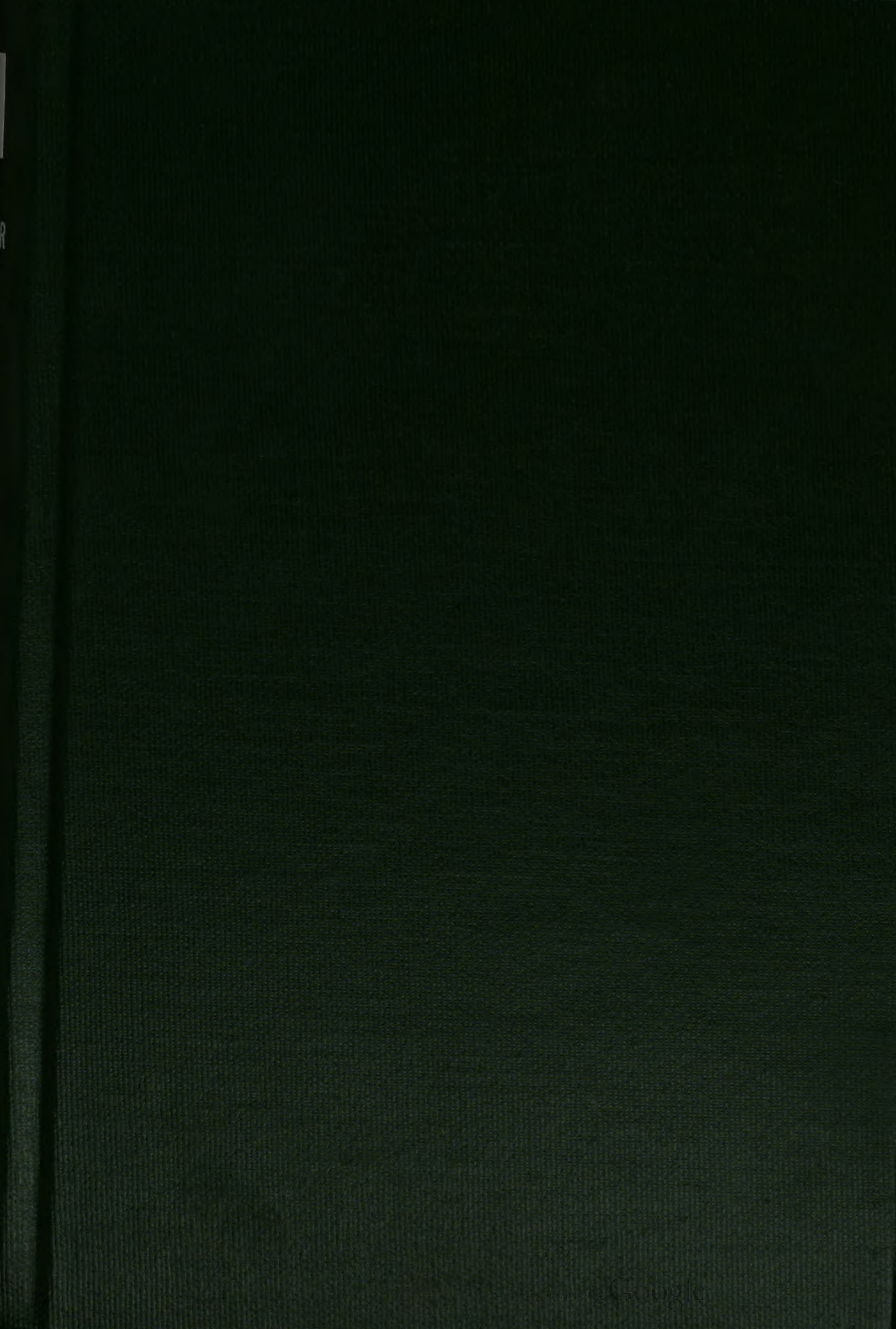




CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XXIV. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

Dr. E. Ziegler

weil. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
an der Universität in Würzburg.

Vierundzwanzigster Band.

Mit 52 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1913

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 1.

Ausgegeben am 15. Januar 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber experimentelle Cholesterinsteatose und ihre Bedeutung für die Entstehung einiger pathologischer Prozesse.

Von Dr. med. **N. Anitschkow** und Dr. **S. Chalatow.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

Es kommt in der Geschichte mancher wissenschaftlichen Fragen vor, daß Forscher, die in ihren Versuchen von ganz verschiedenen Grundideen geleitet werden und verschiedene Methoden angewandt haben, zu Resultaten gelangen, deren unerwartete Gleichwertigkeit nicht uninteressante Schlüsse zu ziehen und neue Ansichten in der Wissenschaft zu fordern veranlaßt. Die Mannigfaltigkeit der solchen Ansichten zu Grunde gelegten Beobachtungen garantiert schon an und für sich ihre Richtigkeit und verleiht ihnen das Bürgerschaftsrecht in der Wissenschaft.

Eine derart glückliche Stellung beginnt sich scheinbar in den letzten Jahren die Lehre über den Cholesterinstoffwechsel und seine Störungen zu schaffen, indem die Angaben verschiedener medizinischen Disziplinen und zwar der pathologischen Histologie, Klinik und physiologischen Chemie zu einer erfreulichen Uebereinstimmung in Bezug auf die Wichtigkeit des genannten Stoffes im Haushalte des Organismus kommen.

Nur eine Seite dieser äußerst interessanten Lehre ist noch bisher außer genügender Beachtung geblieben, nämlich die Möglichkeit, die aufgeworfenen Fragen auf experimentell-pathologischem Wege zu studieren, was gewiß auch zur weiteren Entwicklung der ganzen Frage über den Cholesteringehalt unserer Organe und die Bedeutung von dessen Schwankungen für die Entstehung mancher pathologischen Prozesse außerordentlich beitragen könnte.

Gegenwärtig glauben wir, dank den Arbeiten einer Reihe russischer Forscher schon ein genügendes Material zu besitzen, um die in der Rede stehende Lehre gerade vom experimentell-pathologischen Standpunkte aus beurteilen zu können, wobei unsere eigenen sich noch im Gange befindenden Experimente einen sozusagen letzten Strich in dieser Reihe von Versuchen entwerfen dürfen.

Wie es oft zu geschehen pflegt, gingen die Autoren der ersten hierzu gehörenden Arbeiten von einem scheinbar ganz anderen, in keiner Beziehung zur Lehre von Cholesterinstoffwechsel stehenden Standpunkte aus. Im Jahre 1908 veröffentlichte Ignatowski[1]) seine

[1]) Zur Frage über den Einfluß der animalischen Nahrung auf den Kaninchenorganismus. Ber. der Kaiserlichen militär-mediz. Akademie zu St. Petersburg, Bd. 16, 1908.

Derselbe. Ueber die Veränderungen der parenchymatösen Organe unter dem Einflusse des animalischen Eiweißes. Ebenda, Bd. 17, 1908.

Versuche, die vorgenommen wurden, um den Einfluß animalischer Nahrung und besonders des tierischen Eiweißes auf den Kaninchenorganismus zu studieren. Die Versuche bestanden im großen und ganzen darin, daß der gewöhnlichen pflanzlichen Nahrung der Kaninchen verschiedene Sorten animalischer Nahrungsmittel, und zwar Ochsenfleisch, Hühnereier und Milch zugesetzt, wobei die Tiere 21 bis 196 Tage lang mit dieser Nahrung gefüttert wurden.

Aus diesen Experimenten erwies es sich, daß die Hauptveränderungen bei animalischer Nahrung die Aortenwandungen und die Leber erleiden. Außerdem wurde bei Versuchstieren noch eine beträchtliche Hypertrophie der Nebennieren und parenchymatöse Nierenveränderungen konstatiert. Alle diese Veränderungen glaubte Ignatowski durch die schädliche Wirkung des sich in der Nahrung befindlichen tierischen Eiweißes erklären zu können.

Die Angaben Ignatowskis wurden im nächsten Jahre von Starokadomski[1]) bestätigt, der außerordentlich starke Veränderungen der Aorta bei den mit Hühnereigelb (in Kuhmilch zerrieben) gefütterten Kaninchen beobachtet und dabei eine ausführlichere mikroskopische Beschreibung dieser Veränderungen angeführt hat. Aus diesen Untersuchungen konnte man aber noch kein Urteil darüber gewinnen, ob es wirklich das Eiweis der animalischen Nahrung ist, das, wie es Ignatowski angenommen hat, die beschriebenen Veränderungen hervorruft.

Obgleich schon früher von d'Amato[2]), Simon und Garnier[3]) und anderen spezielle Versuche angestellt wurden, die die wichtige Bedeutung des tierischen Eiweißes und seiner Produkte für die Entstehung einiger Krankheitsformen hervorgehoben haben, konnte man dennoch keine Analogie zwischen den Resultaten dieser Versuche und denen von Ignatowski und Starokadomski durchführen. Auch die Resultate, welche Lubarsch[4]) und seine Mitarbeiter bei den mit Leber und Nebennierensubstanz gefütterten Kaninchen erzielt haben, scheinen mit denen der russischen Autoren vollkommen auseinanderzugehen. Wenn wir z. B. die Gefäßveränderungen in Betracht ziehen, wird es uns aus der Beschreibung von Lubarsch klar sein, daß es sich in seinen Experimenten fast ausschließlich um nekrotische Mediaveränderungen kleiner Arterien handelt, die nur von einer sekundären unwesentlichen Intimaverdickung begleitet sind, wobei man in der Intima fast keine, für die menschliche Atherosklerose so charakteristische Fettsubstanzablagerungen konstatieren kann.

Demgegenüber waren in den Versuchen Starokadomskis die Hauptveränderungen immer in der Intima lokalisiert und äußerten sich neben anderen pathologischen Erscheinungen noch in einer reichlichen Infiltration mit Fettsubstanzen. Außerdem waren bei Starokadomski und Ignatowski die Veränderungen der Aorta, dagegen bei Lubarsch nur die der kleinen Arterien stark ausgesprochen.

---

[1]) Zur Frage über die experim. Atherosklerose. Inaug.-Diss., St. Petersburg 1909.

[2]) Neue Untersuchungen über die experim. Pathol. der Blutgefäße. Virch. Arch., Bd. 192, 1908.

[3]) C. R. Soc. de Biologie, T. 13, 1907.

[4]) Ueber alimentäre Schlagaderverkalkung. München. med. Woch., 1910, No. 30.

Dieser Unterschied der Resultate war umsomehr auffallend, da die Grundideen beider Versuchsreihen und besonders derer von Lubarsch einer- und von Ignatowski anderseits dieselben zu sein scheinen, indem die beiden Forscher die Veränderungen des Kaninchenorganismus bei reichlicher animalischer Nahrung verfolgen wollten.

Der Grund des angeführten Unterschiedes konnte gewiß darin eine plausible Erklärung finden, daß das von beiden Autoren angewandte animalische Fütterungsmaterial eine verschiedene Konstitution hatte. In der Tat lag schon aus den Versuchen Ignatowskis und Starokadomskis die Voraussetzung nahe, daß es besonders die Eigelbfütterung ist, welche schwere Aortenveränderungen mit Intimaverdickungen und Fettinfiltrationen hervorruft. Indessen fand die Eigelbfütterung in den von Lubarsch beschriebenen Experimenten nicht statt, indem als Nahrung der Versuchstiere ausschließlich Leber und Nebennierensubstanz sowie einige Fleischsorten dienten.

Aus den Experimenten Starokadomskis konnte man aber noch keine Vorstellung über die Richtigkeit der angeführten Erklärung gewinnen, da die Fütterungsversuche dieses Autors sich immer mit Aufhängeversuchen nach Klotz an denselben Tieren kombinierten, wobei eine Reihe von Aortaveränderungen auf Kosten des letzten schädlichen Moments entstehen konnten. Deshalb unternahm im Jahre 1910 Stuckey[1]) auf Veranlassung des Prof. Moissejeffs eine neue Reihe ausführlicher Experimente, die nicht nur die aufgeworfene Frage entschieden, sondern auch als Ausgangspunkt aller nachfolgender Untersuchungen dienten. Bei diesen Versuchen wurden verschiedene Sorten animalischer Nahrung in Bezug auf ihre Fähigkeit, Aortaveränderungen bei Kaninchen hervorzurufen geprüft, und zwar Fleischsaft, Hühnereiweiß, Eigelb und Milch. Während dabei Fleischsaft, Eiweiß und Milch fast gar keinen schädlichen Einfluß auf die Aortawandungen ausübten, war derselbe bei den mit Eigelb gefütterten Kaninchen außerordentlich stark ausgesprochen und zeichnete sich hauptsächlich durch eine enorme Intimahypertrophie und Infiltration mit Fettsubstanzen aus.

Da diese Veränderungen vollkommen denen glichen, die von Ignatowski und Starokadomski bei Fütterung mit demselben Nahrungsmaterial, d. h. mit Eigelb erzielt wurden, so erwies es sich, daß gerade das Eigelb solche Substanzen enthält, deren schädliche Wirkung die betreffenden Veränderungen verursacht. Unter anderm wurde durch die Experimente Stuckeys, die von Saltykow[2]) ausgesprochene Meinung widerlegt, daß in allen hierzu gehörenden Versuchen auch die Kuhmilch als schädliches Nahrungsmaterial in Betracht kommen kann, da das Eigelb bei diesen Versuchen oft in Milch zerrieben wurde. Es gelang aber Stuckey nicht, mit einer Mischung von Milch und Fleischsaft Veränderungen der Kaninchenaorta zu erzeugen, was gewiß zu erwarten wäre, wenn die Kuhmilch auch selbständig dieselben Veränderungen hervorrufen könnte. Außerdem

---

[1]) Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta unter dem Einflusse einer reichlichen animalischen Fütterung. Inaug.-Dissert., St. Petersburg, 1910.

[2]) Weitere Untersuchungen über die Staphylokokken-Atherosklerose der Kaninchen. Verh. d. deutsch. pathol. Ges., 14. Tagung, 1910.

konnte Wesselkin[1]), der in seinen Kontrollversuchen die Kaninchen allein mit Kuhmilch gefüttert hat, gar keine Veränderungen im Organismus der Versuchstiere konstatieren.

Was das morphologische Bild der von Stuckey beschriebenen Veränderungen betrifft, so zeigten dieselben keine Aehnlichkeit mit denen, die Lubarsch nach Fütterung mit Organextrakten beobachtet hat und standen der menschlichen Atherosklerose am nächsten. Dieser äußerst interessante Befund veranlaßte Stuckey[1]) eine weitere experimentelle Analyse der aufgeworfenen Fragen zu unternehmen und nachzusuchen, was für Stoffe eigentlich im Eigelbe vorhanden sind, die in den Kaninchenorganismus eingeführt, so eigentümliche Veränderungen der Aortawandungen hervorrufen. In dieser Beziehung konnten augenscheinlich die Eiweißbestandteile des Hühnereigelbes oder ihre Zerfallsprodukte gar keine Rolle spielen, da bei den Kaninchen, welche mit einem viel größere Mengen Eiweiß enthaltenden Material (z. B. mit Hühnereiweiß) gefüttert wurden, fast keine Veränderungen der Aorta zu sehen waren.

Da unter anderen Bestandteilen des Eigelbes die Fettsubstanzen besonders zahlreich sind, so wurden von Stuckey[2]) in seinen weiteren Versuchen verschiedene tierische und pflanzliche Fette verwendet und ihr Einfluß auf die Kaninchenaorta geprüft. Die Resultate dieser Versuche fielen aber vollkommen negativ aus. Nur in einer Gruppe der Versuchstiere fanden sich dabei im geringen Grade die früher bei Eigelbfütterung erzeugten Veränderungen wieder und zwar bei den Kaninchen, die mit reichlichen Mengen von Hirnsubstanz gefüttert wurden.

Diese Tatsache konnte schon an und für sich in dem Sinne erklärt werden, daß die Substanzen, welche die experimentelle „Fütterungsatherosklerose" des Typus von Ignatowski-Starokadomski-Stuckey erzeugen, hauptsächlich im Eigelbe und Gehirn vorkommen. Die definitive Lösung der Frage über die Natur dieser Stoffe erhielt man aber erst dann, als die Veränderungen anderer Organe, besonders der Leber bei Fettsubstanz- und Eigelbfütterung, in Betracht gezogen wurden.

In den Jahren 1911 und 1912 veröffentlichte einer von uns [Chalatow][3]) die Resultate seiner in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen und kam dabei zum Schlusse, daß wie die Eigelb- so auch die Gehirnsubstanzfütterung sehr charakteristische Veränderungen in den Lebern der Kaninchen verursacht. Diese Veränderungen bestanden in einer außerordentlich reichlichen Infiltration des Leberparenchyms mit fettähnlichen Substanzen, die im frischen Zustande die Form doppelbrechender Tropfen hatten. Die letzteren wiesen im polarisierten Lichte schöne Kreuzfiguren auf und bildeten bisweilen nach Zusammenfließung zylindrische Formen, die den sogen. myelinartigen Figuren nahestanden. Nach ihren physikalischen Eigenschaften konnte man diese doppelbrechenden Tropfen als flüssige Sphärokristalle betrachten, die sich nach Aschoff im lebenden Organismus fast ausschließlich aus Fettsäureestern des Cholesterins

---

[1]) Russky Wratsch, 1912, No. 39.

[2]) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912, No. 21.

[3]) Ueber die Veränderungen von Kaninchenleber unter dem Einflusse einer erichlichen tierischen Nahrung. Ber. d. russ. pathol. Ges., Bd. 2, 1910/11.

Derselbe: Ueber das Verhalten der Leber gegenüber den verschiedenen Arten von Speisefett. Virchows Archiv, Bd. 207, 1912.

bilden. Da aber nach den Angaben mancher Autoren auch andere besonders die phosphorhaltigen Lipoide flüssige Sphärokristalle bilden [Sphingomyelin, Rosenheim und Tebb[1]) und Kawamura[2]), Kephalin, Kawamura[3]), Cholinoleate, Adami[3])], so bietete es anfangs gewisse Schwierigkeiten dar, die in Kaninchenleber bei Eigelbfütterung auftretenden Lipoidstoffe als Cholesterin oder seine Derivate anzuerkennen. Außerdem waren in solchen Lebern immer stark ausgesprochene Degenerationserscheinungen der Parenchymelemente vorhanden, weshalb man die Voraussetzung nicht vollkommen ausschließen konnte, daß die beobachteten flüssigkristallinischen Lipoide teilweise auch auf Kosten der Abbauprodukte der Leberzellen selbst entstehen.

Wie es auch immer sei, haben die angeführten Untersuchungen gezeigt, daß es die Lipoidsubstanzen sind, die sich bei Eigelbfütterung in enormer Quantität im Leberparenchym ansammeln, wobei sie in diesem Organe ausgedehnte Degenerationserscheinungen der Leberzellen mit nachfolgender zirrhotischer Bindegewebswucherung hervorrufen.

Die Natur dieser Lipoidstoffe konnte aber mittels der von verschiedenen Autoren zu diesem Zwecke empfohlenen Färbereaktionen nicht absolut sicher konstatiert werden. Diese Reaktionen wiesen nur auf, daß wirklich zu diesen Leberablagerungen eine gewisse Menge phosphorhaltiger Lipoide beigemischt ist, wie man darüber wenigstens nach dem positiven Ausfall der Dietrichschen Reaktion urteilen konnte. Bekanntlich erwies sich gerade diese Methode, die anfangs als spezifisch für das Cholesterin galt, für die Entdeckung phosphorhaltiger und anderer Lipoide besonders geeignet. (Siehe die Untersuchungen Kawamuras.) Da aber alle diese Methoden der Lipoidbestimmung an einer relativen Ungenauigkeit leiden, so veranlaßte Chalatow dieser Umstand, seine Aufmerksamkeit besonders auf die physikalischen Eigenschaften der von ihm in der Leber gefundenen Lipoidstoffe zu lenken.

Es erwies sich dabei, daß nach Formalinfixation die im Leberparenchym vorhandenen flüssigen Sphärokristalle sich in feste kristallinische Formen umwandeln, deren morphologische Eigenschaften und Schmelztemperatur dieselben wie bei den von White[4]) untersuchten Mischungen von Cholesterin und Fettsäuren waren.

Aus diesem Befunde konnte man den Schluß ziehen, daß die in Rede stehenden Stoffe am ehesten zur Cholesteringruppe gehören. Da aber das Eigelb hauptsächlich andere Lipoide und besonders das Lecithin in überwiegender Quantität enthält, so konnte man auch die Voraussetzung nicht vollkommen ausschließen, daß es teilweise auch dieser letzte Stoff ist, der sich im Leberparenchym ansammelt und die oben beschriebenen Veränderungen verursacht. Deshalb war es von besonderer Wichtigkeit, gerade das Lecithin in der genannten Richtung nachzuprüfen, was in der letzten Zeit von Wesselkin (l. c.) in speziellen Experimenten ausgeführt wurde, bei welchen Verfasser das Lecithin als Fütterungsmaterial verwendete. Die Resultate dieser

[1]) On an new physical phenomen observed in connection with the optical activity of so-called „protagon". Journ. of physiol., Vol. 37, 1908.
[2]) Cholesterinesterverfettung. Jena, 1911.
[3]) The Myelin and Potential Fluid Crystalline Bodies of the Organism. Journ. Americ. Med. Assoc., Vol. 48, 1907.
[4]) On the occurence of crystals in tumours. Journ. of Bact. and Pathol. Vol. 13, 1910.

Versuche fielen aber vollkommen negativ aus. Weder in der Leber, noch in der Aorta konnte Verfasser etwaige Veränderungen, die den oben geschilderten gleichwertig waren, konstatieren und somit erwies es sich, daß das Lecithin keine Rolle im Entstehungsprozesse dieser Veränderungen bei Eigelbfütterung spielt.

Die Möglichkeit der Entstehung aller in Rede stehenden Lipoide aus den Zerfallsprodukten der Leberzellen selbst konnte man leicht ausschließen, da nach 5—6tägiger Fütterung mit Eigelb noch keine Degenerationserscheinungen im Leberparenchym zu sehen waren, die Lipoidinfiltration dagegen sich schon gut erkennen ließ.

Auf Grund aller angeführten Versuche kamen wir zum Schlusse, daß es wahrscheinlich nur eine Substanz gibt, die, in den Kaninchenorganismus mit Eigelb eingeführt, schwere Leberveränderungen hervorruft, wobei diese Substanz wahrscheinlich identisch mit Cholesterin bezw. seinen Verbindungen ist. Die von anderen Autoren (Starokadomski, Stuckey) bei Eigelbfütterung notierten Veränderungen der Aorta waren gewiß auch durch das sich im Eigelbe befindende Cholesterin verursacht. In stark lädierten Aortawandungen konnte wenigstens Wesselkin bei solcher Fütterung eine beträchtliche Menge flüssiger Sphärokristalle konstatieren, die vollkommen den analogen Elementen des Leberparenchyms derselben Tiere glichen. Dieser Befund scheint uns um so mehr auffallend zu sein, da er am besten die Identität oben beschriebener, durch Eigelbfütterung hervorgerufenen Aortenveränderungen mit der menschlichen Atherosklerose bestätigt, da bei dieser letzteren nach den Untersuchungen von Windaus[1]) auch stets Lipoidstoffe in den Aortenwandungen in reichlicher Menge vorkommen.

Obwohl alle oben angeführten Versuchsresultate uns zur Meinung geführt haben, daß es gerade das Cholesterin bezw. seine Verbindungen sind, die die beschriebenen Aorta- und Leberveränderungen verursachen, dennoch hatten wir noch keinen direkten Versuch, der die Richtigkeit dieser Meinung außer Zweifel stellen konnte. Wahrlich haben die Untersuchungen von Kawamura[2]) bewiesen, daß doppelbrechende Lipoide aus dem im Organismus eingeführten Cholesterin entstehen, aber diese Versuche konnten gewiß wie nach ihrer Methodik, so auch nach der Menge der sich dabei bildenden Sphärokristalle, in keiner Beziehung zu den oben angeführten Experimenten gebracht werden. Der einzige Autor, welcher das ähnliche Bild einer reichlichen Leberinfiltration mit Lipoidsubstanzen und zwar der Leber von Hühnerembryonen beschrieben hat, war Hanes[3]). Die Beobachtungen dieses Autors scheinen uns, wie einer von uns (Chalatow)[4]) neuerdings hingewiesen hat, vom besonderen Interesse zu sein, da sie eine gewisse Analogie zwischen dem Zustande der Leber bei den sich mit Eigelb ernährenden Hühnerembryonen und den Veränderungen dieses Organs bei künstlich mit demselben Material gefütterten Kaninchen aufweisen.

---

[1]) Untersuchungen über Cholesterin. Arch. f. Pharmazie, Bd. 246, 1908.

[2]) Cholesterinesterverfettung. Jena, 1911.

[3]) Ueber das Vorkommen und Bedeutung von anisotropen Lipoiden in der Leber des Hühnerembryos. Centralbl. f. Allg. Pathol. und Pathol. Anat., Bd. 23, No. 12, 1912.

[4]) Bemerkung zur Arbeit von Hanes. Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anat., Bd. 23, No. 16, 1912.

Leider hat aber Hanes eine genauere Analyse der in Leberparenchym abgelagerten Lipoidstoffe nicht vorgenommen, so daß wir aus seiner Arbeit keine Schlüsse betreffs der uns interessierenden Frage über die künstliche Cholesterininfiltration und seine Bedeutung für die Entstehung mancher pathologischen Prozesse ziehen konnten. Deshalb haben wir vor kurzem eine neue Reihe von Experimenten angestellt, die darin bestanden, daß Kaninchen eine lange Zeit mit reinem Cholesterin gefüttert wurden. Obwohl diese Versuche zurzeit noch nicht abgeschlossen sind, sind wir schon gegenwärtig imstande, einige Schlüsse aus ihnen zu ziehen, die unseres Erachtens einige in dieser Arbeit aufgeworfene Fragen aufklären könnten.

Schon nach 4—8 wöchentlicher Fütterung mit Cholesterin (in Oel [1]) gelöst) gelang es uns bei Versuchstieren, eine reichliche Infiltration des ganzen Leberparenchyms mit denselben flüssigen Sphärokristallen zu erzeugen, die einer von uns (Chalatow) in den Lebern der mit Eigelb gefütterten Kaninchen entdeckt hat. In den Aortawandungen und in der Milz waren diese Substanzen auch vorhanden, wobei man in der Aorta schon das Beginnen jener pathologischen Veränderungen der Intimaelemente konstatieren konnte, die von Stuckey und Starokadomsky bei den mit Eigelb gefütterten Kaninchen beschrieben wurden. Bei einem mit besonders reichlichen Mengen Cholesterins gefütterten Kaninchen gelang es uns sogar, in Blutausstrichpräparaten freie doppelbrechende Cholesterinkristalle nachzuweisen, was im vollen Einklang mit den chemischen Blutuntersuchungen von Pribram [2]) steht, nach welchen das Cholesterin aus dem Darmkanale ins Blut resorbiert wird und hier bei künstlicher Cholesterinfütterung in einer vergrößerten Menge entdeckt werden kann. Die Nebennieren unserer Versuchstiere waren immer, wie auch bei Eigelbfütterung, sehr stark vergrößert, hauptsächlich auf Kosten einer mächtigen Hypertrophie der Rindenschicht, die eine reichliche Quantität doppelbrechender Sphärokristalle enthielt. Eine ebenso beträchtliche Menge dieser Substanzen war ferner besonders im Knochenmark zu sehen.

Ganz überraschend war überhaupt bei allen oben angeführten Versuchen das Bild der enormen Infiltration aller untersuchten Organe mit diesen halbflüssigen doppelbrechenden kristallinischen Gebilden, die O. Lehmann [3]) auf Grund seiner bekannten Versuche so nahe den lebendigen Wesen gestellt hat. Das war das Bild der zum ersten Male experimentell erzeugten allgemeinen Cholesterinsteatose.

Das Hauptresultat der angeführten Versuche bestand darin, daß wir jetzt die Untersuchungen aller früheren oben zitierten Autoren zu einer vollkommenen Uebereinstimmung gebracht haben; es wurde vollkommen klar, warum nur solche Nahrungsmittel, wie z. B. Eigelb oder Gehirnsubstanz ausgesprochene eigentümliche Veränderungen im Organismus hervorrufen. Da dieselben Prozesse auch bei Fütterung

---

[1]) Wie es sich aus den Kontrollversuchen erwies, ruft das von uns verwendete Oel an und für sich keine wesentlichen Veränderungen in Organen des Kaninchens hervor. Außer Cholesterin (je 0,5 bis 0,8 reines Cholesterin täglich) erhielten in unseren Versuchen die Kaninchen auch ihre gewöhnliche pflanzliche Nahrung in beliebiger Quantität.

[2]) Beitr. z. Kenntnis des Schicksals d Cholesterins und der Cholesterinester im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr., Bd. 1, 1906.

[3]) Die neue Welt der flüssigen Kristalle. Leipzig, 1911.

mit reinem Cholesterin zu beobachten sind, so unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß es gerade diese Substanz ist, die sich im Organismus in Form flüssiger Sphärokristalle ablagert und eine außerordentlich schädliche Wirkung auf verschiedene Organe ausübt.

An dieser Stelle verzichten wir vollkommen, die Frage zu besprechen, in welcher chemischen Form sich das Cholesterin bei unseren Versuchen in verschiedenen Organen ablagert. Wenn wir mit Aschoff[1]) annehmen, daß dieser Stoff nur in Form von Esteren in Geweben vorkommt, so werden wir zur Voraussetzung geführt, daß das im Kaninchenorganismus einverleibte reine Cholesterin auf etwaige Weise in Cholesterinesteren umgewandelt wird. Da aber überhaupt die Lehre über die chemischen Vorgänge bei der Cholesterinresorption noch sehr viele Lücken enthält, müssen wir auch die Lösung der in Rede stehenden Frage weiteren chemisch-physiologischen Untersuchungen überlassen.

Für uns scheint gegenwärtig nur die Tatsache von Wichtigkeit zu sein, daß die Fütterung mit reinem Cholesterin und cholesterinhaltigen Nahrungsmitteln die Entstehung eines einheitlichen pathologischen Prozesses bei Kaninchen verursacht. Um die Frage zu beantworten, ob auch andere Tierarten ebenso sensibel für diesen Stoff wie die Kaninchen sind, haben wir spezielle Fütterungsversuche an weißen Ratten angestellt und außerdem hat einer von uns noch einige Meerschweinchen in dieser Richtung untersucht. Wie Ratten, so auch Meerschweinchen wurden mit reichlichen Mengen Eigelb (in Kuhmilch zerrieben) gefüttert, die Resultate dieser Fütterung aber waren bei den beiden Tierarten ganz verschieden. Während man bei Meerschweinchen die gleichen Prozesse wie bei den mit Eigelb gefütterten Kaninchen, und zwar eine enorme Cholesterininfiltration innerer Organe konstatieren konnte, wurden dieselben bei Ratten vollkommen vermißt. Weder die Leber, noch die Aortenwandungen wiesen bei diesen Tieren etwaige Veränderungen auf, wobei man in der Leber gar keine Spuren der bei den Kaninchen so charakteristischen Ablagerung von flüssigen Sphärokristallen entdecken konnte. Einen ebenso negativen Erfolg hatten bei Ratten auch die Versuche, bei denen die Versuchstiere als Nahrung eine Kombination von Alkohol und Eigelb erhielten. Nur bei Fütterung der Ratten mit sehr reichlichen Mengen Hirnsubstanz gelang es, eine Anhäufung kleiner kristallinischen Lipoidsubstanzen im Leberparenchym zu sehen, die aber nur in ziemlich geringer Quantität vorhanden waren.

Auf Grund der angeführten Rattenversuche kommen wir zum Schlusse, daß die oben beschriebene schädliche Wirkung der cholesterinreichen Nahrung nicht bei allen Tierarten im gleichen Grade ausgesprochen ist. Worin die Ursache eines so auffallenden Unterschieds im Verhalten zweier, in der zoologischen Reihe ziemlich nah zueinanderstehenden Tierarten besteht, bleibt zurzeit noch vollkommen unklar. Es ist aber nicht vollkommen ausgeschlossen, daß wir bei weiteren Versuchen eine schädliche Wirkung des Cholesterins auch auf die Organe der Ratten erzielen werden, wenn dieser Stoff unter gewissen Bedingungen, z. B. in einer Kombination mit etwaigen anderen giftigen Substanzen, in den Rattenorganismus eingeführt wird.

Die Tatsache, daß das Cholesterin eine verschiedene Wirkung auf die Organismen, sogar nahe verwandter Tiere aufweist, führt uns

[1]) Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ziegl. Beitr., Bd. 47, 1910.

natürlich zur Frage, in welchem Grade die oben beschriebenen, an Kaninchen erzeugten Versuchsresultate für die menschliche Pathologie verwertbar sind. Wie es aus den Literaturangaben ersichtlich ist, scheint der menschliche Organismus sich nicht vollkommen indifferent zum Cholesterin zu verhalten. Bei manchen pathologischen Veränderungen, wie örtlichen so auch allgemeinen Charakters, findet man in den Geweben unseres Organismus Cholesterin und seine Verbindungen in großer Menge abgelagert. Ja sogar im Blute unterliegt der Cholesteringehalt bedeutenden Schwankungen, was von manchen Autoren in einen Zusammenhang mit der Entstehung einiger pathologischen Prozesse im Organismus gebracht wird.

Besonders reichlich ist aber bekanntlich das Cholesterin in der Galle, wobei es den überwiegenden Bestandteil aller Gallensteine bildet. An dieser Stelle sei es nur beiläufig erwähnt, daß es uns gelungen ist, auch experimentell in der Galle eines mit reichlichen Mengen Cholesterins gefütterten Kaninchens eine enorme Quantität Cholesterinkristalle zu konstatieren. Dieser Befund beweist, im Gegensatz zu den Angaben von Jankau[1]), daß das in den Organismus eingeführte Cholesterin, teilweise auch mit der Galle ausgeschieden wird, und scheint somit die Ansichten Chauffards[2]) zu bestätigen, der die Gallensteinkrankheit in Zusammenhang mit einem vermehrten Cholesteringehalt des Organismus brachte.

Ueberhaupt hat, bekanntlich, besonders dieser Forscher ausgedehnte Beobachtungen über die Wichtigkeit, des in Rede stehenden Stoffes, für die Entstehung mancher Krankheitsformen hervorgehoben.

Unter verschiedenen Erkrankungen, bei deren Entwicklung das Cholesterin und seine Verbindungen, nach den Angaben Chauffards, eine besonders wichtige Rolle spielen, ist außer Gallensteinkrankheit, noch Atherosklerose zu nennen. Was die Atherosklerose anbetrifft, so scheinen die Angaben der in dieser Arbeit angeführten Versuche in vollkommenem Einklange mit den klinischen Beobachtungen Chauffards zu stehen.

Es bedürfen gewiß viele in dieser Arbeit aufgeworfenen Fragen aus dem Gebiete des Cholesterinstoffwechsels und seiner Pathologie noch einer weiteren experimentellen Bearbeitung, wobei verschiedene Untersuchungsmethoden, und zwar die der physiologischen Chemie und pathologischen Histologie eine Anwendung finden werden. Der vorliegende Artikel hat nur den Zweck, die Resultate unserer Versuche und der einer Reihe anderer russischer Forscher in Kürze wiederzugeben und sie in Zusammenhang mit einander und mit den Angaben jener Autoren zu bringen, die in den letzten Jahren so viel neue Tatsachen in der Lehre von den Lipoidsubstanzen aufgestellt haben. Gegenwärtig, nachdem schon viele Einzelheiten in dieser Lehre von verschiedenen Standpunkten aus beurteilt worden sind, scheint es rechtzeitig zu sein, auch ausführliche experimentell-pathologische Studien auf dem betreffenden Gebiete anzustellen, da es auf diesem Wege, wie die oben angeführten Angaben aufweisen, gelingt, eine Reihe stark ausgesprochener pathologischen Prozesse hervorzurufen, die gewisse Analoga in der menschlichen Pathologie finden.

---

[1]) Ueber Cholesterin- und Kalkausscheidung mit der Galle. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., 1891, No. 29.

[2]) Les dépôts laucau de la cholesterin. Revue de méd., Oct. 1911.

Cystenbildung des Bauchfells bei Tuberkulose.

Von Dr. **P. Geipel.**

(Aus der Anatomie des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt.)

(Mit 1 Abbildung.)

Echte Cystenbildung in der Bauchhöhle wurden von Henke[1]) als Lymphangiectasia cystica des Bauchfells beschrieben, ferner von Himmelheber[2]). Bei ihrer Entstehung wirken vielleicht kongenitale Anlagen mit. Diesen primär entwickelten Cysten stehen andere, deren Entstehung auf rein mechanische Behinderung des Abflusses der Lymphflüssigkeit zurückzuführen ist, gegenüber, z. B. die Chyluscysten. In folgendem bringe ich einen Beitrag zu einer sekundären Cystenbildung, zu deren Entstehung tuberkulöse Darmgeschwüre die Veranlassung gegeben haben.

2 Photogramme von breitbasig u. gestielt aufsitzenden Cysten.

Bei der Sektion (17. VII. 1912) einer 26 jährigen Frau mit ausgedehnter Lungentuberkulose (Cavernen und käsigen Pneumonien) und vorgeschrittener Dünn- und Dickdarmtuberkulose (kein Ascites) wurde folgender Befund erhoben:

Im Ileum sitzen gegenüber dem Mesenterialansatz im Bereiche von tuberkulösen Darmgeschwüren vereinzelt in Abständen von 30—40 cm an fünf Stellen Cysten auf, drei breitbasig, während zwei an einem dünnen Stiele hängen. Von den ersteren begegnet man einem Konglomerat von 3 Einzelcysten von Kirschkern- bis über Haselnußgröße. Ueber die glatte, glänzende Oberfläche hin rückt ein breiter Gefäßwall von der benachbarten Darmwand vor, um etwa in mittlerer Höhe des Cystenumfanges scharfrandig zu enden. Von diesem scharfen Rande aus laufen einzelne Gefäßchen noch eine kurze Strecke frei in

---

[1]) Henke, Multiples cystisches Lymphangiom der Bauchhöhle. Centralbl. für Allg. Pathologie, Bd. X, S. 827.

[2]) Himmelheber, Zur Kenntnis seltener cystischer Bildungen in der Bauchhöhle. Archiv für Gynaekologie, Bd. 87, 1909.

der Cystenwand. Diesem Paket von Cystchen gehört örtlich noch eine gestielte kaffeebohnengroße vollkommen gefäßlose Cyste an. Die Innenräume sämtlicher Cysten kommunizieren nicht mit einander, sind vielmehr durch Scheidenwände getrennt.

Unter den gestielt aufsitzenden Cysten findet sich eine gut kastaniengroße Cyste, deren Sack 4,5 cm lang und 2,5 cm breit ist, der Stiel ist 1 cm lang von dunkelroter Farbe. Diese Farbe rührt von massenhaften Gefäßchen her, die büschelförmig von der Darmwand auf den Stiel zulaufen, um dann auf der Cystenwand vorwiegend in der Längsrichtung sich auszubreiten. Die Spitze der Cyste ist frei von Gefäßen.

Eine weitere gestielt aufsitzende Cyste, deren Stiel ungefähr halb so breit ist wie die gesamte Cyste, deren Länge 2 cm, deren Breite 1,5 cm beträgt, zeigt die gleiche Gefäßversorgung mit dem Unterschiede, daß in dem Stiele die Gefäße nicht derartig zusammengedrängt sind wie in der ersteren. Der Stiel ist von solider Beschaffenheit. Die Cystenwand ist von grauweißer Farbe, innen und außen vollkommen glatt, von mäßiger Spannung. Der Inhalt ist ein wäßriger. Bei der frischen Untersuchung ist die Flüssigkeit so gut wie frei von Zellen, spärliches Fett in Form feinster Stäubchen ist beigemengt. Entsprechend den Geschwüren findet sich in der Umgebung eine Lymphangitis tuberculosa.

Die Cysten zeigen demnach im wesentlichen völlig gleiche Bauart, sie sitzen im Bereich von tuberkulösen Geschwüren des Ileums gegenüber dem Mesenterialansatz. Ihre Wand wird von einem Gefäßnetz durchzogen, welches den Peritonealgefäßen angehört.

Mikroskopische Untersuchung: Untersuchung der Darmwand an der Abgangstelle der Cysten. Das Peritoneum ist entsprechend den Geschwüren stark verdickt von Tuberkeln durchsetzt. Bei Färbung auf elastisches Gewebe zeigt sich das tuberkulöse Granulationsgewebe hauptsächlich unter der elastischen Lamelle gelegen, während auf derselben ein neugebildetes Bindegewebe mit reichlich neugebildeten Gefäßen sich vorfindet. Diese mehrschichtigen Bindegewebslagen sind am Anfang der Cyste gleichsam spaltförmig auseinander gerückt, so daß die äußere nach der freien Bauchhöhle zu gelegene Lamellenschicht die Außenwand der Cyste bildet. Im Anfang besteht die Cystenwand aus 5 bis 6 Bindegewebslagen. Dieselben nehmen nach dem freien Pole der Cyste ab, um schließlich aus 2 bis 3 Lagen zu bestehen. Der Inhalt besteht aus einer feinkörnigen geronnenen Masse, welche das Lumen teilweise ausfüllt und besonders der Innenfläche mehr oder minder breit anliegt, nach van Gieson färbt sich diese Masse gelblich. Beigemengt sind äußerst spärlich Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten. Die Innenfläche besitzt kein eigentliches Endothel, die flachen Zellen, welche man überall antrifft, sind eben nichts anderes als die flach gedrückten Zellen der ausgezogenen inneren Gewebslagen.

Wir haben demnach Cysten vor uns, welche ihren Ausgang von erweiterten Lymphgefäßen an der Bauchfellfläche tuberkulöser Darmgeschwüre genommen haben. Die Cysten befinden sich im Zustand einer fortschreitenden Vergrößerung, erkennbar an der Gefäßversorgung, welche mit der Zunahme nicht gleichen Schritt gehalten hat und z. T. mitten auf der Cyste ihr Ende erreicht. An einer anderen Cyste hingegen ist das Wachstum abgeschlossen, der ursprünglich hohle Stiel ist in einen soliden umgewandelt.

Die Kombination von Darmgeschwür und Cyste zeigt, daß die beiden von einander abhängig sind, das Darmgeschwür gleichsam den Anstoß zu dieser Cystenbildung gegeben hat. Als Ursache würde eine totale Verlegung der abführenden Lymphwege bei fortbestehendem Zufluß in Frage kommen, die Entstehung demnach als rein mechanische aufzufassen sein. Zum Unterschied von anderen beobachteten Lymphangiektasien haben sich dieselben in einem bereits entzündlich veränderten Peritoneum entwickelt, und zwar von Lymphwegen aus, welche bereits an Tuberkulose erkrankt waren. Neben den rein mechanischen Verhältnissen sind daher noch die entzündlichen in Betracht zu ziehen.

Zum Schluß müssen wir uns fragen, ob die zunehmende Vergrößerung allein auf stärkere Dilatation der Cyste zurückzuführen ist oder bei deren Zunahme aktive Wucherungen in der Wand mitspielen. Dies letztere ist unbedingt zu bejahen, da man ein Lymphgefäß von 1 mm Durchmesser nicht auf Kastaniengröße ausdehnen kann. Wir sehen, daß die Cystenbildung in einem bereits entzündlich veränderten Peritoneum einsetzte. Zu der reaktiven Bindegewebswucherung, welche auf Kosten der Tuberkulose zu setzen ist, kommt nun als weitere Reizung die Füllung der Cyste und die Zerrung der Wand. Als deren Folge stellt sich eine schwache aber deutliche Zunahme der bindegewebigen Cystenwand ein. An dieser Auffassung ändert die Tatsache nichts, daß die Cystenwand von ungleicher Stärke sich erwies und deutliche Zeichen von Dilatation zeigte. Dilatation und Neubildung der Wand halten eben nicht gleichen Schritt miteinander, die erstere geht voran. Gegen eine primäre Wucherung der Lymphgefäße und des Auswachsens zu einer Cyste spricht weiter das völlige Fehlen einer inneren Endothellage.

Begegnet demnach die Erklärung der Vergrößerung oder des Wachstums der Cysten keine Schwierigkeiten, so bleibt die eigentliche Ursache für die Cystenbildung dunkel. Wenn auch mechanische und entzündliche Verhältnisse ätiologisch hier in Frage kommen, so erscheint es merkwürdig, daß bei der Unzahl von tuberkulösen Darmgeschwüren und tuberkulösen Lymphangitiden eine derartige Cystenbildung fehlt.

Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels.

Von Prof. Dr. **A. Heller,** Kiel.

In No. 20 dieser Zeitschrift findet sich in dem Referate über den von mir in Münster gehaltenen Vortrag als Diskussionsbemerkung von Herrn Professor Aschoff der Satz gegeben: „Aus den histologischen Präparaten ist der Beweis nicht erbracht, daß tatsächlich eine Regeneration vorkommt.“ Dieser Satz ist von Herrn Professor Aschoff nicht gesprochen, konnte auch nicht gesprochen werden, denn er hatte meine mikroskopischen Präparate noch nicht gesehen. Es war mir durch die dortigen Verhältnisse unmöglich gemacht, meine mikroskopischen Präparate vor Vortrag und Diskussion aufzustellen. Nachher habe ich in drangvoller Enge und unter der Konkurrenz anderer, welche auch mikroskopische Präparate aufstellen wollten, einige aufgestellt: unterdessen war aber die Dämmerung so stark geworden, daß eine sachgemäße Betrachtung so feiner Objekte nicht gut möglich war. Die Diapositive nach meinen mikroskopischen Präparaten konnte ich nicht demonstrieren, da kein Projektions-Apparat zur Verfügung stand.

Meine Erwartung ist wohl gerechtfertigt, daß man meine Publikation mit Abbildungen und Photogrammen abwartet. Die meisten pathologischen Anatomen werden aber wohl Material von nach abgelaufener Diphtherie an Herz-Erweiterung und Schwäche Gestorbenen zur Verfügung haben, um sich persönlich von der Richtigkeit meiner Angaben zu überzeugen.

Referate.

Dind, Einige Fälle von Sporotrichose und die Sporotrichose in der Schweiz. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 116, 1912. [Festschr. f. Th. Kocher.]).

D. berichtet über 10 in der Schweiz beobachtete, bisher noch nicht mitgeteilte Fälle von Sporotrichose. Drei von diesen werden

ausführlich beschrieben. Es handelte sich im ersten Falle um eine gummöse, ausschließlich subkutane Form mit über den ganzen Körper ausgebreiteten sporotrichosen Herden. Im zweiten Falle waren subkutane Gummen mit knotigen und keloidartigen Hauterhöhungen vorhanden. Der dritte zeigte ekthymatöse, subkutane und intermuskuläre sporotrichotische Veränderungen und endlich große Abszesse in den Muskeln. Die Hautherde stellten sich vielfach dar als Pseudofurunkel, wie man sie bei Aktinomykose oder bei knotiger Hauttuberkulose sieht. Das Lymphsystem wird im Verlauf der Infektion mit Sporotrichose nicht befallen, auch wenn dieselbe über den ganzen Körper verbreitet ist.

Zum Nachweis des Sporotrichum Beurmanni im Eiter der Abszesse und Gummen empfiehlt D. das Verfahren, welches Lumière und Bécue bei der Färbung des Actinomyces bovis angewendet haben und das von Galli-Valerio modifiziert worden ist.

Ausstreichen des Eiters in dünner Schicht, Trocknen über der Flamme. Auftropfen von etwas Aether, der einige Sekunden einwirken soll. Dann Auftropfen einer frischen 10—20% Lösung von Kalium hydroxyd, Abwaschen mit Wasser. Färbung mit einer 5% wäßrigen Eosinlösung (10—15 Minuten), Abwaschen mit konzentrierter Lösung von Natriumacetat bis zu leicht rosaroter Färbung des Präparates, Abwaschen in Wasser, Trocknen, Canadabalsam.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Craik, Robert, Yeasts in the alimentary canal and stomach pain due to alcohol. (Brit. med. journ., 5. Okt. 1912, S. 972 u. 973.)

In 12 Fällen fand der Autor Hefen im Mund und den Därmen bei Menschen, nämlich bei 4 Kindern zwischen 3 und 8 Monaten, bei 4 zwischen 4 und 10 Jahren und bei 4 Erwachsenen. Sie hatten alle geringe Schmerzen, einige der Kinder Durchfälle. Torulaformen waren in allen Fällen vorhanden; diese schwachen Fermentbildner versporen nicht. Sie waren als einzige Vertreter bei den Kindern vorhanden. Innerhalb einer Woche waren sie imstande, nur 2% Alkohol zu erzeugen. Saccharomyceten fanden sich bei Erwachsenen neben Torulaformen. Sie waren energische Fermentbildner und konnten innerhalb 24 Stunden 8% Alkohol bilden. Solche Hefen schuldigt Craik als Verursacher von Magenbeschwerden an, wie er sie in seinen Fällen beobachtet. *G. B. Gruber (München).*

Zenoni, C., Fisiopatologia dell'infezione oidica nell'uomo e negli animali con speciale riguardo ad un caso di oidiomicosi epatica con ittero grave da Oidium roseum non liquefaciens. (Lo sperimentale, 1912, No. 1.)

Verf. beschreibt einen sehr interessanten Fall von Lokalisierung eines Oidium in der Leber und in den Gallenbahnen. Die Krankheit verlief unter dem Bilde eines schweren fieberhaften Ikterus; bei der nekroskopischen Untersuchung fand man in der stark vergrößerten, bräunlich-grünen, mit gelblichen Flecken und zahlreichen Eiterherden durchsetzten Leber exsudativ-nekrotische und proliferative histologische Läsionen. In den jungen nekrotischen Zonen, umgeben von einem leukocytären Reaktionshof, findet man in den zentralen Teilen das Oidium und keine sonstigen Keime; in den älteren nekrotischen Zonen geht von dem Zentrum ein Eiterungsprozeß aus, der sich langsam über die ganze nekrotische Zone ausdehnt und sie in einen wahren

und echten Abszeß umwandelt. Zwischen den Elementen des Abszesses findet man mehrfach Pilzfäden. Die Wucherungszonen bestehen aus Anhäufungen von einkernigen lymphoiden Zellen, für welche Verf. einen histiogenen lokalen Ursprung annimmt und welche mehr oder minder zahlreiche Oidiumfäden einverleibt enthalten. Man beobachtet auch Anhäufungen von reinen Plasmazellen. Auch die stark vergrößerten Drüsen des Leberhilus sind vom Parasiten befallen und mit nekrotischen Herden durchsetzt. Die parasitären Läsionen dehnen sich auch über die Duodenalschleimhaut aus, in welcher man vorwiegend nekrotische und ulzeröse Läsionen, besonders in der Umgebung der Vaterschen Papille und Elemente des Pilzes beobachtet.

Kulturelle Untersuchungen zeigten, daß es sich um eine besondere Varietät von Oidium handelte, welche Verf. als „Oidium roseum non liquefaciens" bezeichnet, und welche für Warmblüter stark pathogen ist. Verf. prüfte die Pathogenität dieses Keimes bei verschiedenen Tierarten und auf verschiedenen Wegen. Der Keim neigt zu multiplen viszeralen Lokalisierungen mit der Folge besonders von parenchymalen Nekrosen. Die Kulturprodukte erwiesen sich ebenfalls toxisch und erzeugten besonders entzündliche produktive Reaktionen in den Lymph- und Bindegeweben.

Bezüglich seines Falles glaubt Verf., daß die Oidiumsporen durch den Verdauungskanal eingedrungen seien, in der Darmschleimhaut infolge einer katarrhalischen Entzündung derselben einen günstigen Entwicklungsboden gefunden haben und dann durch die Gallenbahnen (oder auch durch ein portales Gefäßchen) die Leber erreicht haben. *O. Barbacci (Siena).*

de Jong, D. A., Aspergillosis der Kanarienvögel. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Als Ursache einer Kanarienvögelsterbe wurde eine Lungenerkrankung festgestellt, die sich in käsigen Veränderungen des Parenchyms und der Pleura äußerte und bei der zu gleicher Zeit pseudomembranöse Belege der Mund-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut vorhanden sein konnten. Bakteriologisch wurde aus solchen Herden ein Diplococcus und Aspergillus fumigatus isoliert. Der Diplococcus erwies sich für die Tiere in keiner Weise virulent, der Aspergillus wohl bei subkutaner, nicht aber bei der Inhalationsinfektion. Verf. ist trotzdem der Meinung, daß letzterer die eigentliche Ursache der Erkrankung ist. *Huebschmann (Leipzig).*

Balzer, Gougerot et **Burnier,** Nouvelle mycose: parendomycose gommeuse ulcéreuse due à un parasite nouveau le parendomyces Balzeri. (Annal. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Tome 3, No. 5, Mai 1912.)

Bei einem 26jährigen Mädchen traten seit 2 Jahren in wiederholten Schüben Knoten in der Haut der rechten Wade auf, die zum Teil aufbrachen und blutig-eitrigen Inhalt entleerten. Als Erreger wurde ein den Endomyceten nahestehender und darum Parendomyces (in Analogie von Typhus und Paratyphus) genannter Fadenpilz nachgewiesen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Weber und **Haendel,** Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 47.)

Nach dem kulturellen Verhalten zerfällt die Typhusgruppe in folgende drei Hauptgruppen: 1. Die Typhusgruppe im engeren Sinn. 2. Die Gruppe des Bac. paratyphi B, des Bac. enteritidis Gärtner und der ihnen kulturell gleichen Stämme. 3. Die Gruppe der Colibakterien.

Nach dem serologischen Verhalten lassen sich in der Gruppe 2 folgende Untergruppen unterscheiden: a) Die Paratyphusgruppe mit dem Bac. paratyphi B, dem Bac. typhi murium, dem Bac. suipestifer und dem Bacillus der Psittakose. b) Die Gärtnergruppe einschließlich der verschiedenen Rattenschädlinge. c) Die dem Bac. paratyphi B und dem Bac. enteritidis kulturell vollkommen gleichen Stämme, welche aber durch die betreffenden Sera nicht beeinflußt werden.

Die Untergruppen a und b sind zwar nahe verwandt, aber im allgemeinen doch gut abgrenzbare Arten, während sich zwischen den einzelnen Bakterien der Untergruppe a keine durchgreifenden Differenzen feststellen lassen. Manche Kulturen zeigen in ihrem kulturellen und serologischen Verhalten Schwankungen und Veränderungen.

Bakterien, die von Paratyphus- und Gärtnerbazillen nicht unterscheidbar sind, sind im Darminhalt von gesunden Tieren verschiedener Arten, in den Organen gesunder Schlachttiere, in Wurst- und Fleischwaren und anderen Nahrungsmitteln, in Eis und Wasser, sowie in den Entleerungen gesunder Menschen gefunden worden, bei denen Beziehungen mit Paratyphus und Fleischvergiftungen nicht nachweisbar waren. Die Verbreitung solcher Bakterien in der Außenwelt ist wahrscheinlich von regionären und zeitlichen Einflüssen abhängig.

Wegelin (*Bern*).

Pribram, E. E., Ueber Cholecystitis und Dauerausscheider und den heutigen Stand der Therapie. (Wiener klinische Wochenschr., 1912, No. 36, S. 1344.)

Verf. erörtert an der Hand der Literatur den derzeitigen Stand der Frage der Dauerausscheider und der internen sowie der chirurgischen Therapie. Unter Anführung der Krankengeschichte einer solchen hartnäckigen Dauerausscheiderin, die wegen konstanten Thyphusbazillenbefundes im Stuhle mit Erfolg cholecystektioniert wurde, späterhin aber an Paratyphus erkrankte und trotz verschiedenartigster therapeutischer Eingriffe Paratyphusbazillen ausschied, gelangt Verf. zu dem Schlusse, daß bisher ein zuverlässiges Mittel zur Heilung solcher Dauerausscheider nicht besteht. In solchen Fällen, wo alle therapeutischen Mittel fehlschlagen, ist es unbedingt nötig, durch geeignete hygienische und soziale Maßregeln die Umgebung vor Uebertragung der vorhandenen Keime zu schützen; zu diesem Zwecke bringt Verf. eine Reihe von Vorschlägen. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Quadflieg, L., Paratyphusbazillenbefund bei einer Fleischvergiftungsepidemie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskh., 72, 1912, 385.)

Bericht über die Fleischvergiftung in Sodingen, als deren Erreger der Bacillus Paratyph. B. Schottmüller festgestellt worden ist. Bei dem Versuch, Paratyphus von Typhus und Enteritidis Gärtner mit Sicherheit abzutrennen, kommt auch Verf. zu dem Schluß, daß die rein bakteriologischen Methoden öfters versagen, während es auf serologischem Wege namentlich unter Zuhilfenahme des Castellanischen Absättigungsverfahrens mit einiger Sicherheit gelingt, Paratyphus

von der Typhus-Gärtner-Gruppe zu unterscheiden. Jedoch lassen auch die serologischen Methoden öfters im Stich, wenn es gilt, Typhus von Gärtner oder Paratyphus A von Paratyphus B abzutrennen.

P. v. Monakow (München).

Heymann, Willy, Ueber die durch einen sogenannten „Paratyphus-C"-Bacillus verursachte Fleischvergiftungsepidemie in Hildesheim im Frühjahr 1911. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Es handelt sich um eine Epidemie, von der 91 Personen infolge von Genuß von Fleisch eines notgeschlachteten Schweines betroffen wurden. Die einzelnen Krankheitsfälle verliefen unter den typischen Symptomen der Fleischvergiftungs-Magendarmkatarrhe. Die in vielen Fällen isolierten Erreger waren kulturell mit den Paratyphus-B-Bazillen identisch, zeigten sich aber in ihren agglutininbindenden und in ihren agglutininbildenden Eigenschaften von ihnen verschieden.

Huebschmann (Leipzig).

Mandel, H., Zur Frage der Fleischvergifter. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Verf. berichtet über eine Fleischvergiftungsepidemie, von der 46 Soldaten betroffen wurden. Eine Verbreitung von Mann zu Mann ließ sich dabei nicht feststellen, sondern es wurde als gemeinsame Quelle der Erkrankungen ein Fischgericht erkannt. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde der Bacillus proteus vulgaris als Erreger festgestellt. Bei weiteren Untersuchungen zeigte sich aber, daß in einer Anzahl von Fällen im Verlauf der Erkrankung und Rekonvaleszenz die bakteriologischen Eigenschaften der Bazillen etwas variierten. In anderen Fällen wiederum traten später Bazillen mit den Eigenschaften der Paratyphus-B-Bazillen auf. Diese Bazillen wurden jedoch von homologem Serum nicht agglutiniert. Verf. glaubt, daß durch die Proteusinfektion die Darmflora umgestimmt wurde in dem Sinne, daß dadurch die Entwicklung sonst nicht im Darm heimischer Bakterien ermöglicht wurde. Ein weiterer Fall legte die Annahme nahe, daß die Paratyphus-B-Bazillen erst im menschlichen Körper ihre Agglutinierbarkeit erwerben können. An einen Uebergang von B. proteus zu Paratyphus-B glaubt Verf. nicht. Dagegen will er die Beziehungen von Proteus zu Paratyphus-A näher ins Auge gefaßt wissen, da einige im Verlaufe der Erkrankungen isolierte Proteusstämme eine Agglutination mit Paratyphus-A-Serum gaben. *Huebschmann (Leipzig).*

Müller, M., „Fleischvergiftung" und „Nahrungsmittelvergiftung" in ihrer Beziehung zur „intravitalen" und „postmortalen" Infektion des Fleisches der Schlachttiere. (Ctlbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.

Verf. spricht nur dann von „Fleischvergiftungen", wenn die Infektion des Fleisches schon infolge einer Infektion intra vitam erfolgte. Kommen die Infektionserreger aber erst postmortal in das Fleisch hinein, so spricht er von einer „Nahrungsmittelvergiftung". Es lassen sich nun, wie er durch seine Untersuchungen zeigt, diese beiden für die Praxis der Fleischbeschau sehr wichtigen Arten der Verunreinigung von Marktfleisch dadurch von einander unterscheiden, daß bei den eigentlichen „Fleischvergiftungen" in den wässerigen Fleischaufschwemmungen Agglutinine gegen die die Vergiftung verursachenden

Bakterien (in einem vorliegenden Fall handelte es sich um Gärtner-Bazillen) feststellen lassen, während das bei Verunreinigungen, die erst post mortem stattfinden, nicht der Fall ist. Im ersteren Fall ist der Agglutinationstiter etwa 50—100 mal geringer als in dem Blutserum des betreffenden Tieres, wenn das Tier entblutet wurde, während bei nicht durch Entblutung eingegangenen Tieren infolge des Serumgehalt des Fleisches der Titer ein höherer sein kann. *Huebschmann (Leipzig).*

Pfeiffer, R. und Bessau, Georg, Ueber die Grundlagen einer Serumtherapie des Typhus abdominalis. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 35, 1895—1898.)

Die wirksamen Gifte der Typhusbazillen sind wie jene der Choleravibrionen Endotoxine; durch aktive Immunisierung lassen sich nicht Antitoxine, wohl aber spezifische Bakteriolysine gewinnen; zwar kann Typhusimmunserum entgiftend gegen Typhusendotoxin wirken, welche Wirkung aber nicht auf Neutralisation, wie bei Toxin-Antitoxinwirkung, sondern auf fermentativem Abbau des Endotoxins beruht; an diesem Abbau beteiligt sich aber eine Komponente des vergifteten tierischen Organismus, deren Wirkungsmöglichkeit eine begrenzte ist; sie kann aber durch aseptische Entzündung im Tierkörper gesteigert werden. Diese Komponente ist wahrscheinlich mit dem Komplement identisch. — Typhusbakteriensubstanz wird also durch Zusammenwirken von Bakteriolysin und Komponent zerstört; das erste Stadium des Abbaues ist die Bakteriolyse, bakteriolysogene Substanz ist das Endotoxin, das also das immunisierende Agens darstellt. Bei Immunisierungsversuchen gegen Typhus kommt es also darauf an, die Endotoxine in möglichst unveränderter Gestalt in Anwendung zu bringen. Von einer echten antitoxischen Serumtherapie des Typhus kann demnach keine Rede sein. *Oberndorfer (München).*

Schuhmacher, E., Ueber Spätausscheidungen bei Typhusrekonvaleszenten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7.)

Verf. weist von neuem auf die Wichtigkeit der Spätausscheider für die Epidemilogie des Typhus hin. Es handelt sich um Patienten, die erst eine gewisse Zeit nach der Entfieberung, oft erst nach Wochen, mit der Ausscheidung beginnen. Bei einer neuerdings genau beobachteten Epidemie fanden sich solche Spätausscheider besonders reichlich. Wichtig für die Erklärung war die Tatsache, daß auch Rezidive sehr häufig waren. In 6 Fällen fiel z. B. der Beginn der Ausscheidung ungefähr mit dem Auftreten des Rezidivs zusammen. Bemerkenswert war außerdem, daß bei fast allen Ausscheidern Obstipation bestand und daß bei vielen durch Typhusbazillen bedingte Hautabszesse auftraten. Verf. wird dadurch zu der Vermutung geführt, „daß die Bazillen keine genügende Gelegenheit hatten, aus dem Körper rechtzeitig abgesondert zu werden und im Körper daher zur Entstehung von Abszessen Veranlassung gaben, die erst später besonders aus der Niere durch den Urin entleert wurden". *Huebschmann (Leipzig).*

Gaehtgens, W., Vergleichende Untersuchungen über die Agglutination von Bakterien der Typhus-Coligruppe und Dysenteriebazillen durch die homologen und heterologen Immunsera. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 12, 1912, S. 619.)

Durch Typhusimmunsera werden Dysenterie-Y-Bakterien mitagglutiniert und vice versa Typhusbazillen durch Dysenterie-Y-Immunsera. Will man dies umgehen, so verwende man, sowohl zur diagnostischen Probe in fraglichen Fällen als auch zur Herstellung der Antisera alte Laboratoriumskulturen jener Arten, welche jene Eigenschaft der gemeinsamen Agglutinine weniger haben. Auch Enteritis-Stämme werden zuweilen von Y-Antiseris stark mitagglutiniert. Da das Serum von Typhus- und Dysenteriekranken auch die verwandten Bakterien agglutiniere, so wird die Verwendung alter, häufig übergeimpfter Laboratoriumsstämme zur Agglutinationsprobe empfohlen. *Rössle (Jena).*

Mayer, Otto, Eigenartige bakteriologische Befunde bei Gesunden aus der Umgebung Ruhrkranker. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, No. 5/6.)

Im Verlauf einer Ruhrepidemie wurden in zwei Fällen aus dem Darm Stämme isoliert, die in ihren kulturellen Eigenschaften etwa zwischen Pseudodysenterie und Coli standen. Aus diesen Kulturen wurde aber durch eine Mäusepassage ein reiner Dysenteriestamm gewonnen. In dem ersten Fall hatte schon der Ausgangsstamm die Eigenschaft, von Dysenterieserum agglutiniert zu werden; in diesem Fall wurde übrigens auch später aus dem Darm ein reiner Dysenteriestamm gezüchtet. Verf. glaubt es bei den atypischen Stämmen mit Mutationen zu tun zu haben. Eine künstliche Umwandlung von Dysenteriestämmen ist ihm allerdings nie gelungen. *Huebschmann (Leipzig).*

Romm, M. O. und Balashcow, A. J., Die Ruhrepidemien der Jahre 1910—1911 in Kiew und ihre Erreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Bei den in der Ueberschrift bezeichneten Epidemien wurde in über 90 % der Fälle der Typus Shiga-Kruse des Dysenteriebacillus als der Erreger gefunden, während der Typus Flexner und Y nur in einer sehr geringen Anzahl der Fälle vorhanden war; nur in zwei Fällen wurden 2 verschiedene Typen gefunden. Die Agglutination und das Verhalten der Bakterien verschiedenen Kohlehydraten gegenüber erwiesen sich zur Identifizierung des Typus Kruse-Shiga als sehr brauchbar, während sie bei den anderen Typen im Stiche ließen.

Huebschmann (Leipzig).

Pollak, M., Die Cholera im österreichischen Küstengebiete im Jahre 1911 und deren Abwehr im Seeverkehre. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 31, S. 1196.)

Bericht über das Auftreten, die Verbreitungsweise der Cholera und die prophylaktischen Maßregeln gegen dieselbe. *K. J. Schopper (Wien).*

Gasiorowski, N., Ueber einen choleraähnlichen Vibrio. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskh., 72, 1912, 530.)

Aus dem Stuhl und post mortem aus dem Darminhalt eines während der Choleraepidermie in Rußland unter schweren typischen Choleraerscheinungen erkrankten Patienten wurde ein Vibrio isoliert, der sich bakteriologisch durchaus gleich verhielt, wie der Kochsche Vibrio. Sero-biologisch dagegen zeigte er ein abweichendes Verhalten, indem er von hochwertigen Cholerasera nicht agglutiniert wurde und sowohl im Pfeifferschen wie im Bordet-Gengouschen Versuch ein negatives Resultat ergab, während alle 3 Proben mit einem durch

diesen Vibrio erzeugten Kaninchenserum positiv ausfielen. Verf. zieht daraus den Schluß, daß im Gegensatz zu den Angaben von Kolle auch das Vorhandensein großer Mengen von Vibrionen im Stuhl „Cholera“-Erkrankter kein Beweis für die Diagnose Cholera sei; d. h. Verf. legt weitaus größeren Wert auf die serologische Untersuchungsmethode als auf die bakteriologische und klinische: ob mit Recht, läßt sich bei dem heutigen Stand der Frage wohl nicht entscheiden. *P. v. Monakow (München).*

Bahr, L., Untersuchungen über die Aetiologie der Cholera infantum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Im ganzen wurden 117 Fälle untersucht. Es fanden sich sowohl in den Fäces als auch im Blut, Harn, Galle und inneren Organen in der Regel Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe und zwar Coli A, Coli B, Metacoli- und Pseudocoli-Bazillen, während Streptokokken und Proteus nur selten Typhus und Poycyaneus nur je einmal, Dysenteriebazillen garnicht gefunden wurden. Auch den Bazillen der Kälberruhr ähnliche Bakterien kamen zuweilen in den inneren Organen zur Beobachtung. Verf. ist der Meinung, daß besonders die erstgenannten Bakterien eine Rolle in der Aetiologie der Cholera infantum spielen, wenn sie auch vielleicht nicht die unmittelbare Ursache sind. Versuche mit einem polyvalenten Heilserum sind noch nicht zum Abschluß gekommen.

Huebschmann (Leipzig).

Schmitz, Hermann, Ueber Enterokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Der Enterococcus soll nahe verwandt, aber nicht identisch mit dem Streptococcus lacticus sein, etwa eine Zwischenstufe zwischen ihm und den pyogenen Streptokokken bilden. Er zeichnet sich durch seine große Anspruchslosigkeit den Nährböden gegenüber und durch seine weitgehende Polymorphie aus. Verf. fand ihn unter 3530 Untersuchungen 15 mal im Stuhl, Galle, Harn, Blut oder im Eiter bei im Abdomen lokalisierten Entzündungsprozessen. Ob der Enterococcus bei entzündlichen Prozessen des Darms eine ätiologische Rolle spielt, möchte Verf. nicht entscheiden, für sein pathogenes Vermögen spreche aber das Vorkommen in den erwähnten eitrigen Prozessen.

Huebschmann (Leipzig).

Raubitschek, Zur Frage der fäkalen Ausscheidung artfremder Bakterien. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Die höchst interessanten Versuche des Verf. gehen von der oft konstatierten Tatsache aus, daß art- und darmfremde Bakterien, die einem Tiere in den Darm gebracht werden, auch wenn sie apathogen sind, sich nicht im Darme halten können, sondern sich meist schon Stunden nach der Einverleibung nicht mehr nachweisen lassen. Behandelt man dagegen das Versuchstier mit dem betreffenden Bacillus vor, so daß es eine durch Agglutinationsversuch kenntliche Immunität gegen die Bakterienart erlangt, dann halten sich die in den Darm gebrachten Bakterien dort nicht nur einige Zeit, sondern können dauernd ausgeschieden werden. Dieses sehr beachtenswerte Resultat wirft auf das Problem der für die Verbreitung der Infektionskrankheiten so wichtigen Dauerausscheider und Bazillenträger ein ganz neues Licht. Es ist anzunehmen, daß durch das Bestehen einer In-

fektionskrankheit „der Organismus auch in dem Sinne eine Umstimmung erfährt, daß er jetzt den betreffenden Erregern eine dauernde Ansiedlung und Vermehrung in seinem Digestionstrakt ermöglicht". Verf. stellte seine interessanten Untersuchnngen mit Prodigiosus an.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Distaso, A., Sur la putréfaction intestinale. II. Mémoire. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 13, 1912, S. 440.)

Die Darmflora besteht aus zwei großen Bakteriengruppen: den fäulnisverhindernden und den eigentlichen Fäulnisbakterien. Die ersteren sind spärlich im Darme des Erwachsenen, beherrschen aber das Bild der Flora im kindlichen Darme. Jede willkürliche Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes hat eine Veränderung der Flora zur Folge und es läßt sich der Grad der Fäulnis durch die verschiedensten Stoffe beeinflussen, aber nur, wenn man die schon vorhandene Zusammensetzung der Flora in Rechnung zieht. So hemmt Zucker die Fäulnis nur, wenn, wie im Kinderdarm, viele „Azetogenen Bakterien" vorhanden sind. Die Hemmung geschieht durch die Entwicklung von Säuren von Seiten dieser Mikroorganismen; in Betracht kommen Essig- und Milchsäure. Der Grad der Konzentration dieser, welcher fäulnishemmend wirkt, wurde festgestellt. Abführmittel befördern an sich die Fäulnis, indem sie den Darminhalt stark alkalisch machen. Die Colibakterien sind nach Diastaso ebenfalls Fäulnisbakterien. Als Kriterien zur Einrechnung in diese Gruppe werden vom Verf. angesehen: 1. die Fähigkeit, bei Reinkultur in zuckerfreiem Milieu übelriechende Produkte zu bilden; 2. konstante Anwesenheit beim Fäulnisprozeß, 3. das Unvermögen, selbst in Kontakt mit Zucker die Fäule zu verhindern. *Rössle (Jena).*

Schmidt, Joh. E. und **Stoeber, Hans,** Ueber einen operativ geheilten Fall von Intestinalanthrax. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 37, S. 1996—1998.)

Die Diagnose „Milzbrand" wurde erst durch die histologische Untersuchung des resezierten Coecum gestellt, das hochgradig verdickt, hämorrhagisch-oedematös, von Blutaustritten durchsetzt war; Geschwüre fehlten. Der bakteriologische Befund war positiv. Infektion erfolgte wahrscheinlich intestinal durch sporenhaltiges Essen; äußere Verletzungen fehlten. Vollständige Heilung. *Oberndorfer (München).*

Mayer, Aug., Ueber anatomisch nachweisbare Unterschiede in der Wiederstandskraft der Bauchhöhle gegen eine eindringende Infektion. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2497—2498.)

Zahlreiche Untersuchungen haben Mayer zwar gezeigt, daß das Peritoneum sowohl bei verschiedenen Individuen als auch an verschiedenen Stellen bei demselben Individuum nicht gleichen Bau zeigt, einen gesetzmäßigen Zusammenhang mit dem Verlauf einer Peritonitis konnte man aber nicht finden. Das gleiche gilt vom Netz; doch scheint vorherige operative Entfernung des Netzes ungünstig auf Peritonitiden einzuwirken. Mayer betont die große Rolle, die das Netz bei Abkapselung infektiöser Prozesse und Darmverletzungen spielt. *Oberndorfer (München).*

Gerhardt, D., Ueber günstige Beeinflussung chronischer Erkrankungen durch interkurrente Infektionskrankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Verf. teilt 6 derartige Fälle mit.

1. Trigeminusneuralgie, sistierend während krupöser Pneumonie.
2. Doppelseitige Ischias, bedingt durch Kreuzbeintumor, sistierend während Pneumonie.
3. Tuberkulöser Ascites mit reichlicher Diurese während krupöser Pneumonie.
4. Subchronischer Gelenkrheumatismus, symptomlos während follikulärer Angina.
5. Akute postapoplektische Psychose, sistierend während Erysipel.
6. Drucksymptome bei Hirntumor, sistierend während Masern.

Verf. bespricht kurz die ähnlichen bisher publizierten Beobachtungen.

Huebschmann (Leipzig).

Madden, Cole, Two rare manifestations of Bilharziosis. (The Lancet, 2, 1911, 11.)

In dem ersten Fall bestand eine geschwulstartige Induration des Nebenhodens, die klinisch als Nebenhodentuberkulose imponierte; erst die histologische Untersuchung ergab, daß von Tuberkulose nichts vorlag, wohl eine knötchenförmige Infiltration in deren Mitte regelmäßig Bilharziaeier gefunden wurden.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen jungen Soldaten, der zeitweilig Schmerzen am Perinäum und über blutigen Samenfluß klagte. Es fanden sich die Samenblasen verdickt, besonders links, die Hinterwand der Harnblase kurz oberhalb der Prostata verdickt. Im 24stündigen Urin wurden Bilharziaeier gefunden; der Patient gab an, in einem Wasser gebadet zu haben, das von den Eingeborenen (Aegyptern) als Sammelbecken ihrer Exkrete benutzt wurde. *R. Bayer (Bonn).*

Hughes, Notes on Bilharziosis and Ankylostomiasis in Egypt. (The Lancet, 2, 1911, 13.)

In mehreren Diagrammen sind die prozentualen Zahlen der festgestellten Fälle von Bilharzia und Ankylost. gelegentlich von Militäraushebungen und dergl. nach ihrer Verteilung auf die einzelnen Distrikte Aegyptens eingezeichnet; das Vorherrschen der Bilharzia im Deltagebiet wird dadurch besonders deutlich und darauf zurückbezogen, daß die Bewässerung des Landes hier das ganze Jahr hindurch, in Oberägypten nur mehrere Monate lang statt hat. Ankylostomiasis dagegen kommt in allen Teilen des Landes erschreckend häufig vor. *R. Bayer (Bonn).*

Mirobulow, Ueber Entwicklung des Alveolarechinococcus beim Menschen. (Virchows Archiv, Bd. 208, 1912.)

Es handelt sich um genaue Untersuchungen an Alveolarechinokokken mit besonderer Berücksichtigung der Parenchymschicht. Aus der Parenchymschicht entwickeln sich nach dem Verf. Bläschen, die nicht nur den Echinococcuseiern ähnlich sind, sondern auch alle Entwicklungserscheinungen derselben durchmachen. Verbleiben die Eier in den Mutterblasen, so entstehen vielkammerige Höhlen. Zerreißen die Mutterblasen, was häufig der Fall ist, so geraten junge Eier in die anstoßenden Gewebe und entwickeln sich wiederum zu Bläschenketten, die die gleiche Entwicklung durchmachen können. So kommt es zu vielen Autoinfektionen des Organismus, wodurch der chronische Ver-

lauf der Echinococcuskrankheit bedingt ist. Auf der äußeren Oberfläche der Ecchinococcusbläschen hat Verf. niemals eine Parenchymschicht beobachten können, was gegenüber Melnikow-Raswedenkow betont wird.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Miyagawa, Yoneji, Ueber den Wanderungsweg des Schistosomum japonicum von der Haut bis zum Pfortadersystem und über die Körperkonstitution der jüngsten Würmer zur Zeit der Hautinvasion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Verf. infizierte Hunde und Kaninchen in der Weise, daß er ihre Extremitäten in parasitenhaltiges Wasser tauchte; er fand dann nach einiger Zeit in der Haut, aber auch im peripheren Venenblut junge Schistomen. Er glaubt daher, daß für die Weiterverbreitung der Parasiten im wesentlichen der Blutweg in Betracht kommt, ohne den Lymphweg ganz ausschließen zu wollen. Die jungen Parasitenformen werden genau beschrieben. Sie waren übrigens von den unmittelbar aus dem Ei ausschlüpfenden Formen soweit verschieden, daß sich Verf. zu der Annahme eines Generationswechsels in einem Zwischenwirt gezwungen sieht. — Versuche, die Krankheit durch Bluttransfusion von einem Tier auf ein anderes zu übertragen, schlugen fehl.

Huebschmann (Leipzig).

Fülleborn, F., Beiträge zur Biologie der Filarien. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Mikrofilarien ließen sich vom Hund auf den Hund und vom Hund auf Mäuse, nicht aber von Menschen auf andere Tiere übertragen. Außerhalb des Körpers zeigten sich Mikrofilarien ziemlich lange haltbar und waren auch gegen verschiedene physikalische Einflüsse relativ widerstandsfähig. Bei Untersuchungen über die Zahl der Mikrofilarien im Blut des Menschen ließ sich ein ausgesprochener Turnus feststellen: die Zahl der Filarien schwankte in den verschiedenen Tageszeiten bedeutend und war nachts am geringsten. Bei Versuchen, filarienhaltiges Blut von Mücken saugen zu lassen, konnten die Parasiten im Mückenkörper wiedergefunden werden. Uebertragung von den Mücken auf Hunde gelang ebenfalls. Nach der Implantation von erwachsenen Filarien auf einen Hund wurden im Blute dieses Tieres später Mikrofilarien gefunden.

Huebschmann (Leipzig).

Huber, J. Ch., Reizwirkung von Askaris am Darme des lebenden Menschen beobachtet. (München. med. Wochenschrift, 1912, No. 49, S. 2669.)

Ein Knabe erkrankte unter Appendicitissymptomen. Operation. Im Peritoneum 50—150 g freies seröses Exsudat. Wurm frei. Das untere Ileum in einer Länge von 20 cm gerötet, seine subserösen Lymphgefäße erweitert, die regionären mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt. Durch den Darm hindurch fühlte man zahlreiche zylindrische biegsame Körper. In den nächsten Tagen gingen auf Antihelminthica 68 Askariden ab.

Oberndorfer (München).

Ribbert, Ueber die Emigration im allgemeinen und bei der Pneumonie im Besondern. (Virch. Arch., Bd. 209, 1912.)

R. wendet sich gegen die Auffassung, daß die Randstellung der weißen Blutkörperchen durch physikalische Vorgänge zu Stande käme.

Experimentelle Erfahrungen und Ueberlegungen weisen vielmehr auf die Chemotaxis hin. Stillstand und hochgradige Verlangsamung des Blutstromes schließen im Gegenteil größere Ansammlung und eine Emigration der Leucocyten aus. Ein einfaches Ausgepreßtwerden der Leukocyten könnte nur in stark erweiterten Blutgefäßen, in denen die Blutsäule komprimiert ist, stattfinden. Von solchen Vorgängen ist aber nichts nachzuweisen, eine aktive Auswanderung indes durch Auflegen von Aleuronat auf die freigelegte Jugularis direkt zu beweisen.

Genaue histologische Untersuchungen an Pneumonielungen zeigten Ribbert, daß im Stadium der roten Hepatisation die Leukocyten nicht überall im ganzen Kapillargebiet des Entzündungsherdes auswandern, sondern die Emigration auf bestimmte Stellen lokalisiert ist. Solche Stellen sind besonders die kolbigen Enden der in die Infundibulis vorspringenden Septen, doch findet man auch oft andere Lokalisationen. Aehnliches gilt für die Emigration in die Bronchiolen. Durch die Lokalisation der Emigration ist die Möglichkeit gegeben, daß der Kreislauf in größeren Gebieten ungestört fortdauert.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Herzog, Ueber die Einheilungsvorgänge am Peritoneum nach Ruptur einer Dermoidcyste des Ovariums; 14 Jahre alte Ausschaltung einer Darmschlinge, (Beitr. zur patholog. Anat. und zur allgem. Path., Bd. 53, 1912, H. 3.)

Verf. teilt einen im Leipziger pathologischen Institut beobachteten Fall mit, der in doppelter Hinsicht von Interesse war: Bei der Sektion einer 68 Jahre alten Frau fand sich nämlich erstens ein perforiertes Ovarialdermoidkystom mit Austritt enormer Fettmassen in die freie Bauchhöhle. Zweitens bestand eine seit 14 Jahren aus dem übrigen Darmtraktus ausgeschaltete Dünndarm-(Ileum-)Schlinge.

Die Darmschlinge war prall mit grauer, tonartiger Masse gefüllt und bot geradezu das Interesse eines absichtlich vorgenommenen Experimentes. Im Gegensatz zu den Tierexperimenten, die zum Studium der in ausgeschalteten Darmstücken eintretenden Veränderungen ausgeführt wurden, handelte es sich hier gewissermaßen um ein Experiment von sehr langer Dauer. In Analogie zu dem Ergebnis der Tierexperimente fand sich in dem ausgeschalteten Darmstück auch in der Beobachtung des Verf.s eine kotähnliche Masse. Mikroskopisch bestand der Inhalt etwa zur Hälfte aus verschieden großen krystallinischen Spießen, die den Kalkseifenkristallen am ähnlichsten sahen, zur anderen Hälte aus kleinen Klümpchen, die H. als Kern- bzw. Zellreste anspricht. Aus dem Ergebnis der (von Boehm vorgenommenen) chemischen Untersuchung sei erwähnt, daß die Hauptmenge des in indifferenten Lösungsmitteln unlöslichen Anteils des fraglichen Darminhaltes, abgesehen von Calciumseifen, aus Nukleoproteiden bestand.

Die Ruptur des Ovarialdermoidkystomes war 14 Tage vor dem Tode der Frau infolge Stieltorsion eingetreten. Der aus einer Oeffnung im Tumor ausgetretene Inhalt hatte sich in der ganzen Bauchhöhle verbreitet. Ein Ueberzug, der fast das ganze Peritoneum viscerale und parietale bedeckte, war dadurch zustande gekommen, daß ein Teil der Talgmenge meist in Form von kleinen und kleinsten

Tropfen durch ausgeschiedenes Fibrin fixiert worden war. Der Fall stellte ein seltenes Beispiel einer beim Menschen durch körpereigene Substanz hervorgerufenen diffusen Peritonitis dar, die ohne jede bakterielle Infektion verlaufen ist. Verf. hat sich an der Hand der Präparate dieses Falles eingehend mit dem Studium der bei entzündlichen Vorgängen an den serören Häuten zu beobachtenden Zellformen beschäftigt. Seine Untersuchungen waren darauf gerichtet, die Zellen von ihrer Ausgangsstätte an auf ihrem Werdegang zu verfolgen, die Abstammung der einzelnen Zellen festzustellen und die den einzelnen Zellen möglichen Veränderungen kennen zu lernen. Aus den Ergebnissen, die im übrigen im Original nachgelesen werden müssen, sei hier wenigstens folgendes hervorgehoben:

In den peritonealen Auflagerungen, die das Dermoidfett hauptsächlich fein zerteilt in kleinen dicht aneinander liegenden Fetttröpfchen zeigte und zwischen denen sich ein Fibrinnetzwerk ausgebildet hatte, fanden sich massenhaft sehr protoplasmareiche feingranulierte Zellen. Besonders in den unteren Schichten lagen sie dicht gedrängt in polygonalen Formen aneinander. Ihre Haupttätigkeit galt der Aufnahme des Fettes; viele Zellen schlossen die überall verstreuten, aus der Dermoidcyste des Ovariums stammenden Hornschüppchen ein. Neben Elementen mit ein oder zwei Kernen, welche die Hauptmasse ausmachten, kamen häufig auch Protoplasmaklumpen mit mehreren Kernen vor, nicht selten auch vielkernige Riesenzellbildungen. Diese protoplasmareichen Zellen, die auch als großkernige Phagocyten (Makrophagen) bezeichnet werden, gehörten weitaus zum größten Teil zu dem Formenkreis der von Marchand als leukocytoide Zellen zusammengefaßten, von Maximow mit dem Namen Polyblasten belegten Zellgruppe. Die protoplasmareichen Elemente waren in des Verf.s Fall in großer Zahl als solche, und zwar in einkernigen Formen, aus dem subperitonealen Gewebe in die Auflagerung eingewandert. Zum größten Teil sind sie hervorgegangen aus Elementen, die in den Zellwucherungen der Gefäßscheiden entstehen. Aus mehrfachen Kernteilungsfiguren ließ sich schließen, daß die protoplasmareichen Zellen sich auf ihrer Wanderung im subperitonealen Gewebe, wie in der Auflagerung weiter vermehrten.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Bowmann, Winternitz und **Evans,** Ueber die vitale Färbung des Tuberkels. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd 65, 1912, H. 4/5.)

Die benutzten Farbstoffe waren Trypanblau und Diamin-Scharlach, die Kaninchen in die Ohrvene gespritzt und dann in der Leber (wie andere Stoffe) von den Kupfferschen Sternzellen aufgenommen wurden. Bei Injektion von Tuberkel-Bazillen in eine Gekrösevene, kann man dann die (bekannte) Beteiligung jener Zellen an der Bildung des Tuberkels und seiner Riesenzellen beobachten. *Huebschmann (Leipzig).*

Goldmann, Vitale Färbung und Chemotherapie. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 36.)

Verf. gibt zunächst eine Zusammenfassung der Befunde, die er bei vitaler Färbung mit Pyrrol- und Trypanblau erhalten hat. (Bruns Beitr., Bd. 64, 1909.) Die mit blauen Granula beladene Pyrrolzelle, welche in der Haut, im Peritoneum, in den Lymphdrüsen usw. vor-

kommt, wird definiert als histiogene, vital färbbare Wanderzelle mit granulärem Protoplasma, ausgerüstet mit hoher chemotaktischer Sensibilität, exquisiter Migrationsfähigkeit und phagocytären Eigenschaften.

Bei vitaler Färbung mit dem roten Farbstoff Sulforhodamin färben sich die Leberzellkerne metachromatisch blau. Dieses Phänomen ist wahrscheinlich physikalisch-chemisch zu erklären.

Die Plazenta ist für vitale Farbstoffe und zwar auch für leicht diffusible, vollständig undurchgängig, sie schützt den Embryo vor dem Farbstoff. In ähnlicher Weise bildet auch der Plexus chorioideus für das Gehirn eine physiologische Grenzmembran, indem er die ins Blut eingeführten vitalen Farbstoffe zurückhält, während dieselben Farbstoffe bei Injektion in den Lumbalsack eine starke vitale Färbung und Schädigung des Gehirns und Rückenmarks hervorrufen.

Endlich ist noch erwähnenswert, daß tuberkelbazillenhaltige Zellen sich sehr stark vital färben lassen und daß auch in der Umgebung und in den Interstitien von Carcinomen reichlich Pyrrolzellen auftreten.

Wegelin (Bern).

Münzer, Arthur, Zur prinzipiellen Begründung der Organotherapie. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 42.)

Münzer schlägt vor, zur Organotherapie nur noch aktivierte Blutdrüsen zu verwenden, d. h. Drüsen, deren Sekretionsfähigkeit bereits intra vitam durch Ausschaltung des antagonistischen Organs gesteigert wurde. Auf diese Weise kann vielleicht die Wirksamkeit der Organextrakte erheblich gesteigert werden. *Wegelin (Bern).*

Schittenhelm, A. u. Weichardt, W., Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißspaltprodukte. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 14, 1912, S. 609.)

Nur durch das Studium der toxikologischen Wirkung einzelner definierter Eiweißderivate ist es möglich, die Frage der parenteralen Verdauung zu fördern. Besonders wurde von den Verff. auf die Veränderungen der Körpertemperatur, des Blutdrucks, der Atmung und der Blutgerinnung geachtet. Die erstmalige Injektion nativer Eiweißkörper hat, wie bekannt, kaum eine vergiftende Wirkung (Kasein, Eier-Albumin, Serumeiweiß u. dergl.), desgleichen diejenige von zusammengesetzten Eiweißkörpern, wie Hämoglobin, Nucleoproteiden und -Histonen. Ihre Kompenenten hingegen, Globin, Histon, Protamin, sind giftig; sie machen insbesondere schwere Blutdrucksenkungen, auch wenn sie aus arteigenem Eiweiß hergestellt sind. Die toxischen Eigenschaften beruhen nicht auf bestimmten gemeinschaftlichen Fraktionen, sondern auf der „chemischen Gesamtkonstitution". Die Entgiftung geschieht durch Paarung mit an sich indifferenten Substanzen oder durch Aufspaltung im Körper kleinerer Molekulargröße. Im Anschluß an die parenterale Verarbeitung gewisser toxischer Substanzen entwickelte sich eine „proteinogene" Kachexie. *Rössle (Jena).*

Adamkiewicz, Albert, Ueber Zellenwachstum. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 34.)

Verf. schildert das Verhalten einer abgeschnittenen und in Wasser gestellten Kastanienknospe, welche imstande ist, Blätter und eventuell sogar Blüten zu bilden, trotz der fehlenden Nahrungszufuhr. Diese Fähigkeit, welche allen Protoplasmaarten zukommt, nennt Verf. die

Eigenkraft des Protoplasmas. Diese Eigenkraft kommt auch in den Carrelschen Versuchen zum Ausdruck. Aus der Tatsache, daß nach Carrel Krebszellen bei Züchtung außerhalb des Körpers schneller wachsen als gewöhnliche tierische Gewebe, schließt Verf., daß die Krebszellen keine Epithelien (!) und noch viel weniger degenerierte Zellen sind. Vielmehr sollen sie nach der Theorie des Verfs. parasitäre Protozoen darstellen. *Wegelin (Bern).*

Foot, Ueber das Wachstum von Knochenmark in vitro. Experimenteller Beitrag zur Entstehung des Fettgewebes. (Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 53, 1912, H. 3.)

Gelegentlich einer systematischen Untersuchung über die Spätentwickelung von Fettgewebe kam F. auf den Gedanken, die neue Methode der Gewebezüchtung in vitro zur Aufklärung der alten Streitfragen über die Entstehung des Fettgewebes zu verwenden. Zu diesem Zwecke benutzte er Knochenmark vom Huhn, weil viel Fett darin vorhanden ist und weil es in vitro gut wächst. Allerdings läßt sich der Einwand erheben, daß das Knochenmark kein echtes Fettgewebe ist, doch ergaben sich bei dem künstlichen Wachstum Bilder, welche so sehr an das gewöhnliche embryonale Fettgewebe erinnern, daß eine Analysierung der Befunde bei der normalen und pathologischen Entstehung von Fettgewebe mit denen beim Wachstum in vitro, wenigstens bis zu einem gewissen Grade zulässig erscheint. Zudem war Verf. gerade auf fetthaltiges Knochenmark angewiesen, da die Anzucht anderer Fettgewebe ihm nie gelang. (Das subkutane Fettgewebe zeigte höchstens ein ganz geringes Wachstum, das subepikardiale gar keines.) Die künstliche Züchtung erlaubte auch, die Zellen unter den Einfluß bestimmter Nährstoffe zu bringen. Abgesehen von dem Einfluß, den man auf den Chemismus der Zellen, speziell auf den Fettstoffwechsel, durch willkürlichen Zusatz bestimmter Substanzen zu der künstlichen Gewebszucht ausüben konnte, stand zu demselben Zweck auch noch der Weg offen, durch geeignete Fütterung der Versuchstiere vor der Entnahme der Knochenmarkskeimlinge, oder durch intravitale Einspritzung ins Blut, das Plasma, mithin das Nährmedium des Keimstückes, qualitativ zu ändern. Die angewandte Technik entsprach der von Carrel und Burrows.

Aus den Sätzen, in denen F. seine Ergebnisse zusammenfaßt, seien die folgenden hier wiedergegeben:

„Das Wachstum besteht in Auswanderung aus dem Keimstück und Zellvermehrung, wobei die Zellen sich vorwiegend amitotisch teilen."

„Das Wachstum wird bewirkt durch Zellen, welche in Anpassung an die besonderen Bedingungen der Kultur außerhalb des Organismus verschiedene, aber nur z. T. pathologische Zellformen bilden."

„Eine weitere Differenzierung als die Bildung eines primitiven areolären Bindegewebes wird nicht erreicht, ohne daß die Kulturen erneuert werden."

„Die gewebliche Vereinigung der ursprünglich getrennt gewucherten Zellen geschieht durch Verschmelzung von Ausläufern, Vereinigung der ektoplastischen Zellteile und durch Fibrillenbildung. Durch Verfettung nimmt das künstliche Gewebe das Aussehen von jüngstem Fettgewebe an."

„Die besondere Ernährung der gewucherten Zellen durch fetthaltiges Plasma verursacht eine Verfettung, deren Maß und Art von den jeweiligen Kulturbedingungen abhängig ist. Auch Zellkulturen aus an sich nicht fetthaltigen Geweben, wie Milz, verfetten unter dem Einfluß des plasmatischen Nährmediums."

„Der Einfluß des plasmatischen Nährbodens kann willkürlich durch Zusätze oder durch intravitale Einwirkung auf das tierische Plasma abgeändert werden."

„Eine Möglichkeit, die Zellen zum Aufbau von bestimmten intraplasmatischen Stoffen durch Darreichung gewisser chemischer Substanzen zu veranlassen, hat sich bisher nicht ergeben."

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Chiari, O. M., Vorläufige Mitteilung über Knochenmarkstransplantation. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2502—2503.)

Unter zahlreichen Transplantationsversuchen mit Knochenmark hatten solche von Transplantation in das Innere der Kaninchenmilz in einem Falle Erfolg. Das 5 Monate nach der Operation getötete Tier zeigte in der Milz an Stelle des hanfkorngroßen Transplantats einen erbsengroßen Tumor, der histologisch aus völlig normalem Markgewebe bestand. Das Tier wurde, um eine Schädigung des übrigen intraossären Knochenmarks zu bewirken, mit Röntgenstrahlen bestrahlt unter Schonung der Milzgegend; vielleicht war diese Behandlung Ursache des starken Angehens der Knochenmarktransplantation.

Oberndorfer (München).

Hadda, S. und Rosenthal, F., Ueber den Einfluß der Hämolysine auf die Kultur lebender Gewebe außerhalb des Organismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 35.)

Verff. untersuchten mittels des Carrelschen Kulturverfahrens den Einfluß von Cytotoxinen auf das Wachstum lebender Gewebe. Dabei ergab sich, daß Plasmen, welche Normal-, Iso- oder Immunhämolysine enthalten, auf die proliferierenden Zellen der lebendigen Hühnerhaut und des lebenden Hühnerknorpels cytotoxisch zu wirken vermögen. Daraus geht hervor, daß die hämolytischen Sera keine zellspezifische Toxizität besitzen, denn sie beeinflussen nicht nur die Erythrocyten, sondern auch homologe Organzellen. *Wegelin (Bern).*

Tagle, Prado, Ueber Gewebsveränderungen nach subkutanen Depots von Bleisalz und Radiumbleiverbindungen, Zerfallsprodukten der Radiumemanation. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 33.)

Radioaktive und radioinaktive Substanzen rufen im Gewebe degenerative Veränderungen hervor, aber auch eine beträchtliche Wucherung von Bindegewebselementen. Die Einwirkung der Substanzen ist um so intensiver, je radioaktiver sie sind und je länger sie mit dem Bindegewebe in Berührung bleiben. *Wegelin (Bern).*

Tagle, Prado, Zur Kenntnis der durch Radiothorium erzeugten Gewebsveränderungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 33.)

Durch Anlegung von subkutanen Depots bei Mäusen ließ sich eine entzündungserregende Wirkung des Radiothoriums konstatieren. Später

tritt in der Umgebung der injizierten Partikelchen Karyolyse, Nekrose und Fibroblastenwucherung ein. Nach zirka 36 Tagen sind die Radiothoriumkörner größtenteils resorbiert und schließlich tritt an Stelle des nekrotischen Gewebes eine bindegewebige Narbe. *Wegelin* (*Bern*).

Bickel, A. und **King, John H.,** Ueber den Einfluß großer Thorium X-Dosen auf die Entwicklung von Pflanzensamen. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 35.)

Große Dosen von Thorium X, welche auf Haferkörner einwirken, sind imstande, die Entwicklung der Haferkeimlinge ganz beträchtlich zu hemmen. Blattbildung wird niemals erreicht und auch die Wurzelentwicklung ist äußerst stark reduziert. Das Thorium X ruft somit eine Veränderung der Keimzellen hervor. *Wegelin* (*Bern*).

Gudzent, F., Biologisch-therapeutische Versuche mit Thorium und seinen Zerfallsprodukten. (Berl. klin. Wchnschr., 1912, N. 38.)

Aus der Arbeit ist erwähnenswert, daß kleinere Dosen von Thorium ähnlich wie Radiumemanation eine Leukocytose hervorriefen, während mittlere Dosen schwankende Befunde und größere Dosen eine ausgesprochene fortschreitende Leukopenie mit Vermehrung der Polynukleären und Verminderung der Lymphocyten herbeiführten.

Wegelin (*Bern*).

von Domarus, A. u. Salle, V., Ueber die Wirkung des Thorium X auf die Blutgerinnung. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 43.)

Bei Kaninchen, welche unter der Wirkung größerer subkutaner Dosen von Thorium X-Lösung standen, ließ sich am Herzblut eine sehr deutliche Verzögerung der Gerinnung beobachten. Die Verlangsamung betrug mit Ausnahme eines einzigen Falles stets mehrere Minuten. Einer stärkeren Gerinnungsverlangsamung entsprachen besonders niedrige Leukocytenwerte. Zusatz von Organpreßsaft führte wieder fast normale Gerinnungsverhältnisse herbei. Die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, die bei wiederholten Thoriuminjektionen häufig vorkommt, geht mit der Gerinnungsverzögerung nicht parallel.

Wegelin (*Bern*).

Walter, Ueber Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 19, 2, Sept. 1912.)

Im Anschluß an ein ausführliches Sammelreferat über die Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Wachstum junger Tiere und Menschen berichtet Verf. über einige von ihm selbst angestellte Experimente und Untersuchungen. Auffallend ist der große Unterschied in der Intensität der bei den Tieren gesetzten Schädigungen, die keineswegs mit der Stärke der Bestrahlung parallel gehen. Verf. glaubt, daß erst weitere eingehende Untersuchungen, bei denen alle etwa ausschlaggebenden Momente: Alter und Art der Tiere, Bestrahlungszeit, Härte der Röntgenröhre, Fokusdistanz genauest berücksichtigt werden, Aufklärung bringen können.

In einem besonderen Kapitel behandelt Verf. die Röntgen- und Radiumschädigungen des Nervensystems. Er selbst konnte an den von ihm untersuchten Zentralnervensystemen keinerlei pathologischen Befund erheben, während andere Autoren mehr oder minder starke hämorrhagische Läsionen und Erweichungsherde, Verklebung und Verdickung der Meningen, Rundzellinfiltration entlang der Gefäße, Verlagerung der chromophilen Substanz an die Zellperipherie usw. feststellen konnten. *Fahr u. Knack* (*Mannheim*).

Stuckey, L., Ueber die freie Knochentransplantation bei der Pseudarthrosenbehandlung. (Br. Beitr., Bd. 80, 1912, H. 1, S. 83.)

Die freie Knochentransplantation eines vom selben Kranken oder aus einem amputierten Gliede entnommenen mit Periost und eröffnetem Markkanal versehenen Knochenkeiles ist die beste blutige Behandlungsmethode der Pseudarthrose.

Th. Naegeli (Zürich).

Greggio, Ueber aseptische und septische Narbenbildung. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. untersuchte die Vernarbungsprozesse künstlich angelegter aseptischer und septischer Wunden der Haut, Hornhaut und Niere bei den gewöhnlichen Laboratoriumstieren mit besonderer Berücksichtigung der Plasma- und Mastzellen. Bei allen Prozessen treten die Plasmazellen am vierten Tage auf und vermehren sich bis zum 10.—12. Tage, sie finden sich am reichlichsten bei infizierten und weit klaffenden Wunden, geringer bei Brandwunden und solchen mit eng aneinander liegenden Wundrändern. Sie zeigen häufig eine perivaskuläre Lagerung um kleine Gefäße und finden sich stets in der Nähe nekrotischer Massen. Niemals wandeln sie sich in Fibroblasten um. Nach der Ansicht des Verf. können die Plasmazellen abstammen entweder direkt von Adventitiazellen der Gefäße oder von embryonalen Bindegewebszellen. Sie zeigen keine phagozytäre Funktion, sondern haben die Bestimmung „die Schädlichkeiten zu zerstören, die durch Trümmer von Zellen im Gewebe entstehen und besonders die durch Toxine und aufgelöste Mikroorganismen entstandenen Produkte zu neutralisieren".

Auch die Mastzellen stammen nach dem Verf. von Adventitiazellen ab. Für die narbenbildende Fähigkeit des Gewebes spielen sie keine Rolle, im Entzündungsgebiet verschwinden sie, um später nach Ablauf der Entzündung wieder zu erscheinen. Die Annahme einer nutritiven Fähigkeit der Mastzellen läßt sich am besten stützen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Petit et Germain, Tumeur mixte sacrococcygienne, propagée au canal rachidien et généralisée au poumon, chez une chienne paraplégique. (Bull. d. l'assoc. franc. pour l'étude du cancer, T. 4, No. 8, 1911.)

O. M. Chiari (Innsbruck).

Winkler, J., Ueber das Sakraldermoid. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 36, S. 1398.)

Unter 19000 an die Abteilung Prof. Büdingers aufgenommenen Kranken fand Verf. 30 Fälle mit Sakraldermoiden, beziehungsweise epidermoidalen Sakralfisteln, die kurz beschrieben werden. Die Mehrzahl der Dermoidcysten gelangt zwischen dem 15. bis 25. Lebensjahre zur Beachtung, da dieselben um die zwanziger Jahre ein gewisses Wachstum zu zeigen scheinen, so daß Verf. an einem entfernten Zusammenhang mit der Pubertät in dem Sinne denkt, daß von diesem Zeitpunkt ein langsames Wachstum einsetzt, welches einige Jahre später so weit gedeiht, daß es zu Beschwerden kommt.

K. J. Schopper (Wien).

Schwalb, J., Ueber Dermoidcysten und Teratome des Eierstocks. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 9, 1911, H. 2.)

Einleitend werden die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Dermoidcysten und Teratome und ihrer besonders häufigen Lokalisation in den Keimdrüsen eingehend besprochen. Verf. bringt 3 eigene Beobachtungen: 25jährige Frau. Kleinapfelgroße, operativ entfernte Cyste in der linken Hälfte des Cavum Douglasii. Es handelt sich um ein Teratoma adultum mit Derivaten aller 3 Keimblätter. Neben voll entwickelter Haut mit Haaren, Talg- und Balgdrüsen findet sich Zentralnervensystem, glatte Muskulatur, Knorpel, Knochen und Trachealanlage mit Drüsen. Die Anordnung dieser Gewebe entspricht im großen und ganzen der, wie sie Askanazy für die cystischen Teratome aufgestellt hat. Alle Gewebsarten zeigen volle Gewebsreife, sie wären nach Askanazy von einem fast eiwertigen Keim abzuleiten.

32jährige Frau. An der Stelle des linken Ovariums ein großer, cystischer Tumor, über dessen glatte Oberfläche die verdickte Tube hinwegzieht. Der Dermoidhöcker der Cyste enthält Haut mit ihren Anhängen, Ganglienzellen, markhaltige und marklose Nervenfasern, außerdem glatte und quergestreifte Muskulatur und Knorpel. Vorhanden sind also nur Derivate des Ektoderms und Mesoderms. Auffallend ist, daß die einzelnen Gewebsarten und Organanlagen eine verschieden hohe Gewebsreife zeigen, daß dieser Unterschied sogar an ein und derselben Gewebsart im Tumor zum Ausdruck kommt. 36jährige Frau. Mannskopfgroßer Tumor von den linken Adnexen ausgehend, operativ entfernt. Recidiv in der Bauchnarbe. Eine faustgroße, einkammerige Cyste sitzt dem einen Pol des markigen Tumors auf. Die ganze Geschwulst enthält wohl ausgebildete Haut mit Haaren und Talgdrüsen, Zentralnervensystem, Pigmentepithel, jungen Knorpel, glatte Muskulatur, endlich mit Zylinderepithel ausgekleidete Cystenräume. Also auch hier sind Derivate der 3 Keimblätter vorhanden. Das Epithel zeigt aber einen geschwulstartigen Charakter und z. T. malignes Wachstum.

Verf. betrachtet diesen Tumor als „Mittelding zwischen Dermoid und Teratom". Zwischen beiden gibt es, wie schon von Schwalbe betont wurde, fließende Uebergänge.

Reine Mißbildungen sind zu den Dermoiden zu zählen, tritt aber geschwulstmäßiges Wachstum auf, so muß man von einem Teratom sprechen. Keinenfalls nehmen die Dermoide zu den Teratomen etwa die Stellung ein wie die Fibrome zu den Sarkomen oder die Adenome zu den Carcinomen. *Berblinger (Marburg).*

Westenberger, Beitrag zur Lehre von den Mischgeschwülsten der kindlichen Scheide. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Der hühnereigroße, traubenförmige Tumor aus dem hinteren Scheidengewölbe eines 13monatlichen Mädchens erwies sich bei der Untersuchung als ein mesodermaler Mischtumor. Histologisch konnte er als ein teils mehr fibromatöser teils mehr sarkomatöser Mischtumor erkannt werden, der an einzelnen Stellen quergestreifte embryonale Muskelfasern enthielt. Verf. erörtert ausführlich die verschiedenen Theorien betreffs des Entstehungsmodus dieser und ähnlicher Geschwülste. Es erscheint ihm am wahrscheinlichsten, „daß bei Anlage der aus dem mesodermalen Gewebe stammenden Nephrotom-, Myotom-

und Sklerotomanlagen eine Absprengung von Myotomzellen mesodermalen Ursprungs stattfindet, ohne Beimischung von Nephrotom- oder Sklerotombestandteilen. Dieser abgesprengte mesodermale Myotomkomplex wächst dann als solcher zusammen mit dem übrigen Genitalschlauch nach abwärts, um in der Vagina später zu einer Geschwulst auszuwachsen.“ *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Glass, E., Ueber ein branchiogenes, papilläres Cystadeno-Lymphom der Regio parotidea. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 9, 1912, H. 3.)

Einem 66 jährigen Mann wurde eine erst seit kurzem bemerkte, hühnereigroße Geschwulst operativ entfernt, welche an der linken Halsseite unterhalb des Kieferwinkels saß. Der Tumor reichte bis in die Parotis, entleerte bei der Eröffnung eine dem Dermoidinhalt ähnliche Flüssigkeit. Die Geschwulst besitzt eine bindegewebige Kapsel, von welcher bindegewebige Septen ins Innere ausstrahlen. Zwischen diesen liegt lymphadenoides Gewebe mit Keimzentren ohne Sonderung in Rinde und Mark. Drüsenschläuche in adenomartiger Wucherung, z. T. mit cystischer Erweiterung der Drüsenräume finden sich mitten im lymphatischen Gewebe. Das Drüsenepithel ist bald zylindrisch, bald abgeplattet, zeigt oft papillenförmige Erhebungen ins Lumen, aber nie Verhornung: Bemerkenswert ist der Sitz des Tumors in der Parotis ohne wirklichen Zusammenhang mit dieser Speicheldrüse.

Es ist einerseits denkbar, daß bei der Differenzierung der Parotis aus dem Mundbuchtektoderm Epithelkeime abgelöst und in eine Lymphdrüse verlagert wurden. Dort müßten die versprengten Gewebskeime dieselbe Weiterentwicklung wie die eigentliche Parotisanlage erfahren haben. (Albrecht. Arzt.)

Andererseits ist es auch möglich, daß bei der ersten Anlage der Parotis, noch ehe diese abgekapselt ist, Teile der Drüse von lymphatischem Gewebe umwachsen werden und nach erfolgter Trennung beider Organe nur gleichsam versprengt in der fertigen Lymphdrüse liegen. *Berblinger (Marburg).*

Delanglade et **Peyron,** Epithélioma glandulaire de la parotide à évolution epidermoide. (Bull. de l'assoc. franc. pour l'étude du cancer, T. 10, No. 2.)

Eingehende, mit vortrefflichen Abbildungen ausgestattete Beschreibung eines von den Epithelien der Parotisspeichelgänge ausgehenden Carcinoms mit reichlichem Vorkommen von epidermoidalen Elementen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Michin, Zur Kasuistik der aus den Resten des Ductus omphalo-mesentericus sich entwickelnden bösartigen Neubildungen. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Verf. beschreibt eine hühnereigroße cystische Geschwulst eines 60jährigen Mannes, die zwischen der Harnblase und dem Nabel in inniger Beziehung mit dem Peritoneum parietale gelegen war. Mikroskopisch erwies sie sich als Cysto-Adenocarcinoma colloides. Sie wurde operativ mit Erfolg entfernt. Der Befund von glatten Muskelfasern in der Wand der Cyste, die Lage genau in der Mittellinie zwischen Nabel und Blase, das Fehlen des Ligamentum vesikale medium sprechen für den Urachus als Ausgangspunkt. Bei dem engen Zusammenhang

der Geschwulst mit dem Nabelring glaubt Verf., daß sich die Neubildung „ursprünglich aus den Resten des Ductus omphalo-mesentericus in der Nähe des Nabels entwickelt hat“. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hesse, F. A., Die Entstehung traumatischer Epithelcysten, zugleich eine kritische Studie über die Atheromliteratur. (Br. Beitr., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 494.)

Durch zahlreiche Versuche bestätigt Verf. die Ples-Leusdensche Entstehungstheorie für traumatische Epithelcysten. Die Epidermisierung eines Hohlraumes unter der Epidermis kann ohne ihre Hilfe allein durch die verletzten Anhangsgebilde erfolgen. Die Hohlräume müssen nur eine Weile durch einen Fremdkörper erhalten bleiben.

So erklärt sich auch das häufige Vorkommen von Metallsplitterverletzungen bei diesen Epithelcysten.

Nicht auszuschließen ist daneben die Erklärung nach Reverdin-Garré (Enkatarrhapie Kaufmanns) der Entstehung aus eingestanzten Epidermisstückchen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Simon, H., Epidermoide seltener Lokalisation. (Br. Beitr., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 473.)

Zusammenstellung von 25 Fällen unter Hinzufügung einer eigenen Beobachtung.

Mannsfaustgroße halbkugelige Geschwulst an der l. Gesäßbacke, die auf dem M. gent. max. gut verschieblich ist.

Der Inhalt der einkammrigen Cyste bestand aus dickflüssigem Brei. Mikroskopisch fanden sich außer verhornten Epithelien verfettete Zellen, Zelldetritus und Cholestearinkristalle, keine Haare, Haarbälge und Talgdrüsen bei im übrigen normal entwickelter Epidermis. *Th. Naegeli (Zürich).*

Tanaka, Takehiko, Ueber Knochenmarkgewebsentwicklung im Nierenhilusbindegewebe bei Anaemia splenica (Anaemia pseudoleucaemica infantum). Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit. (Ziegl. Beitr., Bd. 53, H. 2.)

Tanakas Untersuchung stützt sich auf zwei Fälle. Im ersten handelte es sich um einen 1¼jährigen Knaben. Die Sektion ergab hochgradige Rachitis, rotes Knochenmark, schwere Anämie, Milz- und Leberschwellung. In beiden Nieren saß zwischen Nierensubstanz und Becken ein hellbraunrotes, wie Knochenmark aussehendes gallertiges Gewebe. Histologisch zeigte sich: Im Knochenmark reichlich Erythroblasten, Myeloblasten und Lymphocyten („lymphoides Mark), Milz, Leber und Lymphknoten zeigten myeloische Metaplasie. Das rote Gewebe am Nierenbecken bestand an den Rändern aus roten Blutzellen, in den mittleren Teilen lagen Knochenmarkszellen, Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten und Megakaryocyten. Im zweiten Fall handelte es sich um ein zweijähriges Mädchen. Sektionsbefund: „Anaemia splenica“. Rachitis gravissima. Hypertrophia cordis dextra. Pneumonia hypostatica pulmonis utriusque. Intumescentia lienis et hepatis. Hier war eine fast nur auf die Nieren beschränkte myeloische Metaplasie vorhanden. In der Schleimhaut des Beckens lagen kleine Herde von Knochenmarkselementen. Die extramedullären Blutbildungsherde sind z. T. autochton, z. T. durch eine Einschwemmung von Zellen entstanden. Für das Nierenbeckenbindegewebe weist Tanaka

darauf hin, daß Blutungen hier sehr leicht entstehen, daß andererseits experimentelle Untersuchungen (Entstehung von Knochen- und Markgewebe nach Gefäßunterbindung) gezeigt haben, daß in gewissen Teilen der Niere leicht Knochenmarkgewebe entsteht.

Die Anaemia splenica trifft oft mit Rachitis zusammen. Beide sind nach der Ansicht des Verfs. Folgen einer unbekannten Noxe, höchst wahrscheinlich einer chronischen Stoffwechelstörung.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Loele, W., Versuch einer theoretischen Deutung der Struktur der Milz. (Folia haematologica, Bd. 14, 1912.)

Zu kurzem Referat ungeeignet. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Loele, W., Ueber die phenolophilen (Oxydase-) Granula der Milz. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 9, 1912, H. 3.)

Die mit der Indophenolblaureaktion darstellbaren, blauen Granula der Leukocyten gehen mit den meisten Phenolen in alkalischer Lösung Farbstoffverbindungen ein. (Phenolreaktion), sie nehmen bei Gegenwart von α-Naphthol basische Farbstoffe in haltbarer Form an. Die recht einfache, eine Einbettung der Schnitte in Canadabalsam ermöglichende Färbemethode, wie sie Loele ausgearbeitet hat, muß im Original nachgesehen werden, die Granula färben sich dabei blauviolett, die Kerne violett.

Von den Milzzellen färben sich blauviolett: Die Granula der einkernigen Pulpazellen, der oxypilen Leukocyten, neutrophilen Leukocyten und blutplättchenähnlicher Gebilde; fast stets frei von phenophiler (phen.) Substanz sind die Endothelien der Milzsinus und die Elemente der Milzfollikel. Die oxydierenden Granula der Leukocyten werden besser als phenolophile Substanzen bezeichnet. Denn die Granula sind offenbar nur die Bildungsstätten chemisch differenter Substanzen, welchen die Eigenschaft gemeinsam ist mit Phenolen sich in einer nachweisbaren Form zu verbinden. Verf. unterscheidet vier Gruppen nach Zahl und Lagerung der blaugefärbten granulierten Pulpazellen der Milz unter seinen untersuchten Fällen (137 Milzen). Je nach der Todesart fand er Unterschiede in der Zahl und Anordnung der phen. Zellen, die in der Arbeit selbst eingesehen werden müssen. Im Referat seien hervorgehoben das Vorhandensein phen. Pulpazellen in beschränkter Zahl mit vorwiegend perifollikulärer Verteilung bei plötzlichem Tod durch Trauma. Bei Neugeborenen tritt die Zahl phen. Zellen etwas zurück. Eine Vermehrung findet sich bei infektiösen Prozessen, bei generalisierten oder stark verjauchten Geschwülsten. Jede Pulpazelle kann phenophile Substanz produzieren. Wegen der weiteren interessanten Ausführungen über die Bedingungen für den Nachweis der Substanzen durch die Phenolreaktion, das Auftreten dieser Substanzen in granulärer Form wie über die chemische Struktur derselben muß ich auf das Original verweisen. *Berblinger (Marburg).*

Umber, F., Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. (Münchener medizin. Wochenschr., 1912, No. 27, S. 1478—1482.)

Bei der Bantischen Milzerkrankung handelt es sich um kindliche oder jugendliche Individuen mit primärer Splenomegalie, der später die Leberschädigung folgt. Während nun das klinische Bild des Banti von dem der Laënnecschen Cirrhose wesentlich abweicht, Alkohol, Tuberkulose und Lues bei ihm ätiologisch meist nicht in Betracht

kommen, ist das histologische Bild von dem gewöhnlichen der atrophischen Cirrhose mit Läppchenumbau nicht zu unterscheiden. Für die ätiologische Verschiedenheit spricht auch die Therapie: Die noch nicht zu weit vorgeschrittene Bantische Cirrhose kann durch die Splenektomie vollständig geheilt werden. Wichtig ist auch die Feststellung Umbers, daß bei Banti ein pathologisch hochgradig gesteigerter Stickstoffzerfall besteht, der nach der Splenektomie völlig normalem Stickstoffumsatz Platz macht. *Oberndorfer (München).*

Isaac, S., Ueber Anaemia splenica. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 42.)

Bei einer Anämie mit Splenomegalie, die seit 11 Jahren bestand, ergab die Sektion eine ganz normale Leber und eine nur ganz leicht veränderte Milzvene. Bei der histologischen Untersuchung der Milz wurde ein sehr zellreiches, hauptsächlich aus Spindelzellen bestehendes Gewebe gefunden, das Reticulum war nur stellenweise verdickt. Nach Ansicht des Verfs. handelt es sich um Veränderungen, die zur Splenomegalie im Bantischen Sinne gehören. Die Anämie wird vom Verf. auf die veränderte innere Sekretion der Milz zurückgeführt, indem von letzterm Organ aus die Knochenmarkstätigkeit gehemmt wird.

Wegelin (Bern).

Kartutis, S., Ueber die sogenannte Bantische Krankheit in Aegypten und ihre Aetiologie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 64, 1912. Festschr. f. F. Loeffler.)

Verf. teilt mit, daß in Aegypten eine klinisch der Bantischen Krankheit analoge Erkrankung vorkommt, deren Symptome also chronische Anämie, Splenomegalie, Lebercirrhose, Ascites sind. Er teilt 10 solche Fälle mit, die vorwiegend jugendliche Individuen betreffen. In der Milz der Kranken lassen sich bald wohlerhaltene, bald degenerierte Malariaplasmodien nachweisen. *Huebschmann (Leipzig).*

Skutetzky, A., Unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufene Tuberkulosis serosarum. (Wiener klinische Wochenschr., 1912, No. 28, S. 1087.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte und des Obduktionsbefundes eines Falles (21 jähr. Kellner), der alle klinischen Symptome des letzten Stadiums der Bantischen Erkrankung darbot, während die histologische Untersuchung alle hierfür charakteristischen Veränderungen in Milz, Leber und in der Milzvene vermissen ließ. Es bestand ein mächtiger Milztumor und Lebercirrhose, Anämie mit konstanter Leukopenie, Ascites und Ikterus, sowie die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese. Die Sektion ergab weit vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen in den serösen Häuten, an einzelnen Organen und im Drüsenapparat. Auf Grund der Beobachtungen in diesem Falle sowie der in der Literatur herrschenden Unstimmigkeit tritt Verf. dafür ein, die Bezeichnung „Morbus Banti“ nur für jene außerordentlich seltenen Fälle zu reservieren, welche tatsächlich bei derzeit unbekannter Aetiologie und Fehlen von Organ- bezw. Bluterkrankungen die typischen klinischen sowie auch histologischen Befunde aufweisen, für jene Fälle aber, die diesen Forderungen nicht strickte entsprechen, die Bezeichnung „Bantischer Symptomenkomplex auf Grund von . . . .“ anzuwenden. *K. J. Schopper (Wien).*

Beuque, W., Ein Fall von Persistenz der Vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 33, S. 1240.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles, der klinisch unter dem Falle eines Morbus Banti verlaufen war, anatomisch hingegen eine primäre, in beiden Lappen ungleich starke Atrophie der Leber erkennen ließ, die zweifellos in Beziehung stand zu der vorgefundenen Persistenz der Vena umbilicalis. Da sich an dem Individuum außerdem eine Reihe von Organanomalien als Ausdruck einer Entwicklungsstörung erkennen ließ, war es naheliegend, an eine solche auch im Hinblick auf die Veränderungen in der Leber zu denken, wie dies auch v. Baumgarten für einen analogen Fall getan hatte.

K. J. Schopper (Wien).

Vogt, E., Granulomatosis plasmacellularis colli. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912, H. 1.)

20jähr. Mann erkrankt an Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Es kommt zu multiplen Drüsenschwellungen mit Temperatursteigerung. Der Tod erfolgt in einem Erstickungsanfall. Bei der Obduktion erweisen sich die Halslymphdrüsen und Achseldrüsen als stark vergrößert, weniger die kubitalen und inguinalen. Die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut ist durch graue Infiltrate verdickt, die Milz groß. Die Blutuntersuchung ergibt nichts Auffallendes. Die geschwellten Lymphdrüsen sind auf der Schnittfläche gleichmäßig grauweiß. Mikroskopisch finden sich in ihnen wie in den Schleimhautgranulomen zahlreiche an Größe wechselnde Plasmazellen und zwar vorwiegend in periadventitieller Gruppierung, in den Lymphdrüsen an der Randzone der Follikel, auch die Milz enthält mehr Plasmazellen, als es sonst die Regel ist. Die Aetiologie bleibt unklar, Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden, auch nicht die Muchschen Granula. Dennoch ist die tuberkulöse Natur recht wahrscheinlich. Das Besondere dieser Granulomatosis plasmacellularis liegt in der Beschränkung auf einzelne Lymphdrüsengruppen. *Berblinger (Marburg).*

Joest u. Emshoff, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Die Verff. impften zahlreiche Meerschweinchen intramuskulär am Oberschenkel mit Tuberkelbazillenemulsionen vom Typus humanus und bovinus, töteten die Tiere nach verschiedenen Zeiten und verfolgten mikroskopisch das Auftreten der ersten tuberkulösen Veränderungen in den zugehörigen iliakalen und inguinalen Lymphdrüsen, deren Lage und histologischer Bau genau geschildert werden. Gleichzeitig wurden die erhaltenen Resultate mit denen an spontan tuberkulös erkrankten Lymphdrüsen des Rindes gewonnenen verglichen. Die ersten tuberkulösen Veränderungen bestehen in der Bildung von epitheloiden Zellen, die durch mitotische Teilung von retikulären Zellen entstehen und sich vermehren, während das lymphoide Gewebe, die Lymphocyten, durch Pyknose zu Grunde gehen. Die Riesenzellen entstehen aus den epitheloiden Zellen. Versuche mit Vorbehandlung der Tiere mit Pyrrholblauinjektionen nach dem Vorgange von Goldmann gaben keine wesentlich anderen Resultate. — Betreffs der Frage, wie denn der Tuberkelbacillus die Bildung der epitheloiden Knötchen veranlaßt,

stehen die Verff. auf dem Standpunkt, sich vorzustellen, daß ein und derselbe Reiz, nämlich die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen, einerseits das empfindliche Lymphocytengewebe schädigen, andererseits das weniger empfindliche retikuläre Bindegewebe zur Neubildung anregen. Zwischen dem Typus humanus und bovinus bestehen deutliche Unterschiede. Bei ersterem finden sich schon am dritten, bei letzteren erst am 5.—6. Tage deutliche tuberkulöse Veränderungen im Meerschweinchenversuch. Eine Vergrößerung der Lymphdrüsen durch lymphatische Hyperplasie findet weder vor noch nach dem ersten Auftreten der ersten tuberkulösen Veränderungen statt. Für das Meerschweinchen und Rind müssen die Verff. ein lymphoides Stadium der Tuberkulose im Sinne von Bartel und Kretz ablehnen, halten auch für den Menschen ein solches Stadium nicht für erwiesen.

Die fleißige sehr lesenswerte Arbeit ist also abgesehen von einigen Erweiterungen eine glänzende Bestätigung der früheren Untersuchungen von Baumgartens. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Pappenheim, A. und **Plesch, J.,** Experimentelle und histologische Untersuchungen über das Prinzip der Thorium-X-Wirkung auf die Organe im allgemeinen und den hämatopoetischen Apparat im besonderen. [Vorläufige Mitteilung.] (Folia haematologica, Bd. 14, 1912.)

Eine der auffälligsten Wirkungen des Thorium-X und zugleich diejenige, welche sein therapeutisches Indikationsgebiet bestimmt, ist das Verschwinden der weißen Blutzellen aus der Zirkulation.

Um die Ursache dieser Erscheinung aufzuklären, applizierten Pappenheim und Plesch Kaninchen große Mengen von Thorium-X, entsprechend 7—20 Millionen-Mache-Einheiten, durch welche die Tiere in durchschnittlich 4 Tagen getötet wurden. Bei sämtlichen Versuchstieren fehlten vom dritten Tage an die weißen Blutelemente vollständig und zwar verschwanden die Lymphocyten zuerst, nächstdem Mastzellen, Eosinophile und große Mononukleäre, während die spezialgranulierten (pseudoeosinophilen) Leukocyten am längsten persistierten. Degenerations- und Jugendformen des leukoblastischen Apparates waren nicht zu finden, ebenso fehlte jede auffällige Veränderung an den roten Blutzellen. Hingegen waren die Blutplättchen restlos verschwunden.

Als Ursache dieser Erscheinung wurde eine eigenartige Veränderung des Knochenmarkes der langen Röhrenknochen aufgedeckt; dieses war durch Hyperämie und durch Blutungen in eine fast flüssige Masse umgewandelt, in welcher in extremen Fällen außer Erythrocyten nur Zellen vom Typus fixer Bindegewebszellen (spindelige Endothelzellen) nachgewiesen werden konnten. Bei leichteren Vergiftungen verschwanden die höchst differenzierten Zellen und die Megakaryocyten zuerst, während große und kleine jugendliche Rundzellen am längsten erhalten blieben. In den übrigen blutbildenden Organen sind die Veränderungen weitaus geringer und mehr indirekt bewirkt; in der Milz steht neben Hyperämie besonders die Tendenz zu stromatöser Induration in dem Vordergrund, in den Lymphdrüsen sind Ansätze zu bindegewebiger Metaplasie zu bemerken. Diese histologischen Veränderungen sind aber so wenig ausgedehnt, daß das frühzeitige Verschwinden der lymphocytären Elemente aus dem kreisenden Blute eigentlich keine vollständige Erklärung findet. Hingegen entsprechen

die Befunde dem relativ refraktären Verhalten der lymphatischen Leukämie gegenüber Thoriumbehandlung.

Auch in anderen Organen finden sich kolossale Hyperämie, Gefäßwandschädigung und Hämorrhagien, sowie toxische Schädigungen der Parenchymzellen, von denen nur Gehirn und Hoden verschont bleiben. Das Thorium-X muß demnach als ein allgemeines Endothel- und Zellparenchymgift angesprochen werden und scheint in mancher Beziehung noch differenter als die Radium- und Röntgenstrahlen zu sein, zumal die dosis letalis und die dosis efficax sehr nahe bei einander liegen. Dennoch hoffen die Verff., daß das Thorium-X bestimmt sei, in die Gruppe unserer wirksamsten Heilmittel einzurücken.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Fuld, E. und **Schlesinger, Erich,** Ueber die Gerinnung des Blutes. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 28.)

Fuld bespricht die chemischen Bedingungen der Blutgerinnung. Zur Bildung des wirksamen Fibrinfermentes (Holothrombin) sind nötig: das in den Körperzellen vorhandene Cytothrombin, das im Blutplasma enthaltene Plasmothrombin und Kalksalze. Das im zirkulierenden Blut durch Injektion von Cytothrombin gebildete Holothrombin verschwindet rasch wieder, indem es in eine unwirksame Form (Metathrombin) umgewandelt wird. Das Metathrombin kann durch Zusatz von Alkali oder Säure wieder in wirksames Ferment (Neothrombin) übergeführt werden. Die Verklebung der Blutplättchen, wie sie bei der Thrombenbildung stattfindet, wird vom Verf. als echter Gerinnungsvorgang aufgefaßt.

Schlesinger beschreibt die Phänomene, welche mittelst der Dunkelfeldbeleuchtung bei der Gerinnung des Blutes wahrgenommen werden können. Die bisherigen Methoden zur Bestimmung der Gerinnungszeit werden einer Kritik unterworfen und dafür zwei neuere exakte Methoden angegeben.

Wegelin (Bern).

Zak, E., Studien zur Blutgerinnungslehre I. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 70, 1912, S. 27—54.)

Nach Untersuchungen am Oxalatpferdeplasma kommt Verf. zu dem Resultate, daß eine Verminderung der Lipoide des Plasmas zu einer Gerinnungsverzögerung, bezw. Aufhebung der Gerinnung führt. Phosphatide eines anderen Organes (Hirn) können die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der normalen Plasmalipoide bei deren Wegfall übernehmen. Eine fermentative Spaltung der Plasmalipoide kann zu Ungerinnbarkeit des Plasmas führen. Lecithinfällende Alkaloide (Kokain, Strychnin, Chinin) wirken gleichfalls gerinnungshemmend. Verf. reiht die Lipoide den zymoplastischen Substanzen Al. Schmidts ein, welche die Rolle einer Kinase spielen. Die Annahme einer Thrombokinase nach Morawitz wird demnach als überflüssig angesprochen.

Loewit (Innsbruck).

van den Velden, R., Zur Wirkung lokaler Prozeduren auf das Blut. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 70, 1912, S. 55—69.)

Es wird die Beeinflussung der kapillaren und venösen Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes durch verschiedene lokal anwendbare physikalische wie chemische Eingriffe (Kälte, Wärme, Adstringentien) auf beschränkte Haut- und Schleimhautbezirke untersucht. Es zeigt

sich, daß derartige Einwirkungen eine Verkürzung der Gerinnungszeit hervorrufen, deren Genese noch nicht klar ist. Die praktische Verwendung der genannten Eingriffe bei Blutstillungen erhält dadurch eine theoretische Grundlage. *Loewit (Innsbruck).*

Wanner, Fr., Der Einfluß des Höhenklimas auf die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912, S. 789. [Festschr. f. Th. Kocher.])

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß eine Zunahme der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen im Höhenklima nicht stattfindet. Im Gegenteil scheint eine deutliche Abnahme der Resistenz einzutreten; Verf. glaubt aber, daß diese Abnahme nur eine scheinbare ist und darauf beruht, daß junge, weniger widerstandsfähige rote Blutkörperchen gebildet worden sind. Die totale Hämolyse tritt bei gewissen Kindern sehr spät auf; ein günstiger Einfluß des Höhenklimas zeigt sich bei ihnen darin, daß nach der Rückkehr in die Ebene die Resistenz zur Norm zurückgeht. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

v. Eisler, M., Ueber den Einfluß des Formalins auf rote Blutkörperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 65, 1912, H. 1/3.

Durch Zusatz von 2% Formalin konservierte Hammelblutkörperchen sind etwas haltbarer als unbehandelte; sie werden aber auch von hämolytischen Substanzen wie Saponin und Alkohol und auch von hämolytischem Immunserum weniger leicht angegriffen. — Im Tierkörper vermögen sie die Bildung von Immunkörpern auszulösen. Auch gegen solches Immunserum sind sie resistenter als unbehandelte Blutkörperchen. *Huebschmann (Leipzig).*

Port, F., Die Resistenz der Erythrocyten. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 69, 1912, S. 307—313.)

Inhaltsangabe einer demnächst erscheinenden Dissertation von Sandaya über den Antagonismus zwischen der osmotischen Resistenz und der Saponinresistenz von Erythrocyten. Die Angaben über Veränderungen der osmotischen Resistenz bei einigen Krankheiten werden bestätigt (Erhöhung bei Ikterus, bei croupöser Pneumonie, bei Carcinom; Verminderung bei myeloischer Leukämie; bald Erhöhung, bald Verminderung bei Diabetes, Tuberkulose etc.). Dagegen war die Saponinresistenz bei den verschiedenen Krankheiten ziemlich konstant. Beide Erscheinungen gehen also nicht parallel, beide können für sich allein Veränderungen erleiden. Wahrscheinlich hängt die Resistenz der roten Blutkörperchen mit quantitativen Veränderungen ihrer Zusammensetzung, speziell der Lecithine oder überhaupt der Lipoide ab, sie ist also als der Ausdruck ihres verschiedenen chemischen und physikalischen Aufbaues anzusehen. *Loewit (Innsbruck).*

Haudowsky, H., Untersuchungen über partielle Hämolyse. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 69, 1912, S. 412—430.)

Die Frage, ob bei einer partiellen Hämolyse jedes Blutkörperchen einen Teil seines Hämoglobins abgibt, oder ob einige Erythrocyten weniger resistent sind und daher leichter gelöst werden, wird gegenüber Saponin dahin beantwortet, daß die partielle Hämolyse als eine totale Hämolyse eines Teiles der Blutkörperchen aufzufassen ist. Die

restlichen ungelösten Blutkörperchen sind zwar in ihrem physikalischen Zustand verändert (in ihrer Empfindlichkeit gegen Saponin), bieten aber äußerlich keine Zeichen einer beginnenden Hämolyse. Untersuchungen über die Resistenz der Blutkörperchen bei der intravitalen Veränderung der Blutzusammensetzung ergaben, daß junge Blutkörperchen dem Saponin gegenüber resistenter, ältere minder resistent sind. Salze machen Blutkörperchen für Saponin bedeutend empfindlicher, Entsalzung vermindert die Empfindlichkeit. Die älteren Blutkörperchen sind auch durch eine größere, die jüngern durch eine geringere Salzaufnahmefähigkeit charakterisiert. *Loewit (Innsbruck).*

Röhmann, F., Ueber die Cholesterase der Blutkörperchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 42.)

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß in den roten Blutkörperchen neben freiem Cholesterin auch Cholesterinester vorhanden sind, welche durch ein in den Erythrocyten enthaltenes Enzym gespalten werden. Das Vorhandensein dieses Enzyms ist für die Physiologie und Pathologie höchst wichtig, denn es macht uns die Abspaltung von Cholesterin aus den in der Leber zerfallenden Erythrocyten verständlich, wobei in der Galle mehr oder minder reichlich Cholesterin ausgeschieden wird. Ferner könnte der größere Cholesteringehalt der nach Wassermann positiv reagierenden Sera auf einer stärkeren Wirkung der Cholesterase beruhen. *Wegelin (Bern).*

Cecconi, L., Ricerche sulla sostanza granulofilamentosa dei globuli rossi colorabili a fresco. (Gazz. Osped. e Clin., 1912, No. 99.)

Unter normalen Verhältnissen ist die Zahl der roten Blutkörperchen mit orthochromatischer Substantia granulofilamentosa eine sehr geringe und zwar viel geringer als einige Autoren annehmen. Erythrocyten mit metachromatischer Substanz findet man nur ausnahmsweise.

In der Anfangsperiode der Lungentuberkulose (der Bronchiolitis und der umschriebenen Bronchopneumonie) ist die Zahl der granulofilamentösen Erythrocyten im Durchschnitt etwas geringer als 2 %, die in ihnen enthaltene basophile Substanz ist stets sehr spärlich; Erythrocyten mit metachromatischer Substanz findet man gewöhnlich nicht; dies hängt zusammen einerseits mit den geringen Veränderungen der Blutbeschaffenheit, anderseits mit dem verhältnismäßigen Fehlen von schweren allgemeinen toxischen Erscheinungen.

Dehnt sich der tuberkulöse Lungenherd aus (tuberkulöse progressive Bronchopneumonie), so erreichen die granulofilamentösen Erythrocyten die Zahl von 4—5 %. Ihre Zahl steht ungefähr im umgekehrten Verhältnis zum Globularwert; bei älteren Patienten ist ihre Zahl eine geringere und dies erklärt sich durch die senile Involution des Knochenmarks. Während des Verlaufs der Krankheit beobachtet man leicht Schwankungen; einer Verschlimmerung der Krankheit entspricht gewöhnlich eine Vermehrung der orthochromatischen Blutzellen. In diesem Stadium der Krankheit findet man bei den meisten Kranken auch metachromatische Erythrocythen (2 %); die metachromatische Substanz ist sehr spärlich und besteht meistens aus zwei einfachen peripherwärts gelegenen Granulationen.

Bei der chronischen progressiven ulzerösen tuberkulösen Bronchopneumonie steigt die Zahl der granulofilamentösen Erythrocyten auf

11—14 %; die in ihnen enthaltene orthochromatische Substanz ist sehr reichlich vorhanden und nimmt zuweilen den größten Teil der roten Blutzelle ein, wobei sie eine kernartige Gestalt annimmt; die metachromatische Substanz besteht aus zahlreichen, zuweilen sehr großen, im ganzen Blutkörperchen zerstreuten Granulationen.

Während der Reakutisierungsperioden der Krankheit beobachtet man eine geringe Vermehrung der Erythrocyten mit ortho- resp. metachromatischer Substanz; diese Vermehrung steigert sich noch, wenn die Akutisierung aufhört. Tritt eine Besserung ein und dauert dieselbe fort, so nimmt zuerst die Zahl der metachromatischen Erythrocyten ab, während diejenige der orthochromatischen entweder unverändert bleibt oder noch zunimmt und erst später wieder abnimmt.

Während der terminalen, präagonischen und agonischen Periode der Krankheit verschwinden zuweilen die Erythrocyten mit frisch färbbarer basophiler Substanz rasch aus dem Kreislauf; diese Erscheinung spricht für die jugendliche Bedeutung dieser roten Blutkörperchen und ist darauf zurückzuführen, daß das Knochenmark nach dem Verschwinden jener Korrelation, welche unter normalen Verhältnissen alle Organe mit einander verbindet, seine erythropöetische Tätigkeit zum größten Teil einbüßt und somit keine derartigen Erythrocyten mehr dem Kreislauf überliefert.

Wenn eine nicht intensive Hämoptoe eintritt und besonders wenn auf diese keine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses folgt, so wird die Basophilie der Erythrocyten wenig beeinflußt; wenn hingegen auf eine selbst geringe Hämoptoe eine rasche Ausdehnung und Reakutisierung des Prozesses folgt, so tritt eine Vermehrung der Erythrocyten mit orthochromatischer Substanz und besonders eine solche derjenigen mit metachromatischer Substanz ein.

Bei der tuberkulösen Bronchopneumonie kann man auch trocken färbbare basophile Erythrocyten finden; dies ist jedoch nur bei den schweren Formen mit schwerer Dyskrasie des Blutes der Fall und ihre Zahl ist stets gering, viel geringer als diejenige der Erythrocyten mit frisch färbbarer basophiler Substanz; es besteht zwischen diesen und jenen keinerlei Beziehung, was darauf hindeutet, daß es sich um wesentlich differente Arten von roten Blutkörperchen handelt.

Bei den Nierenentzündungen im allgemeinen ist die Zahl der Erythrocyten mit ortho- resp. metachromatischer Substanz, selbst wenn eine schwere Anämie besteht, sehr gering, zuweilen sogar geringer als bei normalen Individuen. Dies ist ebenfalls der Fall, wenn im Verlaufe der Tuberkulose eine Nierenläsion eine urämische Intoxikation erzeugt und läßt sich durch eine paralysierende Wirkung der zirkulierenden Giftstoffe auf das Knochenmark erklären.

Bei den Neugeborenen ist die ortho- ebenso wie die metachromatische Substanz reichlich vorhanden; die Zahl der granulofilamentösen Erythrocyten ist von Individuum zu Individuum verschieden.

Eine Blutdyskrasie der Mutter scheint keinen Einfluß auf die Zahl der granulofilamentösen Erythrocyten des zirkulierenden Blutes des Foetus auszuüben. *K. Rühl (Turin).*

Roth, O., Ueber merkwürdige Erythrocyteneinschlüsse bei einem Fall von Milzexstirpation. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 1 u. 2.)

In einem Fall von angeborener hämolytischer Anämie (deutliche Verminderung der osmotischen Resistenz der Erythrocyten) die ca. 3½ Jahre nach der Exstirpation der Milz zur Beobachtung kam, fanden sich in den Erythrocyten außer zahlreichen sog. Jolly-Körpern punktförmige, basophile Granula, meist in der Einzahl, seltener zu zweit, sehr selten zu dritt und zwar etwa in der Hälfte aller roten Blutkörperchen, oft zusammen mit einem Jolly-Körper, dann meist diesem dicht anliegend, ganz selten direkt gegenüber.

R. faßt diese basophilen Einschlüsse, analog der Entstehung der Jolly-Körper, als Kernreste auf und nimmt an, daß sie sich meist aus Jolly-Körpern entwickeln. Sie sollen mit den Weidenreichschen Chromatinstäubchen nicht identisch sein.

Die Ursache sucht R. in dem Ausfall der Milzfunktion: Die Entkernung der ins Blut gelangenden kernhaltigen Erythrocyten geht nicht mehr vollständig vor sich. *H. Zoepffel (Hamburg).*

Schilling-Torgau, V., Arbeiten über die Erythrocyten (II.—VII.). Folia haematol., Bd. 14, 1912.)

Der scheinbar so einfach gebaute Säugetiererythrocyt besitzt nach Sch. folgende ungemein komplizierte Zellstruktur:

Der Erythrocyt ist von einer sehr zarten äußersten Ueberkleidung umgeben, die einem regelrechten Exoplasma entspricht. Die Weidenreichsche Cholesterin-Lezithin-Membran dürfte vital höchstens als krustenartige, weiche Endoplasmaabgrenzung bestehen. — Künstliche und pathologische Veränderungen des Erythrocyten vermögen mit großer Deutlichkeit scharf umgrenzte, zentrale, chromatische (hämoglobinfreie) Substanzen zu zeigen, die durch ihre Quellbarkeit, Isolierbarkeit und Raumverdrängung im Erythrocyten sich als körperlich differenziert erwiesen und von Sch. die Bezeichnung „Glaskörper" erhielten. Nach Lage und Entstehung sind sie am ehesten auf persistierende „Sphären" zurückzuführen; ein Zusammenhang mit „Kernhöhlen" oder achromatischen Kernresten ist ausgeschlossen. — In kernlosen Erythrocyten ist neben diesem Glaskörper normalerweise ein begrenzter, anscheinend körperlich isolierbarer Bezirk vorhanden, der sich infolge etwas höherer Resistenz und geringer chemischer Differenzen ab und zu deutlich darstellen läßt: der „Kapselkörper", der die morphologische Grundlage der pathologischen „Innenkörper"' „Pseudoparasiten", „Heinzkörperchen" usw. bildet. Er entsteht anscheinend in jugendlichen Zellen als paranukleäre Struktur innerhalb der „Sphäre", bleibt nach der Kernsubstanz in der Zelle zurück und ist von jeder Art Kernrest und vom „Glaskörper" streng abzutrennen. — Der eigentliche Kernrest der Erythrocyten scheint bei normaler Entwicklung das Blutblättchen zu sein, das als physiologisch modifizierter, leicht abstoßbarer „Plättchenkern" exzentrisch am Erythrocyten des kreisenden Blutes und des Knochenmarkes nachgewiesen werden kann. Die Blutplättchen präexistieren also nicht frei, sondern haften an einer gewissen Anzahl von Erythrocyten und werden erst durch die Präparation zum „dritten Formbestandteil". Andere „Kernreste" sind pathologisch oder zweifelhaft. — In seinem hämoglobinhaltigen Teile besitzt der Erythrocyt außer „Glas- und Kapselkörper" eine achromatische Grundsubstanz (schlechthin Stroma), die sich an der Endoplasmagrenze zu einer anscheinend formbestimmenden Crusta (vermutlich durch

Cholesterin- und Lecithineinlagerung) verdichtet, während die inneren Teile flüssig sein können. Im jugendlichen Erythrocyten sind in dieser Schichte Substanzen enthalten, die zur Bildung der Polychromasie, basophilen Punktierung und vital-darstellbaren Netzstruktur die Grundlage abgeben. Die verteilten „metachromatischen Vitalsubstanzen“ scheinen ihren Ursprung von der Region des „Kapselkörpers“ oder doch von einem exzentrisch kleinen Bezirk zu nehmen, der in der Nähe des Zentralapparates liegt. Die karyogene Entstehung der feinen azurophilen Körnung ist sehr zweifelhaft. Das Hämoglobin ist, wenigstens in jüngeren und anämischen Zellen einseitig kappen- oder ringförmig peripher verteilt, so daß gesonderte achromatische Zellteile bestehen; in ganz reifen Zellen kann die Hämoglobindurchtränkung vielleicht eine homogene sein.

Gustav Bayer (Innsbruck.)

Schilling-Torgau, V., Ueber Vorkommen und Bedeutung aplastischer oder aregeneratorischer Anämien bei den Tropenkrankheiten. (Folia haematologica, Bd. 13, 1912.)

Manche im Verlaufe von Tropenkrankheiten sowie von experimentellen Vergiftungen auftretende Anämien verlaufen aregeneratorisch oder zeigen doch eine Phase, in der das Knochenmark torpid ist, was sich durch das Fehlen von kernhaltigen Blutkörperchen und durch nur spärliche Polychromasie kundgibt, so z. B. das Schwarzwasserfieber und die schweren Fälle von Indish-Sprue, welch letztere dann manchmal hämatologisch dem Morbus Biermer täuschend ähnlich sind.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Caro, Blutbefunde bei Adipositas. (Berl. klin. Wchnschr., 1912, N. 40.)

Bei 34 Fällen von Adipositas wurde ohne Unterschied des Alters eine relative Lymphocytose gefunden, wobei aber die kleinen Lymphocyten an der relativen Vermehrung nicht beteiligt sind. Darreichung von Thyreoidintabletten verändert das Blutbild zu Gunsten der polynukleären Leukocyten. *Wegelin (Bern).*

Petry, Eugen, Zur Chemie der Zellgranula. Die biologische Bedeutung der eosinophilen Substanz. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1892—1895.)

Die chemische Untersuchung durch neutrale Trypsinlösung isolierter eosinophiler Granula ergab, daß sie aus einem phosphorfreien eisenreichen Eiweißkörper bestehen, der sich durch Resistenz gegen Lösungsmittel und Fermente auszeichnet. Eine Wirksamkeit gegen lebende Bakterien oder Toxine scheint diesem Eiweißkörper der Granula nicht zuzukommen, ebenso fehlt eine toxische Wirkung derselben bei seiner Einverleibung in den Tierkörper. Untersuchung über die Beziehungen der Granula zur Indophenolblaubildung zeigten, daß die Farbstoffsynthese tatsächlich den Granula selbst zukommt und auf eine koktolabile Substanz zurückgeführt werden muß.

Weiterhin ist die Granulasubstanz an der Bildung der Charcot-Leydenschen Kristalle nicht ausschließlich beteiligt, Granulamasse, der Fäulnis oder der Digestion ausgesetzt, ließ nie Charcot-Kristalle entstehen.

Bei der Autolyse lösen sich die Granula ohne Bildung von Eisenpigment auf; unter die Haut eingebrachte Granula werden von fixen Gewebszellen ausgedehnt phagozytiert; die Zellen assimilieren die Granulasubstanz, es tritt in ihnen nach Abbau der Substanz Eisen-

pigment auf; dabei tritt aber nie eine Umwandlung ganzer Granula in Eisen ein. Im Knochenmark scheint es dagegen in vivo zu einer Umwandlung ganzer Granula in Eisenpigment zu kommen.

Die eosinophile Substanz enthält demnach hoch konzentrisches Eisen, das in dieser Form leicht transportiert und (bei den Markeosinophilen) im Körper aufgestapelt werden kann. *Oberndorfer (München).*

Bücheranzeigen.

Abderhalden, Emil, Schutzfermente des tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregel des tierischen Organismus gegen körper-, blut- und zellfremde Stoffe. Berlin, Julius Springer, 1912, 110 S.

Das kleine Buch enthält den biologischen Kern der zahlreichen von Abderhalden und seinen Mitarbeitern hauptsächlich in der Zeitschrift für physiologische Chemie veröffentlichten „Serologischen Studien mit Hilfe der optischen Methode" und zeigt, auf welchem Wege er zur Feststellung der gegen fremdartige Stoffe mobil gemachten Fermente gekommen ist.

Nur das mit Muttermilch ernährte Junge der Säugetiere nimmt eine für seinen Organismus vollkommen angepaßte Nahrung auf. In späteren Zeiten, wenn gemischte Nahrung aufgenommen wird, werden nur körperfremde Eiweißstoffe dem Organismus zugeführt, der nun vor der Aufgabe steht, dieses fremdartige Material vollkommen zu zerlegen, um aus den Trümmern desselben Bausteine zum Aufbaue seiner eigenen Leibessubstanz herzustellen. Diese notwendige Zerspaltung der Nahrungsstoffe ist bei den höheren Tieren nach dem Prinzipe der Arbeitsteilung einer bestimmten Gruppe von Zellen, den Darmzellen anvertraut, deren Aufgabe es ist, die Ueberflutung des Organismus mit fremdartigen Eiweißstoffen hintanzuhalten und die Nahrungsstoffe für die übrigen Körperzellen in chemischer und physikalischer Beziehung mundgerecht zu machen. — Werden aber Eiweiß- oder andere Nahrungsstoffe mit Umgehung des Darmtraktes („parenteral"), z. B. subkutan oder intravenös eingeführt, so nimmt, wie Abderhalden zuerst festgestellt hat, das Blutserum neue Eigenschaften an, um die einführten Stoffe in indifferente Bruchstücke zu zerlegen und sie für die Zellen als Energiequelle und als Bausteine neuen Materials nutzbar zu machen: es bilden sich nämlich alsbald Fermente, die das eingespritzte Material aufzuschließen vermögen. Diese Fermente sind nicht streng spezifisch, insofern als nach Einspritzung eines bestimmten Proteins das Plasma nicht nur das zur Vorbehandlung verwendete Material, sondern alle Arten von Eiweißkörpern und deren nähere Abbauprodukte zu verdauen vermag. Die von Abderhalden zum Fermentnachweise ersonnenen Methoden, die „optische" und die „Dialyse"-Methode, werden anschaulich beschrieben. Ferner erfährt die Frage, ob zwischen den nach parenteraler Eiweißzufuhr mobilisierten Fermenten und den Erscheinungen der Anaphylaxie Beziehungen bestehen, eine eingehende Besprechung. Abderhalden ist der Meinung, daß die Ueberempfindlichkeit nicht direkt mit der von ihm entdeckten Enzymbildung zusammenhänge, besonders weil die Fermente bereits nach sehr kurzer Zeit im Blute nachweislich sind, während die Ueberempfindlichkeit bekanntlich erst nach frühestens einer Woche in Erscheinung tritt. — Weitere ungemein interessante Darlegungen betreffen die von Abderhalden entdeckten Plazentarsubstanzen spaltenden Fermente im Blute Schwangerer, die eine biologische Diagnose der Gravidität mit Hilfe der optischen und der Dialisier-Methode ermöglichen. Während der Abbau körper-, blut- oder zellfremder Substanzen im allgemeinen eine Abwehreinrichtung des Organismus darstellt und die Bezeichnung der ihn bewerkstelligenden Enzyme als „Schutzfermente des Organismus" rechtfertigt, können umgekehrt in anderen Fällen die nämlichen Fermente durch atypischen oder allzuraschen Abbau kreisender körperfremder Stoffe den Organismus schwer schädigende Giftsubstanzen frei machen; derartige Verhältnisse kommen vielleicht für die Eklampsie und die Tumorkachexie in Betracht. Auch für das Infektionsproblem eröffnen sich aus den Betrachtungen Abderhaldens ganz neue Gesichtspunkte. Durch diese Ausblicke auf die interessantesten Gebiete der Pathologie gestaltet sich die Lektüre des geistvollen Büchleins ungemein anregend. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Tilp, Ueber die Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen. Jena, Fischer, 1912. Habilitationsschrift.

Der Verf. hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, an der Hand eines größeren Materials kranker menschlicher Nieren verschiedenster Art ein Urteil über die Häufigkeit, die Ausdehnung und die Tragweite der regeneratorischen Prozesse in pathologisch veränderten Nieren zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wurden systematisch zahlreiche Nieren untersucht, insbesondere solche, bei denen man Regeneration von vornherein erwarten durfte.

Der Schilderung seiner Untersuchungen schickt Verf. eine Uebersicht über die Ergebnisse der bisherigen Forschungen auf diesem Gebiete voraus. Alle bisherigen Untersucher sind darüber einig, daß in den Nieren nach Fortfall funktionierenden Gewebes Erscheinungen auftreten, die als regeneratorische bezeichnet werden müssen, doch gehen die Ansichten der Autoren bezüglich der Ausdehnung und der Häufigkeit der Prozesse sowie bezüglich der Deutung der Befunde auseinander; die einen sehen als reparatorisches Produkt an, was andere lediglich für ein Produkt der Entzündung halten. Jedenfalls ergibt sich aus den bisher vorliegenden Untersuchungen, daß die reparatorische Kraft der Niere bei weitem nicht so groß ist, wie die anderer menschlicher Organe, z. B. der Leber.

Im Ganzen hat T. 89 Nierenfälle einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen und zwar solche mit akuten und chronischen Erkrankungsprozessen, mit herdweisen und diffusen Veränderungen von Individuen verschiedenen Alters. Die dabei gefundenen Regenerationsvorgänge teilt T. ein in solche bei

1. herdweisen Erkrankungen (Infarkt, Abszeß, Tuberkulose und herdweisem chronischem Morbus Brighti),
2. bei diffusen Erkrankungen (diffuser chronischer subakuter und akuter Morbus Brighti, parenchymatöse Degeneration) und
3. bei Nierenadenomen.

Von den Ergebnissen sei folgendes hervorgehoben:

Regeneration kommt in kranken Nieren sehr häufig vor. Sie findet sich als Regeneration mit funktionellem Ersatz (Restitution) nur in Form der intrakanalikulären Regeneration, womit – im Gegensatz zu einer Neubildung von Kanälen — die Neubekleidung bereits vorhandener Kanälchen gemeint ist. Diese Art der Regeneration (Restitution) macht sich erkenntlich in dem Auftreten von Mitosen, Riesenzellen und „neuen Epithelien".

Die Mitose scheint nach den vorliegenden Untersuchungen die verbreitetste Art der Regeneration bei den Erkrankungen der menschlichen Niere zu sein; sie fand sich bei den herdförmigen Prozessen ebenso wie bei den diffusen, bei rein parenchymatösen so gut wie bei interstitiellen. Die Anzahl der Mitosen ist allerdings großen Schwankungen unterworfen. Bei den diffusen Erkrankungen tritt die Mitosis mehr gleichmäßig in Anlehnung an die Ausbreitung der Erkrankung auf, während die herdförmig erkrankten Nieren die stärkste Zellvermehrung in unmittelbarer Nähe des Herdes zeigen und erst in zweiter Linie (als Ausdruck einer kompensatorischen Regulation) in den entfernten, intakten Gewebsbezirken Kernteilungen aufweisen. Im allgemeinen ist das Nierenlabyrinth mit seinem leicht verletzlichen Epithel häufiger Sitz der Mitosen als das Epithel der graden Harnkanälchen.

Etwas gewöhnliches sind nach T. in den Nieren plasmodiale Kernanhäufungen, epitheliale Riesenzellen. Während aber die Mitose in den Rahmen der physiologischen Vorgänge des Wachstums und der Zellvermehrung hineinpaßt, ist dies bei derjenigen Form der regeneratorischen Tätigkeit, bei der es sich um die Bildung epithelialer Riesenzellen handelt, nicht der Fall. Man darf die vielkernigen Riesenzellen, deren Auftreten sich übrigens im wesentlichen auf die gewundenen Harnkanälchen beschränkt, wohl so entstanden denken, daß aus unbekannten Gründen — vielleicht unter Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten — der Regenerationsimpuls ein so starker ist, daß eine überhastete Teilung des Kerns erfolgt, der die gesetzmäßige Teilung des Protoplasmas nicht folgen kann. Die Ansicht, daß diese Riesenzellen funktionell bedeutungslos und dem Untergang geweiht seien, kann T. nicht teilen.

Was schließlich die sogenannten „neuen Epithelien" anbetrifft, so handelt es sich dabei um das Vorkommen von Zellen, deren Kerne sich u. a. durch Besonderheit ihrer Färbbarkeit auszeichnen. Solche Kerne sind von mehreren Autoren, so von Arnold bei der Nierentuberkulose, bereits beschrieben worden. Mitosen konnte T. in diesen Zellen niemals auffinden. Trotzdem will er die Entstehung der in Rede stehenden Gebilde durch indirekte

Kernteilung nicht von der Hand weisen; es dürfte sich dabei aber, wie er meint, um eine abnorm lange Persistenz einer bestimmten Phase des Kernteilungsvorganges handeln, die sonst rasch durchlaufen wird. Der Grund für die Verzögerung des Ablaufes der Mitosis kann in hemmenden Einflüssen irgend einer Noxe gesucht werden.

Außer der intrakanalikulären Regeneration in der Niere kommt nun auch eine Neubildung von Kanälchen vor. Die neugebildeten Kanälchen sind aber morphologisch und funktionell ungenügend (frustrane Regeneration). Da sie sich nicht in den komplizierten Aufbau der Niere einzufügen vermögen, fallen sie sofort als etwas neues, fremdartiges auf. Auch durch die Beschaffenheit ihrer Zellen und Kerne weichen sie von der Norm ab. Um ein Analogon für diese Gebilde zu finden, muß man bis in die fetale Entwicklung des Metanephros zurückgreifen. Sie können Sekretionsprodukte liefern, die aber dem normalen Nierensekret nicht entsprechen. Neugebildete Harnkanälchen entstehen nur bei herdförmigen Erkrankungen.

Unter Umständen führt die Regeneration in den Nieren zu einem morphologischen Plus, zu einer Hyperregeneration. Es handelt sich dabei nicht um einen Wiederersatz von Verlorengegangenem, nicht um Regeneration im engeren Sinne; trotzdem aber darf man darin eine Aeußerung reparatorischer Kräfte erblicken, die freilich in exzessiver Weise tätig sind. So sind die Adenome der Niere zum Teil durch Regeneration veranlaßt. In ihnen kommen öfters glomerulusähnliche Bildungen vor.

Endlich sei erwähnt, daß reparatorische Phänomene in den Nieren in allen Lebensaltern beobachtet werden, jedoch nimmt das Reparationsvermögen mit zunehmendem Alter ab. Einen retardierenden Einfluß auf die Regeneration üben schwere septisch-pyämische Allgemeinerkrankungen aus.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Suzuki, Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mit einem Vorwort von L. Aschoff. Mit 6 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. Jena bei G. Fischer. Preis 15 Mk.

Mit dieser gründlichen Arbeit hat Suzuki über eine Reihe wichtiger Fragen der normalen und pathologischen Anatomie der Niere wertvolle Aufschlüsse gebracht, Feststellungen, die sich auch für die normale und pathologische Physiologie der Niere fruchtbar erwiesen haben. Mit Hilfe vitaler Färbungen („Karminspeicherung") und der Altmann-Methode haf. Verf. das Kanälchensystem der normalen Niere bei verschiedenen Tierspezies einer genauen Untersuchung unterzogen. Er bestätigt dabei die Befunde von Peter und geht in der Gliederung der Kanälchenabschnitte noch weiter als dieser Autor. Suzuki unterscheidet bei den gewundenen Harnkanälchen I. Ordnung, den Hauptstücken (Peter), 3 ev. 4 Abschnitte: einen proximalen, medialen, distalen (terminalen) Abschnitt uud ev. das Uebergangsgebiet. Besonders wichtig ist die Charakterisierung dieses terminalen Abschnitts, das, wie Verf. wohl mit Recht hervorhebt, seither gewöhnlich mit dem aufsteigenden Schleifenschenkel verwechselt wurde.

Die vitale Karminfärbung hat Suzuki gleichzeitig zur Lösung physiologischer Fragen benutzt und festgestellt, daß die durch Karmininjektion in den Epithelien darstellbaren Granula mit der Sekretion gar nichts zu tun haben, „höchstens kann eine granuläre Auflockerung als eine Art Prophase der Sekretion gedeutet werden". Das Karmin wird in flüssiger nicht in granulärer Form in den Hauptstücken, unter Umständen auch in den Glomerulis ausgeschieden, und von dieser Karminsekretion streng zu trennen ist die Karminspeicherung in den Granulis, welche allmählich einsetzt und allmählich wieder verschwindet. Auch eine Reihe pathologischer Prozesse, die experimentell erzeugte Hydronephrose, verschiedenartige Vergiftungen, Hunger- und Durstzustände usw. hat Suzuki mit Hilfe der erwähnten Methoden studiert. Wie er zeigt, ist es dabei möglich, die verschiedenen Veränderungen in viel weitgehenderer Weise zu analysieren, wie dies an menschlichem Material geschehen kann, bei dem die Untersuchung mittels vitaler Methoden wohl noch lange oder für immer ein frommer Wunsch bleiben wird. Ein sehr wichtiges Ergebnis dieser Untersuchungen ist die Feststellung, daß die verschiedenen Nierengifte, Chrom, Uran, Cantharidin, Sublimat die verschiedenen Kanälchenabschnitte nicht gleichmäßig schädigen, sondern daß die durch die einzelnen Gifte bedingte Schädigung sich jedesmal an bestimmten Abschnitten des Kanalsystems besonders lokalisiert, wobei aber immer in erster Linie die Hauptstücke von der Giftwirkung getroffen werden.

Suzuki meint, „daß diese Lokalisation so gut wie ausschließlich von der verschiedenartigen Struktur und damit auch von der qualitativ nicht quantitativ verschiedenen Funktion der einzelnen Abschnitte abhängig sei“. Wenn Verf. meint, daß alle seither durch Gifte erzeugten experimentellen Nierenschädigungen die Nierenepithelien betrafen, daß es dagegen bis heute noch nicht geglückt ist, eine der menschlichen Glomerulonephritis völlig analoge Nierenveränderung experimentell zu erzeugen, daß also die Veränderung, die Schlayer und Hedinger als vaskuläre Nephritis bezeichnen, mit der menschlichen Glomerulonephritis nicht identifiziert werden darf, so möchte sich auch Ref. mit Nachdruck zu dieser Auffassung bekennen.

Auf die Fälle der Einzelbeobachtungen — ich verweise hier vor allem auf die Angaben über die Bildung der Cylinder, auf die wichtigen Befunde bei chronischer Uranvergiftung — einzugehen, ist im Rahmen eines kurzen Referats leider nicht möglich, umsomehr möchte Ref. das Original allgemeinem Studium empfehlen. Für den, der sich eingehender mit Fragen der Nierenpathologie beschäftigt, wird dies Studium unerläßlich sein. *Fahr* (*Mannheim*).

Festschrift für Edmund Lesser, zu seinem 60jähr. Geburtstag. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 113.)

93 Forscher, nicht nur aus Deutschland, sondern auch aus Frankreich, Italien, Amerika, Dänemark, Japan haben sich zusammengefunden, um Edmund Lesser zu seinem 60jähr. Geburtstag ein würdiges wissenschaftliches Festgeschenk darzubringen.

Die Festschrift ist zu umfangreich, um hier eine Besprechung im einzelnen zu finden. Doch sei hervorgehoben, daß das Buch nicht nur vom dermatologischen, sondern auch vom pathologischen und allgemein medizinischen Standpunkt aus lebhaftes Interesse beanspruchen darf, sei es, daß die in ihm enthaltenen Abhandlungen wichtiges kasuistisches Material liefern, wie die Arbeit von Apolant „Ueber eine seltene Geschwulst bei der Maus“, sei es, daß sie wertvolle Bausteine zu dem seit Schaudinn, v. Wassermann und Ehrlich so stolz emporstrebenden Gebäude der Syphilisforschung beitragen, wie die Arbeiten von Blumenthal und Meyer „Ueber den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei experimenteller Kaninchensyphilis“, Lewandowsky, „Histologisches zur Salvarsanheilung der Syphilis“ oder Schindler „Die paterne Uebertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft“, um nur einige hervorzuheben, sei es, daß sie die pathologische Anatomie um wichtige Mitteilungen bereichern. Speziell die Arbeit von Heuck „Ueber Lymphogranulomatosis cutis nodularis bei ausgebreiteter Lupuserkrankung“ wird nach der letzten Pathologentagung ein aktuelles Interesse beanspruchen dürfen.

45 großenteils farbige Tafeln illustrieren das reichhaltige Buch.

Fahr (*Mannheim*).

Mülberger, Arthur, Grundzüge der pathologischen histologischen Technik. Berlin, Julius Springer, 1912, 86 S.

Die Grundzüge der Technik sind sehr geschickt zusammengestellt; sie werden in den meisten Fällen auch in größeren Laboratorien genügen und denen, die fern von größeren Instituten histologisch arbeiten wollen und müssen, ein guter Ratgeber sein; das Heftchen enthält so ziemlich alles, was im allgemeinen in Betracht kommt, so ist die Fixierungs- und Schneidetechnik berücksichtigt, auch Angaben über die makroskopische Konservierung, über Verschlußlacke, selbst über die Lumièresche Farbenphotographie fehlen nicht.

In einem Punkte bin ich mit dem Ratschlag des Verfs. ganz und gar nicht einverstanden: er empfiehlt bei Leichen, die nicht innerhalb der ersten zwei Stunden seziert werden können, Formalininjektion in die Gefäße; dadurch wird die Sektion unnötig erschwert und unangenehm gemacht, da nur in großen Ausnahmsfällen unter unseren klimatischen Verhältnissen die Fäulnis innerhalb der ersten 24 Stunden post mortem soweit vorgeschritten ist, daß die histologische Diagnose dadurch beeinträchtigt würde. *Oberndorfer* (*München*).

v. Ebner, V., Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Zum 70. Geburtstage des Verfassers neu in Druck gelegt von seinen dankbaren Schülern. Mit 4 lithographischen Tafeln. Leipzig, Verlag von Wilhelm Englmann, 1912.

Es war ein glücklicher Gedanke der Schüler v. Ebners, zu Ehren des verehrten Altmeisters durch einen Neudruck seine klassische Knochenarbeit, die längst im Buchhandel vergriffen und in Bibliotheken nur schwer zu haben ist, weiten Kreisen zugänglich zu machen.

Das Werk, das im Jahre 1875 der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien vorgelegt wurde, ist ein Muster exakter mikroskopischer Beobachtung, auf dem sich erst die Lehre von der pathologischen Histologie des Knochens aufbauen konnte; es ist heute noch ebenso aktuell wie damals bei seinem Erscheinen, denn eine bessere Arbeit über die Histologie des Knochens ist seit ihm nicht erschienen. *Oberndorfer (München).*

Vogt, A., Pathologie des Herzens. Berlin, S. Springer, 1912. Preis 8 Mk.

In dem vorliegenden Grundriß legt Verf. besonderen Wert darauf, das Verständnis der Herzpathologie an der Hand des Tierversuchs zu fördern, „den Charakter der pathologischen Prozesse, welche Ursachen der Funktionsstörungen des Herzens darstellen“ auf experimentellem Wege zu erklären. Freilich weist er schon in der Einleitung darauf hin, daß hier noch viele Fragen der Erledigung harren.

Auf einige der in den verschiedenen Kapiteln behandelten Fragen sei kurz mit wenigen Worten eingegangen.

Wie in andern einschlägigen Arbeiten der jüngeren Zeit wird auch hier die Inkongruenz zwischen Strukturveränderungen des Myokards und dem Grade der Funktionsstörungen des Herzens betont. Wohl mit Recht weist Verf. die von Ehrenfried, Albrecht u. a. vertretene Lehre zurück, daß das Erlahmen des hypertrophischen Herzens auf entzündliche Prozesse in der Herzmuskulatur zurückzuführen sei.

Die Erklärungen, die er selbst gibt, können aber auch nicht befriedigen. Wenn Verf. annimmt, daß beim hypertrophischen Herzen die Weite der Koronargefäße nicht in einer der hypertrophierenden Muskelmasse entsprechenden Weise zunehme und daraus eine Ernährungsstörung infolge mangelhafter Blutzufuhr resultiere, so müßte man in diesem Fall nach Ansicht des Ref. erwarten, daß diese doch lange Zeit bestehende Ernährungsstörung schließlich auch anatomischen Ausdruck fände. Die andere Erklärung aber, das hypertrophische Herz verfüge nicht über soviel Reservekräfte wie das normale, ist eigentlich mehr eine Umschreibung, wie eine Erklärung der Tatsache, daß beim hypertrophischen Herzen schließlich trotz der Hypertrophie ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und den an das Herz gestellten Anforderungen sich herausbildet.

Einen breiten Raum nimmt in der Abhandlung die Besprechung der Atherosklerose ein.

Verf. möchte in diesem Abschnitt auf einen Widerspruch hinweisen, der sich auf S. 90 findet. Verf. sagt dort zunächst: „Zu den übrigen Ursachen der Atherosklerose müssen wir das syphilitische Gift nehmen“, während er weiter unten in Uebereinstimmung mit der heute wohl allgemein giltigen Ansicht zugibt, daß die syphilitische Gefäßaffektion von der klassischen Atherosklerose zu trennen ist. Auch wenn Verf. die Adrenalinveränderungen zur Atherosklerose rechnet, so möchte Ref. dies nicht unwidersprochen lassen. In dem Kapitel über den Entstehungsmechanismus der Herzhypertrophie wird bei der Herzhypertrophie der Nierenkranken die chemische Theorie bekämpft und die mechanische sehr in den Vordergrund gerückt, eine Meinung, der Ref. auf Grund eigener Erfahrungen aufs Wärmste beipflichten möchte. *Fahr (Mannheim).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 2.
Ausgegeben am 31. Januar 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Anwesenheit von lipoiden Substanzen in den Mastzellen.

Beitrag zur Beziehung zwischen Mast- und interstitielle Lipoidzellen.

Von Dr. C. **Ciaccio**, Dozent der pathologischen Histologie.

(Aus dem Institut für operative Medizin der Kgl. Universität Palermo. Direktor: Prof. Parlavecchio.)

(Mit 2 Figuren.)

In einigen meiner früheren Arbeiten[1]) habe ich auf die Anwesenheit von lipoiden Substanzen in der Mehrzahl der entzündlichen Zellprodukte aufmerksam gemacht. Bisher aber habe ich die eventuelle Anwesenheit dieser Stoffe in den Mastzellen nicht erwähnt. In dieser Hinsicht ist neuestens in dieser Zeitschrift eine Mitteilung von Huguenin[2]) erschienen, welcher in einem Fall von Status thymicolymphaticus im Uterus sudanophile Tröpfchen enthaltende Elemente wahrgenommen hat, die dieser Autor als Mastzellen identifiziert. Ich selbst bin seit einiger Zeit bei der Untersuchung von verschiedenen entzündeten Geweben zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Mastzellen lipoide Substanzen enthalten können.

Eine der Hauptschwierigkeiten, auf die man bei dieser Art von Untersuchungen stößt, ist die, die Mastzellen in den nach den gewöhnlichen Verfahren zum Nachweise der Fettstoffe hergestellten Präparaten mit Sicherheit identifizieren zu können.

Bevor ich daher zur Darlegung meiner Untersuchungen komme, halte ich es für angezeigt, kurz zu erwähnen, wie sich diese Zellelemente gegen die verschiedenen für die Differentialdiagnose der Fettstoffe am meisten gebräuchlichen Verfahren verhalten.

1. Neutralrot färbt die Mastzellenkörnchen gut.

2 a) Formol; Sudan III-Hämalaun. Eine Differenzierung der Mastzellen von anderen Elementen ist nicht möglich oder sehr schwierig.

b) Formol; Sudan III-Thiazine. Die Körnchen der Mastzellen nehmen bekanntlich mit den Thiazinen eine metachromatische Farbe an; diese können jedoch anderseits auch einige lipoide Substanzen färben, so daß sich mit Sudan III eine ähnliche Färbung wie die von den Mastkörnchen angenommene ergeben kann.

3. Formol; Nilblau. Es färben sich auch die Mastkörnchen blau oder blau-violett.

4. Verfahren von Smith-Dietrich und Fischler. Die Mastkörnchen färben sich gut und der Hämatoxylinlack ist gegen die Differenzierung beständig.

[1]) E. Ciaccio, Centralblatt f. allg. Path. u. Path. Anat., Bd. 20, No. 9. — Zieglers Beiträge, Bd. 50.

[2]) Huguenin, Centralbatt f. allg. Path. u. Path. Anat., Bd. 23, No. 16.

5. Verfahren von Ciaccio. Es können damit befriedigende Resultate erhalten werden; es dürfte jedoch, glaube ich, zweckmäßig sein, daß die Fixierungsflüssigkeit eine geringe Menge Essigsäure enthält, damit eine eventuelle Auflösung der Mastkörnchen vermieden wird. Zur Differenzierung dieser letzteren von den Lipoidkörnchen können folgende Färbungen verwendet werden:

a) Sudan III-Hämalaun. Ist die Färbung mit Hämalaun eine ausgeprägte, dann sind die Lipoidkörnchen orangegelb gefärbt, während die Mastkörnchen sich bläulich-grau färben und häufig auch durch ihr Brechungsvermögen hervorstechen.

b) Sudan III-Methylgrün: Lipoide rot-violett, Mastkörnchen grün oder blau-grün.

c) Toluidinblau (kann als Kontrollverfahren gute Dienste leisten): Lipoide häufig gelblich-bläulich, Mastkörnchen blau-violett.

Mit Sudan III-Thiazine und mit Nilblau ist es sehr schwierig die Lipoidkörnchen von den Mastkörnchen differenzieren zu können.

* * *

Meine Untersuchungen betreffen ein großes Material großenteils aus chirurgischen Operationen oder aus Tierversuchen zur Vermeidung eventueller autolytischer Prozesse.





Fig. I.
Chronische Entzündung der Brustdrüse.



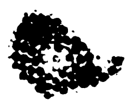


Fig. II.
Fettgewebe der Hüfte aus der Nähe eines Rundzellensarkoms (Mastlipoidzellen).

Die Körnchen der Mastzellen sind grau gezeichnet, die Lipoide schwarz.
Komp. Ok. 8, Ob. $^1/_{15}$ sem. apochr. Koristka.

In vollkommen normalen Geweben habe ich bisher in den Mastzellen keine lipoiden Substanzen antreffen können.

Dagegen ist dies in pathologischen Verhältnissen mit großer Häufigkeit der Fall und zwar namentlich bei den chronisch entzündlichen Prozessen, im Stroma mehrerer Geschwülste (Epitheliome, Fibrome, Lipome, Endotheliome), bei der Hyperaktivität des Fettgewebes.

Die lipoiden Gebilde, die in diesen Verhältnissen in den Mastzellen angetroffen werden können, wechseln nach Zahl und Größe.

Am häufigsten werden Elemente von ovaler, rundlicher oder birnförmiger Gestalt mit verhältnismäßig kleinem und chromatinreichem Kern mit verhältnismäßig großen Mastkörnchen und zerstreuten Lipoidkörnchen in wechselnder Anzahl und von derselben Größe wie die ersteren oder etwas größer, angetroffen.

Weniger häufig werden sodann Elemente gefunden, in denen die lipoiden Gebilde sehr abundant sind in Form von dicht gedrängten Tröpfchen oder Körnchen, die um den Kern liegen und sich je nach den Zellen, mehr oder weniger gegen die Peripherie des Protoplasmas erstrecken. — In einigen Zellen ist nur eine sehr schmale periphere

von Lipoiden freie Zone zu bemerken; in diesen Fällen ist es häufig schwierig, an mit Sudan III gefärbten Präparaten die Mastkörnchen unterscheiden zu können, namentlich wenn dieselben sehr fein sind. Jedoch habe ich jeglichen Zweifel dadurch zu beheben gesucht, daß ich zuerst einen gegebenen mit Toluidinblau gefärbten und in Glyzerin montierten Schnitt beobachtete und dann denselben mit Sudan III nachfärbte.

An mit Toluidinblau allein gefärbten Präparaten zeigen diese Elemente winzige Körnchen an der Peripherie des Protoplasmas und weitere zwischen den lipoiden Gebilden zerstreut.

Diese Zellen, für welche ich den Namen Mastlipoidzellen vorschlagen möchte, sind besonders häufig im aus verschiedenen Ursachen in Aktivität befindlichen Fettgewebe.

Offenbar stellen solche Elemente eine Umbildung der Mastzellen in jene Zellvarietät dar, welche ich zuerst als Lecithinzellen und dann als interstitielle Lipoidzellen bezeichnet habe. Während in der Tat in einigen Fällen an Körnchen reiche Mastzellen fast fehlten, sind dagegen Elemente sehr häufig, welche die Charaktere der interstitiellen Lipoidzellen aufweisen, von denen einige spärliche Mastkörnchen an der Peripherie des Protoplasmas erkennen lassen. Somit findet der verschiedene Ursprung der interstitiellen Lipoidzellen, nämlich aus Adventitialzellen, Polyblasten, klasmatocytenähnlichen Zellen, Mastzellen usw., immer mehr Bestätigung. Welches aber auch immer ihre Entstehung sein möge, so ist doch immer von aktiven Elementen mesenchymalen Ursprungs die Rede. Ich betone diese Eigenschaften besonders, weil zu meinen Lecithinzellen zuweilen Elemente von differenter Natur gerechnet worden sind.

Zur Ergänzung der oben mitgeteilten Untersuchungen muß ich noch einige andere Eigentümlichkeiten erwähnen.

Zunächst werden in den gewöhnlichen in Alkohol, Formol, Sublimat fixierten und in Paraffin eingebetteten Präparaten mehr oder weniger vakuolisierte Mastzellen beobachtet, welche bisher als in Entartung begriffene Elemente aufgefaßt wurden. Nach dem oben dargelegten dagegen halte ich mich zur Annahme berechtigt, daß es sich vielmehr meistens um Mastlipoidzellen handelt, in denen die Vakuolen nichts als das negative Bild der durch die organischen Lösungsmittel gelösten Lipoide sind. An nach meinem Verfahren für die Chondriosomen gefärbten Präparaten (Säurefuchsin-Pikrinsäure-Jodgrün) werden häufig zwischen den grüngefärbten Mastkörnchen mehr oder weniger zahlreiche rotgefärbte Körnchen gesehen. Dies wurde neuerdings auch von Renn[1]) betont, welcher ähnliche Befunde mit der Methode von Altmann-Schridde erhalten hat. Es ist wahrscheinlich, daß es sich auch in diesen Fällen, wenigstens zum Teil, um Lipoidkörnchen handelt, welche unter gewissen Bedingungen die sauren Farben annehmen können. Diese Anschauungsweise findet auch in der Tatsache eine Stütze, daß diese fuchsinophilen Körnchen an in Alkohol fixierten und in Paraffin eingebetteten Präparaten nicht sichtbar sind.

[1]) Renn, Zieglers Beiträge, Bd. 53, H. 1.

Ueber Schleimaustritt aus dem Wurmfortsatz — Schleimpseudocysten in der Mesoappendix[1]).

Von Dr. **Arnaldo Vecchi,** Assistent.
Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Universität Turin.
(Vorstand: Prof. A. Carle.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Der Schleim, der sich im Wurmfortsatz bildet und normalerweise in den Blinddarm abfließt, kann sich unter pathologischen Verhältnissen in der Höhle der Appendix ansammeln und die Wand derselben ausdehnen, oder durch Kontinuitätstrennungen der letzteren in die Peritonealhöhle gelangen, oder sich in der Dicke der Wand der Appendix oder zwischen den Blättern der Mesoappendix ansammeln.

Die auf eine partielle Obliteration des Lumens des Wurmfortsatzes folgende Ansammlung von Schleim in der Appendixhöhle (muköse Cyste der Appendix, Hydrops des Wurmfortsatzes) ist ein ziemlich häufiger Befund, der bereits zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht wurde. Virchow, Ribbert, Orth, Birch-Hirschfeld, Aschoff u. a. m. haben Fälle beschrieben, in denen die hydropische Appendix wirklich bedeutende Dimensionen erreichte.

Seltener ergießt sich der Schleim in die Bauchhöhle mit der Folge der Entstehung eines Pseudomyxoms des Peritoneums. Seitdem Fränkel den ersten Fall von Bauchfellmyxom appendikulären Ursprungs (bekanntlich entstammte das bereits 1884 von Werth beschriebene Pseudomyxom einem Ovarialcystom) beschrieben hat, wurde ungefähr ein Dutzend solcher Fälle veröffentlicht (Nager, Acevedo, Mac Connel, Hueter, Neumann, Tarozzi, Merkel, Chavannaz, Cramer, Goldschwend, Moore, Honecker usw.)

Dagegen finden wir in der Literatur äußerst wenige Fälle von intraparietaler Schleimansammlung oder von Schleimansammlung zwischen den Blättern des Mesenteriolums beschrieben.

Oberndorfer führt gelegentlich seiner Beschreibung der Schleimbildung in und um Wurmfortsatzdivertikeln den Fall (III) eines 74 jährigen an einem Herzfehler gestorbenen Mannes an, bei welchem man bei der Autopsie in der Mesoappendix eine rundliche, weißliche, erbsengroße, einer Lymphdrüse ähnliche Schleimmasse fand. Die Appendix war in ihrer proximalen Partie obliteriert; der distale Teil war mit Schleim ausgefüllt; die Muskelhaut war an einer Stelle durchgerissen und die Schleimhaut ragte durch die Ruptur in die Dicke der Mesoappendix empor und bildete ein 6 mm langes Divertikel. Die Schleimmasse war aber nicht mit diesem Schleimhautblindsack in Berührung, sondern von demselben durch dichtes Bindegewebe getrennt Sie schien wie ein Fremdkörper im Bindegewebe eingeschlossen; es waren jedoch auch deutliche Zeichen von Resorption und von teilweiser Organisierung wahrnehmbar. Zwischen dem Schleim konnte man gut erhaltene Zylinderepithelien unterscheiden. Verf. ist der Meinung, daß man, um diesen Befund erklären zu können, eine Perforation des Divertikels annehmen muß, welche zur Folge hatte, daß entweder der ganze Inhalt des Divertikels in das Mesenteriolum verdrängt wurde oder in diese schleimbildenden Becherzellen geschoben wurden, welche während einer gewissen Zeit ihre sezernierende Fähigkeit beibehalten haben und dann im Laufe der Jahre verschwunden sind.

---

[1]) Ins Deutsche übertragen von Dr. med. R. Rühl-Turin.



Chutaro Tomita hat ebenfalls einen Fall von Schleimansammlung in der Mesoappendix veröffentlicht. Der Wurmfortsatz war in seinem proximalen Teil verdünnt; in dem distalen gedehnt und zeigte an der Ansatzstelle des Mesenteriolums eine weiche, erbsengroße, von der serösen Haut bedeckte Schwellung, welche aus einer von dem Wurmfortsatz ausgetretenen Schleimmasse bestand. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Schleimhaut und die Muskelhaut der Wand der Mesoappendix perforiert waren, so daß der Schleim der Appendixhöhle nicht nur in die tieferen Schichten der Submucosa eindrang, sondern sich zwischen den Bündeln der Muskelhaut eine Bahn brach, in das Mesenteriolum empordrang und die seröse Haut erreichte. Es war auf diese Weise eine größere Höhle entstanden, mit welcher mehrere Spalten und Nebenhöhlen kommunizierten. Das Bindegewebe wucherte rings um den Schleimmassen, welche die Zeichen einer beginnenden Organisierung zeigten.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in diesem Fall keine Obliterierung oder keine bedeutende Stenose der proximalen Portion der Appendix, sondern nur eine geringe entzündliche Verengerung derselben vorlag; dementsprechend fehlten die Zeichen einer beträchtlichen Spannung des distalen Segments.

In einem von Ribbert beobachteten und auch von Chutaro Tomita mitgeteilten Fall fand man in einer bindegewebigen Verwachsung einer auf operativem Wege entnommenen Appendix einen erbsengroßen sulzigen Knoten, welcher durch Austritt von Schleim infolge einer vorausgegangenen perforativen Entzündung entstanden war.

Winteler fand bei 1000 untersuchten Wurmfortsätzen (von denen 164 operativ exstirpiert worden waren) 2 mal eine Schleimansammlung in der Dicke der Wand der Appendix, 4 mal in der Mesoappendix, 1 mal in endzündlichen Verwachsungen des Wurmfortsates mit dem Omentum. Dieser Autor bemerkt mit Recht, daß die Ansammlungen von Schleim im Mesenteriolum und in der Wand des Wurmfortsatzes nicht als wahre und echte Cysten betrachtet werden können. Er führt sie auf Kontinuitätstrennungen der Muskularis und der Submucosa (infolge von eitrigen Entzündungsprozessen) oder auf eine gewisse Widerstandsfähigkeit der Scheiden der großen Gefäße zurück, welche durch die Muskelhaut verlaufen.

Sissojeff hat einen Fall von mehrfachen Cysten der Appendix beschrieben, in welchem Schleimansammlungen in der Dicke der Wurmfortsatzwand bestanden und erbsen- bis walnußgroße Erhabenheiten bildeten. Einige der cystischen Höhlen waren mit Bindegewebe und mit Granulationsgewebe ausgekleidet; andere, und zwar diejenigen, welche der Schleimhaut am nächsten lagen, waren mit Zylinder- oder kubischem Epithel ausgekleidet. Sissojeff ist der Meinung, daß diese Gebilde den Ausgang kleiner intraparietaler Abszesse darstellen, welche in einer von einem eitrigen Entzündungsprozeß befallenen Appendix entstanden waren.

In mancher Beziehung ähnlich mit den wenigen in der Literatur eingetragenen Fällen und besonders mit den von Chutaro Tomita beschriebenen ist folgender von mir beobachteter Fall.

L. M., 36 Jahre alt, Hausfrau. Patientin hat vor 6 Monaten an einer schweren Skolikoiditis gelitten, die ungefähr nach einem Monat heilte. Es blieb jedoch eine bedeutende spontane Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit in der ileo-coecalen Grube zurück, welche sich besonders infolge von Anstrengungen oder von Diätfehlern steigerte.

Aus der physikalischen Untersuchung ergab sich nichts Wichtiges. Nur bei der tiefen Palpation der Ileocoecalgrube fühlte man, wenn auch sehr undeutlich, einen unregelmäßig zylindrischen, fixen, undeutlich abgegrenzten, schmerzhaften Körper von fleischiger Konsistenz. Die Patientin war fieberlos.

Bei der Operation fand man, daß der Wurmfortsatz eine absteigende Richtung hatte und mit seiner Spitze das kleine Becken erreichte; er hatte die Größe eines Kleinfingers, war gespannt und hart; die Mesoappendix hatte normales Aussehen und normale Konsistenz, zeigte aber in der Nähe ihrer Insertionslinie an dem Wurmfortsatz eine Reihe von rundlichen, halbtransparenten fluktuierenden Erhabenheiten.

Es wurde appendicektomiert. Keine Drainage. Patientin heilte per primam und verließ nach 15 Tagen, vollständig geheilt, die Klinik.

Untersuchung des Stückes. — Der Wurmfortsatz (Fig. 1) ist unregelmäßig zylindrisch und in seiner Achse etwas gekrümmt, und zwar in der Weise, daß die Konkavität der Mesoappendix entspricht. Länge = 6,5 cm, Maximaldurchmesser = 18 mm; Durchmesser in der Nähe der Insertion an dem Blinddarm und in der Nähe des freien Endes = 12 mm. Die Oberfläche ist rosiggrau, glatt, von einem feinen Gefäßnetz durchzogen. Die Konsistenz ist elastisch-hart, fluktuierend. Das Mesenteriolum hat normales Aussehen und ist von gespannten Gefäßen mit geschlängeltem Verlauf durchzogen. Seiner Insertionslinie entlang sieht man eine Reihe von kleinen hirsekorn- bis maiskorngroßen, rundlichen, durchscheinenden Tumoren, die offenbar in der Dicke der Mesoappendix gelegen sind. Diese Gebilde erscheinen deutlich umschrieben und von einander unabhängig und sind von den beiden, von feinen geschlängelten Gefäßen durchzogenen Blättern der Serosa bekleidet.

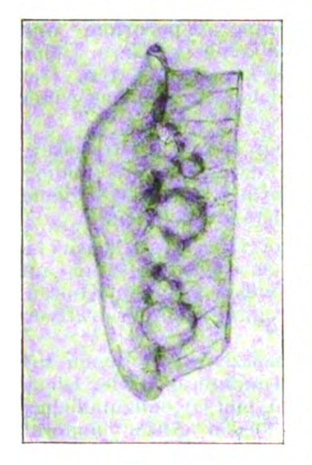


Fig. I.

Nachdem das Stück durch zu seiner Achse senkrechte wenige Millimeter von einander entfernte Schnitte in Stückchen geteilt wurde, konnte man folgendes beobachten: das proximale Ende der Appendix ist vollständig obliteriert; die Höhle der Appendix ist mit einer schleimigen, fadenziehenden, halbtransparenten Flüssigkeit ausgefüllt; die Wand des Wurmfortsatzes ist fast überall verdickt und nur an wenigen umschriebenen Stellen verdünnt. An der Insertionsstelle der Mesoappendix sieht man Cysten von verschiedener Größe, welche eine schleimige transparente Flüssigkeit enthalten; einige sind mit der Muskelhaut der Appendix, andere mit dem Fettgewebe der Mesoappendix in Berührung oder ragen zwischen den beiden serösen Blättern derselben empor.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte in den verschiedenen Segmenten etwas verschiedene Befunde; ich werde über drei charakteristische Befunde kurz berichten, welche alles das umfassen, was ich bei zahlreichen Untersuchungen beobachten konnte:

I. Querschnitt an der Grenze zwischem dem mittleren und dem distalen Drittel der Appendix (Fig. 2, halb schematisch): Die Wurmfortsatzwand erscheint aus ihren 3 Häuten gebildet. Die Schleimhaut ist mit einem an Becherzellen und an Lieberkühnschen Drüsen sehr reichem Epithel und mit einer Muscularis mucosae versehen. Im submukösen Bindegewebe beobachtet man zahlreiche Follikel und breite Herde von Kleinzelleninfiltration. Die Muskelhaut ist aus ihren beiden, deutlich getrennten Schichten gebildet; diese bilden aber keinen vollständigen Ring, sondern zeigen eine Unterbrechung an der Stelle der Insertion des Gekröses, so daß ein etwa 2 mm breiter Raum frei bleibt, durch welchen das Bindegewebe der Submucosa sich mit demjenigen der Mesoappendix fortsetzt. Selbst die Schleimhaut zeigt entsprechend diesem freien Raum eine Art Einsenkung. Die seröse Haut bekleidet von außen den ganzen Wurmfortsatz und geht ohne Unterbrechung in das Mesenteriolum und auf die cystischen Gebilde über.

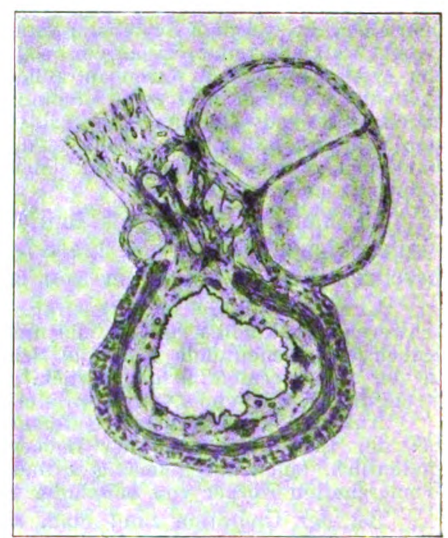


Fig. II.

In der Dicke der Mesoappendix, ganz in der Nähe der Stelle, wo diese

sich an die Appendix ansetzt, sieht man einige cystische Gebilde, welche verdienen, besonders beschrieben zu werden. Zwei größere Höhlen mit rundem Querschnitt ragen unter der Serosa auf der medialen Seite des Mesenteriolums auf der Höhe der Insertion dieser letzteren empor. Sie haben 5—6 mm Durchmesser und bestehen aus einer durch eine Schicht dichten Bindegewebes abgegrenzten Höhle. Man findet weder eine epitheliale noch eine endotheliale Auskleidung der Höhlen, sondern nur konzentrisch angeordnete Bindegewebsbündel. Die Höhle enthält Schleim, der durch Haematoxylin blau gefärbt wird und zu konzentrischen Schichten angeordnet ist und in welchem hier und da morphologische Elemente, d. h. konzentrisch angeordnete Fibroblasten mit langen verzweigten Ausläufern aufgequollene, fast nekrotische epitheloide Zellen, deren Protoplasma kleine Schleimkügelchen enthält, Lymphocyten und neutrophile Polynukleäre zerstreut sind. Neben diesen cystischen Höhlen sieht man andere kleinere Höhlen, welche mit einander kommunizieren und ein System von im Bindegewebe ausgegrabenen und mit Schleim ausgefüllten Spalten bilden. Ihre Längsachse hat dieselbe Richtung wie diejenige der Mesoappendix; ihrer Anordnung und ihrer Gestaltung nach würde man sie für ausgedehnte Lymphspalten und -gefäße halten. Bei einigen von ihnen kann man eine zarte Endothelauskleidung unterscheiden; bei anderen ist die Höhle durch faszikuläres Bindegewebe abgegrenzt. Einige cystische Höhlen erreichen fast das laterale Peritonealblatt; andre dringen bis in das Fettgewebe der Mesoappendix empor.

II. Querschnitt an der Grenze zwischen dem mittleren und dem proximalen Drittel. Das Lumen des Wurmfortsatzes erscheint infolge einer bedeutenden Verdünnung der Wandung erweitert. Die Schleimhaut ist gespannt, verdünnt und mit Zylinderepithel bekleidet, welches an einigen Stellen kubisch, an anderen abgeplattet wird. Die Lieberkühnschen Drüsen sind verschwunden: es ist keine Muscularis mucosae mehr nachweisbar. Die Muskelhaut ist verdünnt und auf wenige Fasernbündel reduziert. An einigen Stellen, besonders in der Nähe der Mesoappendix, beobachtet man zwischen den Muskelfasern, im intermuskulären Bindegewebe, kleine Schleimansammlungen. Die Serosa ist verdickt. In der Nähe der Mesoappendix ist die Schleimhaut auf eine Schicht von platten Epithelzellen reduziert, welche sich auf einem reichlich infiltrierten Bindegewebe stützen. In der Dicke der Mesoappendix sieht man Schleimhaufen, welche die Lymphräume infiltrieren und zuweilen bedeutend ausdehnen, so daß sie an einer Seite fast die Schleimhaut erreichen und an der anderen bis zwischen das Fettgewebe der Mesoappendix empordringen.

III. Aus der Untersuchung von Querschnitten durch das proximale Ende der Appendix ergibt sich eine vollständige Obliteration des Wurmfortsatzlumens. Das Lumen verengert sich rasch bis die Schleimhaut blindsackartig geschlossen erscheint. An der obliterierten Stelle besteht die Appendix aus einem festen Strang, der aus einem von Bündeln von glatten Muskelfasern und von der Serosa umgebenen infiltrierten Bindegewebskern gebildet erscheint.

* * *

Es handelt sich also um eine Appendix, die in der Nähe ihrer Insertion an den Blinddarm obliteriert ist und die Zeichen eines früheren ulzerösen Entzündungsprozesses aufweist und bei welchen kleine intramurale Schleimansammlungen und große Schleimansammlungen in der Dicke der Mesoappendix in Form von Schleim-Pseudocysten nachweisbar sind.

Der Entzündungsprozeß, der gegenwärtig fast vollständig erloschen ist, war sehr intensiv und über alle Häute der Appendix ausgebreitet. Der ulzeröse Prozeß, der sich jetzt im Stadium der vollständigen narbigen Reparation befindet, hat an mehreren Stellen nur die Schleimhaut und die Submucosa, an anderen hingegen auch die Muskelhaut befallen. Er hat zur umschriebenen Obliterierung der Appendix und zur hydropischen Erweiterung ihres Lumens, und ferner zur Verdünnung ihrer Wand an umschriebenen Stellen geführt, wobei sich Ein-

senkungen und Erhabenheiten der Schleimhaut, nirgends aber Extraflexionen noch falsche Divertikel gebildet haben.

Meines Erachtens kann man auf Grund dieser Befunde den Entstehungsmechanismus der Schleimansammlungen folgendermaßen rekonstruieren: infolge des Zustandekommens der partiellen Obliterierung der Appendix und der mukösen Hydrops und des Vorhandenseins tiefgehender Ulzerationen der Schleim- und Muskelhaut, kam der Inhalt des Wurmfortsatzes in direkte Berührung mit den Lymphbahnen der Submucosa und mit den breiten Lymphbahnen der perivasalen Scheiden, welche die Venen und die Arterien an den Stellen begleiten, wo dieselben durch die Wurmfortsatzwand verlaufen, um in die Mesoappendix einzudringen. Der von der Schleimhaut fortwährend abgesonderte Schleim wurde somit längs der Lymphbahnen gedrängt und sammelte sich zu bedeutenden Haufen an. Natürlich waren diese Ansammlungen an den Stellen geringer, wo die Lymphbahnen kleiner waren und wo der Druck eine Stauung des Schleimes verhinderte (intramurale Ansammlungen), während sie an den Stellen größer waren, wo die Lymphgefäße und -lakunen weiter und zahlreich waren und wo sich die Schleimhaut frei ausdehnen und ansammeln konnte (Ansammlungen in der Mesoappendix).

Wenn wir nun auf die Momente fahnden, welche die Bildung der Schleimansammlungen hervorgerufen oder befördert haben, so finden wir, daß die Hauptfaktoren in dem mukösen Hydrops der Appendix und in den ulzerösen Prozessen der Schleimhaut liegen.

Der Hydrops befördert jedenfalls, indem er eine Stauung des schleimigen Sekretes und eine Steigerung des Druckes bewirkt, das Eindringen des Schleimes in die Lymphbahnen.

Der Hydrops stellt jedoch keine notwendige Bedingung vor. In dem von Chutaro Tomita beschriebenen Fall war durchaus kein Hydrops vorhanden und das Lumen des Wurmfortsatzes noch gänzlich durchgänglich. Uebrigens mußte auch in unserem Fall, obwohl ein Hydrops der Appendix bestand, die Spannung des Inhaltes desselben nie eine übermäßig große gewesen sein, denn die Schleimhaut war an mehreren Stellen noch in fast normalem Zustande erhalten.

Eine notwendige Vorbedingung war hingegen die Anwesenheit ulzeröser Prozesse der Schleimhaut, welche die Lymphbahnen weit öffnen. Wenn keine Ulzerationen vorhanden sind, dehnt sich der Wurmfortsatz aus und seine Wand verdünnt sich, es bilden sich aber keine Schleimansammlungen. Man beobachtet in der Tat selbst sehr voluminöse Hydropes, ohne daß sich, wie es in unserem Fall geschehen ist, Schleimansammlungen bilden.

Um den Entstehungsmechanismus dieser Ansammlungen zu erklären, hat Oberndorfer angenommen, daß die Präexistenz eines Divertikels der Appendix (in welchem sich der Schleim ansammeln würde) notwendig sei, welches sich schließlich gänzlich von der Wurmfortsatzhöhle isolieren würde. Es ist möglich, daß in dem III. von diesem Autor beschriebenen Fall der Entstehungsmechanismus ein solcher gewesen sei; in diesem Fall war in der Tat die Schleimhaut über eine 2 mm lange Strecke in die Dicke der Mesoappendix verdrängt. Dies war aber weder in unserem Fall, noch in dem von Chutaro beschriebenen der Fall. Oberndorfer glaubt auch, auf Grund einiger

seiner Befunde, daß durch eine weite Kontinuitätstrennung der Wurmfortsatzwand eine Schleimmasse zusammen mit epithelialen Elementen der Schleimhaut herausgedrängt werden kann und daß diese Epithelelemente in ihrem neuen Sitz fortfahren können, Schleim auszusondern und somit eine Vermehrung der Schleimmasse bewirken können (Implantationsmetastasen). In unserem Fall konnte die Anwesenheit von Epithelzellen in den Schleimmassen nie nachgewiesen werden, sodaß die erwähnte Hypothese hier nicht zutrifft.

Schleimansammlungen in der Appendix können sich auch als Ausgang einer ulzerös-phlegmonösen Appendicitis bilden, wenn miliare oder submiliar intramurale Abszesse entstanden sind; in diesem Fall kann der Eiter resorbiert werden und infolge der Organisierung und Retraktion der Granulationsgewebe eine Höhle entstehen. Zuweilen dehnt sich die Schleimhaut aus und kleidet die Wand dieser Höhle aus (Epithelisierung der Cyste); zuweilen wird hingegen die Höhle nur durch den Schleim ausgedehnt, der das Appendixlumen besetzt.

Eine solche Entstehungsweise kann man jedoch meines Erachtens in unserem Fall nicht annehmen; die größten Schleimansammlungen lagen allzu entfernt vom Wurmfortsatzlumen, als daß die soeben erwähnte Hypothese auch nur als wahrscheinlich betrachtet werden könnte. Andererseits ist aus dem Vorhandensein kleinerer Ansammlungen von Schleim in Lymphlakunen und -spalten und aus der häufigen Anwesenheit einer Endothelauskleidung mit Sicherheit zu schließen, daß sich die Ansammlungen in den Lymphgefäßen gebildet und ausgebreitet haben.

Der Prädilektionssitz der Schleimansammlungen ist die Mesoappendix. Die größere Frequenz, mit der in der Nähe der mesenteriellen Insertionen Ulzerationen lokalisiert sind, der größere Reichtum dieser Gegend an Lymphgefäßen und -lakunen, welche vom ganzen Organ dahin zusammenfließen, die geringe Widerstandsfähigkeit der Appendixwand, welche an dieser Stelle von den arteriellen und venösen Gefäßen durchzogen wird, wobei sich an lockerem Bindegewebe reiche perivaskuläre Räume bilden, dies sind alles Umstände, durch welche sich diese Prädilektion für diesen Sitz völlig erklären läßt. Es können sich jedoch auch anderswo Schleimansammlungen bilden: so z. B. in der Dicke der Tunica muscularis oder unter der Serosa, (Die Schleimansammlungen in der Submucosa können einen ganz anderen Ursprung haben und durch die Retention des Sekretes der Lieberkühnschen Drüsen entstehen).

Der weitere Verlauf und der Ausgang solcher Ansammlungen können sehr verschieden sein. Zuweilen hört die Ansammlung von Schleim auf und die angesammelte Masse zeigt eine Neigung zur Resorption und zur bindegewebigen Organisierung. Aus dem zellenreichen peripheren Bindegewebe wuchern die Fibroblasten, welche zwischen dem Schleim empordringen und ihn in kleinere Massen teilen; es entstehen somit wahre und echte Stränge aus verzweigten Zellen und aus dünnen Fibrillen. Die Kapillaren dringen in die Schleimansammlung ein und wuchern in allen Richtungen. In der Schleimmasse kann man auch regressive Veränderungen, wie Kalk- und Eisenablagerungen, als Ausgang der degenerativen Veränderungen der in der Masse enthaltenen Elemente, beobachten. Der Schleim kann

auch von den Lymphgefäßen resorbiert werden und die Mesenteriallymphknoten erreichen.

Zuweilen neigt die Schleimmasse hingegen zu einer Zunahme, weil fortwährend neuer Schleim aus dem Wurmfortsatzlumen hinzutritt oder weil die Epithelzellen, welche eventuell in der Schleimmasse vorhanden sind, in ihrer sezernierenden Tätigkeit fortfahren (Oberndorfer). In diesem Fall kann der Schleim auch in die benachbarten Teile eindringen und die interzellulären Räume, oder, was häufiger der Fall ist, die Lymphgefäße erreichen. Schließlich kann die muköse Pseudocyste durchbrechen und sich entweder nach dem Appendixlumen, oder, was häufiger der Fall ist, nach der Peritonealhöhle hin öffnen. Der Schleim wird in diesem Fall rasch von Adhärenzen umgeben und organisiert sich und wird resorbiert. Wenn jedoch noch eine direkte Kommunikation zwischen dem Lumen des Wurmfortsatzes und der mukösen Pseudocyste bestand, so kann der schleimige Inhalt der Appendix sich direkt in die Peritonealhöhle ergießen und dadurch jene sonderbare Krankheitsform zustande kommen, welche als peritoneales Pseudomyxom bezeichnet wird. Ein sehr beweiskräftiges Beispiel dieser Art stellt der Fall Honeckers dar. Der 7 cm lange Wurmfortsatz war an der Grenze zwischen dem mittleren und dem proximalen Drittel gebogen. Entsprechend dem konvexen Teil der Krümmung fand man eine kleine, d. h. erbsengroße Schleimmasse, in Form einer Cyste, welche der Appendix dicht anlag. Die Muskelhaut der Appendix war an dieser Stelle unterbrochen und die Wand der Pseudocyste zeigte eine Kontinuitätstrennung, durch welche ihre Höhle direkt mit der Bauchhöhle kommunizierte. In der Umgebung sah man weitere kleine gelatinöse Massen, welche zum Teil frei waren und der Appendixserosa dicht anlagen. Es handelte sich also um eine ganz beginnende Form von Pseudomyxoma peritonei, welche durch Ruptur einer paraappendikulären mukösen Pseudocyste in die Bauchhöhle entstand.

Die Schleimansammlungen, von denen bisher die Rede war, erzeugen gewöhnlich keine merkbaren klinischen Symptome. Die Symptome, welche der Patient angibt (spontane und Druckschmerzhaftigkeit) und die nachweisbaren objektiven Symptome (geringe Dämpfung, Resistenz bei der Palpation) sind vielmehr auf die vorausgegangene Wurmfortsatzentzündung zurückzuführen.

Aus diesem Grunde sind solche Schleimansammlungen intra vitam nicht diagnostizierbar; sie stellen einen zufälligen Operations- oder Sektionsbefund dar. In den Fällen jedoch, wo man sie mit Recht vermuten kann, oder wo man sie bei einer Operation vorfindet, ist es angezeigt, sie zusammen mit der Appendix einer Radikalexstirpation zu unterziehen, um die Komplikationen zu vermeiden, welche eventuell zustande kommen können.

Literatur.

Fraenkel, E., Ueber das sog. Pseudomyxoma Peritonei. Münch. med. Woch., 1901, N. 24.

Werth, Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Gynäkol., Bd. 24, 1884, S. 100.

Oberndorfer, Schleimbildung in und um Wurmfortsatzdivertikel. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 1906, S. 235. V. Sitz. — Ergänzungsheft des Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anat., Bd. 12, 1907, S. 235.

Chutaro Tomita, Ueber Schleimaustritt aus dem Wurmfortsatz. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 18, 1907, N. 21, S. 849.
Winteler, E. M., Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Cysten des Wurmfortsatzes. Chárchow, 1909, In.-Diss. Ref. im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 21, 1910, N. 18, S. 840.
Honecker, W., Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 4, 1910, H. 2, S. 305.
Sissojeff, Ein Fall von multiplen Cysten des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, Bd. 205, 1911, H. 1, S. 22.
Elbe, Appendixcysten und Divertikel. Bruns Beitr., Bd. 64, H. 3, S. 635.

Referate.

Leber, A., Untersuchungen über das Virus des Molluscum contagiosum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Bei der Untersuchung von neun Fällen javanischen Molluscum contagiosum fand Verf. sowohl die typischen Molluscumkörperchen als auch die von Lipschütz beschriebenen Elementarkörperchen. Letztere konnten in menschlichem Serum in Deckglaskulturen zur Vermehrung gebracht werden. Solche Kulturen konnten auch nach der Filtration durch Berkefeldkerzen weiter gezüchtet werden. Uebertragungen mit solchen Kulturen gelangen jedoch nicht. Bei Impfungen mit Kulturextrakten zeigten sich Leute, die an Molluscum contagiosum erkrankt gewesen waren, unempfindlich, während für Gesunde solche Extrakte giftig waren und auf der Haut Entzündungserscheinungen verursachten. *Huebschmann (Leipzig).*

Jastrembsky, D., Zur Frage der Negrischen Körperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Im Katzengehirn findet Verf. zuweilen den kleinen Negrischen Körperchen ähnliche Gebilde, die aber seiner Meinung nach garnichts mit den wahren Negrischen Körperchen zu tun haben; letztere seien für die Lyssa pathognomonisch. *Huebschmann (Leipzig.)*

Addario, C., Ueber das Vorkommen der Prowazekschen Körper in den Follikeln und Papillen des Trachoms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Verf. zweifelt mit Greef daran, daß den Prowazekschen Körperchen eine ätiologische Bedeutung beim Trachom zukommt. Er bestreitet auch, daß das Vorhandensein von Einschlüssen in den Epithelzellen der Conjunctiva für die Annahme einer reinen Epithelerkrankung, einer Epitheliose, zu verwerten sei. Er bildet eine Anzahl von Präparaten ab, aus denen hervorgeht, daß dieselben Einschlüsse auch in den Zellen der Follikel und der Papillen vorkommen. Das spreche für die alte Vorstellung, „nach welcher das Trachom eine spezifische proliferative Entzündung der adenoiden Schicht der Bindehaut in Form von Follikeln und Papillen ist, welche zur Ulzeration und zuletzt zur Cirrhose der Bindehaut führt". *Huebschmann (Leipzig).*

Bongartz, H., Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukocyten bei Scharlach als pathognomonisch zu betrachten? (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 45.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Im Blut der Kinder finden sich weitaus in den meisten Fällen im Protoplasma der polynukleären Leukocyten, Einschlüsse, die sich vom Kern durch ein weniger intensives Färbungsvermögen unterscheiden.

2. Zur Zeit fieberhafter Krankheiten scheinen sich diese Einschlüsse zu vermehren und zwar sind sie in manchen Fällen fast in jedem Leukocyten nachzuweisen.

3. Es ist nicht möglich, diese Einschlüsse im Blut als pathognomonisch für eine Krankheit, also auch nicht für Scharlach, anzusprechen. *Wegelin (Bern).*

Nawrotzky, N. N., Zur Piroplasmoseinfektion der Hunde durch die Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Verf. brachte 5 jungen und 3 erwachsenen Hunden piroplasmahaltiges Blut (Piroplasma canis) mit der Schlundsonde in den Magen. Sämtliche Tiere wurden auf diese Weise mit dem Virus infiziert. Nach 2—7 Tagen traten in ihrem Blut die Parasiten auf. Verf. ist daher der Meinung, daß auch unter natürlichen Verhältnissen die Piroplasmoseinfektion der Hunde auf dem Wege des unverletzten Magen-Darmkanals stattfinden könnte. *Huebschmann (Leipzig).*

Schilling, A. und **Friedrich,** Ueber Immunität bei Pirosoma canis. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 14, 1912, S. 706.)

Die Unempfänglichkeit für Superinfektionen ist nach überstandenen Protozoeninfektionen gewöhnlich durch das nicht endgültige Verschwinden der Erreger aus dem infizierten Körper erklärt („labile Infektion"). Die Frage ist bisher nicht gelöst, ob mit dem Verschwinden der Parasiten auch die Unempfänglichkeit verloren geht. Diese Frage wird in der vorliegenden Arbeit für die Hundespirosomose in dem Sinne bejaht, daß die Immunität verschwunden war, nachdem keine virulenten Parasiten mehr im Körper nachweisbar waren. *Rössle (Jena).*

Fränkel, Zur Biologie der Rekurrenzfäden. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Verf. untersuchte an dem Blute von 150 Rekurrenzkranken, die in verschiedenen Stadien der Erkrankung waren, die Wechselbeziehungen zwischen den Spirochäten und den Zellen des Blutes. Auf die roten Blutkörperchen üben nach den Beobachtungen des Verf. an frischen Blutpräparaten bei Dunkelfeldbeleuchtung die Spirochäten eine aggressive und zerstörende Wirkung aus. Die Spirochäten dringen z. B. mit dem Vorderende in die Blutzellen ein, peitschen den Erythrocyten mit dem anderen Ende und lassen nach einiger Zeit ihr Opfer wieder fahren. Durch derartige oder ähnliche Evolutionen werden die Erythrocyten zu Grunde gerichtet oder wenigstens stark geschädigt. In gefärbten Präparaten kann man derartige Erythrocyten-Invaliden auffinden. Auch die Leukocyten werden von den Rekurrenzspirochäten angegriffen, die dieselben parasitieren. In direktem Zusammenhang zu der parasitären Tätigkeit der Spirochäten stehen dann degenerative Veränderungen an den Leukocyten sowohl am Protoplasma als auch am Kern. Eine Phagocytose konnte Verf. nie bemerken; die in den Leukocyten liegenden Spirochäten werden nicht nur nicht verdaut, sondern zeigen meist eine deutliche Ver-

dickung des im Leukocytenleibe gelegenen Endes, wachsen also auf Kosten der Leukocyten.

Ferner gelang es dem Verf. durch Versuche an einer Kranken zu beweisen, daß die am Ende des Sommers in Rußland sehr häufig auftretenden Herbstfliegen (Stomaxis calcitrans) beim Stechen von Rekurrenzkranken massenhaft Parasiten mit dem Blute aufnehmen, und daß diese Spirochäten im Körper der Fliegen viele Stunden lang ihre Bewegungen beibehalten können. Ob diese Fliegen ähnlich wie Wanzen und Zecken als Ueberträger eine Rolle spielen, läßt Verf. noch dahingestellt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Wolbach, S. B. and Todd, John L., A study of chronic ulcers, ulcus tropicum, from the Gambia. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 1, Sept. 1912.)

Klinische Mitteilungen über 25 Fälle von Ulcus tropicum mit kurzen histologischen Notizen über 17 von diesen. Verff. schließen als ätiologische Faktoren Syphilis, Aktinomykose, Varizen, säurefeste Bakterien, Blastomyceten, Streptotricheen und Leishmania aus, glauben aber an die Pathogenität von Spirochäten, die sie in neun Fällen — z. T. zusammen mit fusiformen Bazillen — fanden. Die unzweckmäßige Behandlung der stets an den Unterschenkeln bzw. Füßen lokalisierten Geschwüre durch die Eingeborenen begünstigt die Ausbreitung des Prozesses in die Tiefe ebenso wie das Oberflächenwachstum von Spirochäten und Bakterien. (Die Ulcera werden mit gepulverten trockenen Blättern bestreut, dann mit großen grünen Blättern bedeckt, die mit Rinden- oder Zeugstreifen festgeschnürt werden; das eintrocknende Wundsekret bildet an den Rändern der Blätter einen hermetisch abgeschlossenen Verband, der unbegrenzte Zeit liegen bleibt.)

John W. Miller (Tübingen).

Petrow, Ein Fall von Kala-azar. (Virch. Arch., Bd. 209, 1912.)

Die Erkrankung wurde konstatiert bei einer 38jährigen Beamtenfrau, die aus Turkestan, wo sie an Fieber erkrankt war, nach St. Petersburg zugereist war. Bei der Sektion zeigte die Milz eine Größe von 28,5 : 15 : 6 cm und ein Gewicht von 1750 g. In der Milz, der Leber, den Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen, sowie in der Schilddrüse wurden Leishman-Donovansche Körperchen gefunden, am reichlichsten in der Leber. In der Leber und der Milz fanden sich Nekroseherde, die Milzvenen wiesen stellenweise recht beträchtliche Zellansammlungen in den Wandungen auf. Im Darm wurden Geschwüre nicht aufgefunden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kinghorn, Allen und Warrington, Yorke, On the influence of meteorological conditions on the development of Trypanosoma Rhodiense in Glossina morsitans. (Brit. med. journ., 5. Oktober 1912, S. 835—837.)

Man hatte beobachtet, daß meteorologische Einflüsse bei Entwicklung der genannten Trypanosomen in der Glossina eine Bedeutung haben müssen. Daraufhin unternommene Untersuchungen ergaben, daß der Entwicklungszyklus von Trypanosoma Rhodiense in der Glossina morsitans bis zu einem bedeutenden Grade von der Temperatur beeinträchtigt ist, unter der die Fliegen leben. Höhere Temperaturen begünstigen die Entwicklung der Parasiten, während niedere Temperaturen dafür ungünstig sind. *G. B. Gruber (München).*

Wolbach, S. B. and **Binger, C. A. L.,** A contribution to the parasitology of trypanosomiasis. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 1, Sept. 1912.)

„Die Trypanosomen bleiben nicht auf die Blut- und Lymphgefäße beschränkt, sondern dringen in das Bindegewebe aller Organe und in die Gehirnsubstanz ein; die pathologischen Veränderungen bei der Trypanosomiasis sind der Gegenwart der Trypanosomen in den Geweben zuzuschreiben. Die gewöhnlichste Form dieser Protozoen in den Organen, die anscheinend auch bei der Produktion von Läsionen am meisten beteiligt ist, ist die Flagellatenform. Die Vorliebe für das Bindegewebe vermehrt noch die zahlreichen Analogien zwischen Syphilis und Trypanosomiasis, da auch bei ersterer — abgesehen von der hereditären Lues — die Erreger in größter Zahl im Bindegewebe gefunden werden. Doch steht das Unvermögen der Trypanosomen, in die Epidermis einzudringen (bei den Trypanosoma - gambiense - Meerschweinchen), in ausgesprochenem Gegensatz zu dem Verhalten der Spirochäten bei Syphilis, Frambösie und Ulcus tropicum." Hervorgehoben sei noch die Erzeugung ausgedehnter Hauterkrankungen mit Riesenzellenbildung bei Meerschweinchen, die mit Tryp. gambiense infiziert waren. *John W. Miller (Tübingen).*

Noguchi, Hid., Kulturelle und immunisatorische Differenzierung zwischen Spirochaeta pallida, Spirochaeta refringens, Spirochaeta microdentium und Spirochaeta macrodentium. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 14, 1912, S. 412.)

Die schwierige, morphologische Differentialdiagnose zwischen der Syphilisspirochäte und anderen Spirochäten, besonders der kleinen Mundspirochäte (Koch), Schwierigkeiten, die sich bei Untersuchung künstlich in Reinkultur gezüchteter Stämme noch erhöhen, machen es erwünscht, andere differential diagnostische Anhaltspunkte aufzufinden. Solche werden in der vorliegenden Arbeit mitgeteilt; auf die Verschiedenheiten des kulturellen Verhaltens (Geruch usw.), natürlich auch der Pathogenität und auf die Brauchbarkeit der Komplementablenkungsmethode (Spirochätenextrakte!) wird hingewiesen. *Rössle (Jena).*

Pied, Quelques réflexions sur le polymorphisme de la syphilis et en particulier sur les formes latentes et larvées, à propos des observations personelles récemment publicés et d'un cas encore inédit de syphilis héréditaire tardive. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 3, No. 8 et 9, Août-Septembre 1912.)

Bemerkenswert ist in der Arbeit nur der Fall von sehr spät sich manifestierender hereditärer Lues. Bei einem früher gesunden Kinde traten im Alter von 20 Monaten gelegentlich des Abstillens Durchfälle und allgemeiner Kräfteverfall auf. Dazu kamen Oedeme an Lidern und Beinen, etwas Albumen im Urin, Leberschwellung und Aszites. Man dachte lange Zeit an Tuberkulose, bis ein vesiko-pustulöses Ekzem, geringer Hydrocephalus und Parrotsche Lähmung der Unterschenkel Verf. die Diagnose Lues hereditaria nahe legten. Die spezifische Behandlung brachte bedeutende Besserung und bestätigte so die Diagnose. Eine nachträglich erhobene Familienanamnese ergab Tabes des Vaters. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

v. Prowazek, S., Einfluß hämolytischer Stoffe auf Spirochäten (Spironemaceae). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Gegen Groß hält Verf. seine gemeinschaftlich mit Neufeld gemachte Angabe, daß sich Hühnerspirochäten in 10 proz. Saponin und in 20 proz. taurocholsauren Natron auflösen lassen, aufrecht. Es müssen bei solchen Untersuchungen nur gewisse Fehlerquellen vermieden werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Shiga, K., Die Wassermannsche Reaktion und der Verlauf derselben nach der Salvarsaninjektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 4.)

Zusammenfassender Bericht aus dem Institut fur Infektionskrankheiten in Tokio. *Wegelin (Bern).*

Bittorf, A. und **Schidorsky, H.,** Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 42.)

Durch mechanische Zerstörung von lipoidreichen Organen, wie Gehirn und Leber, läßt sich beim Meerschweinchen in zahlreichen Fällen eine Hemmung der Hämolyse bei der Wassermannschen Reaktion hervorrufen. Demnach ist auch für die Wassermannsche Reaktion bei der Syphilis eine spezifisch syphilitische Komponente nicht notwendig. Vielmehr erscheint die Lipoidvermehrung im Blut ausschlaggebend zu sein. *Wegelin (Bern).*

Trinchese, J., Die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Schwankungen des Komplements. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 41.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß das Komplement wegen seiner bedeutenden Variabilität eine große Fehlerquelle bei der Wassermannschen Reaktion abgeben kann, während Antigen, Ambocepton und Blutkörperchen konstante Größen sind. Es ist deshalb unbedingt erforderlich, das Komplement sorgfältig auszutitrieren, stets frisches Meerschweinchenserum als Komplement anzuwenden und bei zweifelhaftem Resultat den Versuch mit anderem Komplement zu wiederholen. *Wegelin (Bern.*

Fränkel, E., Ueber die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyaneus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 72, 1912, S. 486.)

An Hand von 9 Fällen von Pyocyaneusinfektion beim Menschen bespricht Verf. die Pathologie dieser Erkrankung. Es untersteht keinem Zweifel, daß der Bac. pyocyan. für den Menschen pathogen sein kann. In der Regel handelt es sich um kleine Kinder, die durch andere Erkrankungen bereits geschwächt sind, nur selten erkranken Erwachsene an dieser an und für sich sehr seltenen Erkrankung. Der Bac. pyocyan. bevorzugt bestimmte Organe resp. Organsysteme; in erster Linie die äußere Haut, dann den ganzen Verdauungskanal (auch den Magen), seltener die Respirationswege (hämorrhagische Pseudopneumonie). Auch in der Niere fand Verf. in zwei Fällen Pyocyaneusherde, die ihrem Aussehen nach an hämorrhagische Infarkte erinnerten. Obwohl die Bazillen in den Präparaten fast immer in den Gefäßwandungen besonders reichlich zu finden waren, lag doch, abgesehen

von jenen Nierenherden, fast immer eine ektogene, keine hämatogene Infektion vor (Aspiration, Deglutition oder direktes Eindringen ins Integument). Auffallend ist die geringe Leukocytenzahl in den Herden, die Verf. zu der Annahme bewegt, daß der Bac. pyocyan. geradezu negativ chemotaktisch wirkt. Die durch den Bac. pyocyan. ausgelösten Prozesse waren vorwiegend hämorrhagisch-nekrotischer Natur; auch da, wo es ausnahmsweise zu einer größeren Eiteransammlung kam, fand sich immer eine exzessive Beimengung von roten Blutkörperchen.

P. v. Monakow (München).

Ozaki, Y., Ein Beitrag zur Aetiologie des fötiden Eiters. 2. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

In dem stinkenden Eiter einer Gonitis fanden sich mehrere Arten von Bakterien, die sich aerob überhaupt nicht und von denen sich anaerob zwei Arten isolieren ließen: ein grampositiver Streptococcus und ein dünner, kurzer gramnegativer Bacillus. Die weiteren Eigenschaften dieser Mikroorganismen werden kurz beschrieben. Der Streptococcus ist wohl mit dem Streptococcus putridus Schottmüllers zu identifizieren.

Huebschmann (Leipzig).

Stantom, Edwin M., The isolation and culturell characteristics of Bacillus acne. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Verf. isolierte aus Acnepusteln einen Anaeroben, üppig wachsenden, grampositiven, unbeweglichen Bacillus.

Huebschmann (Leipzig).

Martini, Reinkultur des Erregers von Granuloma venereum. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 44, S. 2378—2379.)

In Gewebsschnitten aus dem Geschwürsgrunde eines Granuloma venereum fanden sich gram-negative kapselumhüllte Diplokokken, die teils innerhalb der Eiter- und Granulationszellen lagen, teils in größeren Mengen mit langen zopfartig verflochtenen Ketten vom Geschwürsgrunde zwischen den Zellen bis tief an die Grenze des gesunden Gewebes hinzogen. Die Keime waren unbeweglich. In Blutbouillon und einfacher Bouillon blieb das Hauptwachstum am Boden der Röhrchen, in Blutagar bedingen die in die Tiefe wachsenden Bakterien graurötliche Aufhellung; oberflächlich bildeten sie einen feinen durchsichtigen Hauch. M. hält die Keime für die Erreger des Granuloma venereum.

Oberndorfer (München).

Wolbach, S. B., The filterable viruses. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 1, Sept. 1912.)

Wolbach gibt einen Ueberblick über die filtrierbaren Virusarten, deren Zahl seit der Entdeckung der Filtrierbarkeit des Maul- und Klauenseuche-Erregers durch Löffler und Frosch bereits bis auf 30 gestiegen ist. Wolbach faßt sie in verschiedene Gruppen zusammen:

Gruppe I: Erreger, die durch einen Zwischenwirt — stechende Insekten — übertragen werden (Blutparasiten). Beispiel: Gelbfieber.

Gruppe II: Erreger, die durch eine Läsion der Körperoberfläche direkt ins Gewebe eindringen. Beispiel: Lyssa.

Gruppe III: Erreger, die durch Kontakt mit infektiösem Material verbreitet werden. Beispiel: Rinderpest.

Gruppe IV: Erreger „aerogener“ Krankheiten. Beispiel: Scharlach.

Gruppe V: Der Erreger der Mosaikkrankheit des Tabaks.

Bei einigen Krankheiten ist die Kultur der Erreger geglückt; es sind dies: Pleuropneumonie der Rinder, Geflügelpest, Geflügeldiphtherie, Epithelioma contagiosum und eine von Novy beschriebene Rattenkrankheit. Bakterien spielen eine wichtige sekundäre Rolle bei einigen durch filtrierbare Virusarten bedingten Krankheiten. Vielleicht entsteht hier das typische Krankheitsbild überhaupt nur durch den kombinierten Effekt von filtrierbarem Virus und Bakterium. In Betracht kommen hier: Hühnercholera, Hundestaupe, eine Meerschweinchenkrankheit (Petrie und O'Brien) und Scharlach. Die Zugehörigkeit des Bakteriums zum Krankheitsbild ist bei der Schweinecholera so eng, daß man jahrelang den Bazillus suipestifer als alleinige Ursache der Krankheit ansah, grade so wie jetzt von manchen Seiten ein Streptococcus als Erreger des Scharlachs angesprochen wird.

John W. Miller (*Tübingen*).

Krasnogorski, N., Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles. (Archiv f. exper. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 239—262.)

Verf. untersucht den toxogenen Eiweißzerfall bei febrilem Zustand an Kaninchen nach Zufuhr von Diphtherietoxin, von Heuinfus und von Pollenextrakt mit folgendem Ergebnis: Die Reaktion des Organismus auf Toxine ist mit einem toxogenen Eiweißzerfall verbunden. Der Umsatz des Körpereiweißes ist bei Einwirkung verschiedener Toxine verschieden. Er ist für Diphtherietoxin verhältnismäßig gering. Ein Teil des durch die Toxikose hervorgerufenen Eiweißumsatzes läßt sich nicht durch Substituierung von Kohlehydraten ausgleichen. Die Stickstoffausscheidung bei manchen Toxikosen (Heuinfus) hat einen epikritischen Charakter. Während der Toxikose wird die Stickstoffausscheidung im Kot vermehrt. Der Grad des toxogenen Eiweißzerfalles ist kein Maß der Giftigkeit des Toxins. *Loewit* (*Innsbruck*).

de Waele, H., Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 13, 1912, S. 605—666.)

Sämtliche Peptone enthalten Aminosäuren, ihre Giftigkeit beruht sogar auf dem Gehalt an solchen, bzw. die Proteine brauchen einen gewissen Gehalt an Aminosäure, um ihre giftige Wirkung ausüben zu können. Anaphylaxie beruht auf dem Zusammenwirken von Aminosäuren und Komplement. *Rössle* (*Jena*).

Lenk, R. und **Pollak, L.,** Ueber das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in Exsudaten. [Vorläufige Mitteilung.] (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 27, S. 1044.)

Die Untersuchung von Pleuraexsudaten, Ascites und Zerebrospinalflüssigkeit auf ihren Gehalt an peptolytischen Fermenten ergab bei Einwirkung auf Glyzyltryptophan: Alle Transsudate und Exsudate spalten Glyzyltryptophan, jedoch mit verschiedener Intensität. Stauungsergüsse sowie normale Zerebrospinalflüssigkeit haben nur ein relativ geringes Spaltungsvermögen. Dasselbe ist stärker bei akut entzündlichen Ergüssen, am stärksten jedoch bei carcinomatösen nnd besonders bei Exsudaten tuberkulöser Genese. Dieses Verhalten erwies sich in diagnostischer Hinsicht oft als wertvoll. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Szecsi, St., Ueber das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in der Lumbalflüssigkeit. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Lenk und Pollak in No. 27 der Wien. klin. Wochenschrift. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 33, S. 1259.)

Verf. weist auf die in Gemeinschaft mit Wohlgemuth unternommenen, den Untersuchungen Lenks und Pollaks analogen Versuche hin und konstatiert die Uebereinstimmung der beiderseitigen Befunde. Verff. untersuchten nur Lumbalflüssigkeiten von Paralytikern und einigen anderen Geisteskranken. Eine ausführliche Mitteilung wird angekündigt. *K. J. Schopper (Wien).*

Frank, E. und Pozedborski, Untersuchungen über die Harnsäurebildung aus Nuklein und Hypoxanthin unter dem Einflusse des Atophans. Ein Beitrag zur Kenntnis des Nukleinstoffwechsels und der Atophanwirkung. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 68, 1912, S. 349—370.)

Durch Atophan (Phenylchinolinkarbonsäure) wird die Harnsäureausscheidung sehr stark (um 100—200 Proz.) nach Nukleinzufuhr vermehrt. Verff. finden nicht nur eine zeitliche Verschiebung bei gleichbleibender Gesamtmenge der gebildeten Harnsäure, sondern eine wesentlich ergiebigere Gesamtausbeute an Harnsäure (in einem Falle von 0,583 g auf 1,7 g, in einem andern von 1,009 g auf 1,679 g). Bei Hypoxanthinzufuhr war die Ausbeute etwas kleiner. Verff. nehmen an, daß durch das Atophan der Abbau der Nukleine einseitig in der Richtung der Harnsäure hingedrängt wird, daß demnach eine Beschleunigung der Harnsäurebildung stattfindet. Auch intravenöse Harnsäureinjektionen werden durch das Atophan dahin beeinflußt, daß die Harnsäureausscheidung prompt und ohne Verlust in 24 Stunden erfolgt, so daß das Atophan primär in irgend einer Weise die Elimination der Harnsäure zu begünstigen scheint. Damit ist aber durch das Atophan ein Zustand erreicht, der im ausgesprochenen Gegensatze zu der unzweifelhaft erschwerten Harnsäureausscheidung des Gichtkranken steht. Die Frage, ob diese erschwerte Ausscheidung auf die ausscheidenden Organe oder die auszuscheidende Substanz zurückzuführen ist, kann noch nicht entschieden werden. *Loewit (Innsbruck).*

Bauer, J., Ueber das fettspaltende Ferment des Blutserums bei krankhaften Zuständen. (Wien. klin. Wochenschrift, 1912, No. 37, S. 1376.)

Zusammenfassung: Jedes menschliche Serum enthält fettspaltendes Ferment. Bei Carcinomkranken und schweren Phthisikern ist der Gehalt des Serums an fettspaltendem Ferment in der Regel auffallend herabgesetzt. Bei leichten, benignen tuberkulösen Spitzenaffektionen ist der Lipasenwert oft auffallend hoch. Bei den bisher untersuchten Fällen von Lues und Morbus Basedowii fand sich ein verhältnismäßig geringer Gehalt an fettspaltendem Ferment. Das geringe lipolytische Vermögen gewisser Sera beruht nicht auf einer Vermehrung thermostabiler „Antifermente" („Antitrypsin"), sondern auf einer Herabsetzung des Gehaltes an lipolytischem Ferment. *K. J. Schopper (Wien).*

Weil, Friedrich, Ueber Lipoidämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 39, S. 2096—2099.)

Ein an subakuter Nephritis zugrunde gegangener 21 jähriger Mann hatte in Blutserum und Exsudatflüssigkeit neben hohem Eiweißgehalt größere Mengen fettähnlicher Beimengungen, die bei der chemischen Untersuchung sich der Hauptsache nach als Lezithinglobulin ergaben; es handelt sich also um eine Lipoidämie, zu der wahrscheinlich viele der beschriebenen Fälle von Lipämie gehören. Die Lipoide stammen sicher aus dem Blutserum, wahrscheinlich als Folge erhöhten Verbrauches an Zellmaterial, dessen Lipoide durch die kranke Niere nicht ausgeschieden, also zurückgehalten wurden; der Harn war auch frei von Lipoiden. *Oberndorfer (München).*

Siccardi, P. D., Untersuchungen über die Veränderungen in der Elimination des Urobilins und der Harnsäure bei kurzdauernden Kaltwassereinwirkungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 37, S. 1388.)

In 16 Versuchen konnte bei Einwirkung kurzdauernder Kaltwasserprozeduren konstatiert werden, daß im allgemeinen auf die Kaltwasseranwendung häufig eine mehr oder weniger deutliche, bisweilen wirklich bemerkenswerte Vermehrung der Diurese erfolgt. Die Elimination der Harnsäure ist in den ersten 6 Stunden nach der Kaltwasseranwendung gewöhnlich eine auch absolut beträchtlich größere als in den vorhergehenden Stunden. Ebenso ist die Menge des ausgeschiedenen Urobilins vergrößert. Es besteht keine Beziehung zwischen der Größe der von der Hautoberfläche erlittenen Abkühlung und dem Grade der Urobilinelimination. *K. J. Schopper (Wien).*

Weiß, M. und Weiß, A., Ueber die Verwertung des Urochromogennachweises bei der Indikationsstellung der Tuberkulinbehandlung. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 31, S. 1183.)

Die Urochromogenausscheidung im Harne bei Lungentuberkulose weist darauf hin, daß ein Fortschreiten der Krankheit stattfindet; aus den Folgerungen Bartels erhellt, daß das Tuberkulin in jenen Fällen günstig wirkt, in denen eine Heilungstendenz wahrnehmbar ist, weshalb Verff. zu dem Resultate gelangen, daß die Urochromogenausscheidung im Harne eine Kontraindikation für die Vornahme von Tuberkulininjektionen darstelle. Wiederholte Prüfungen des Harnes in dieser Richtung seien daher nicht nur bei Beginn, sondern auch im Verlaufe einer Tuberkulinkur angezeigt. *K. J. Schopper (Wien).*

Hueck, Werner, Pigmentstudien. (Ziegl. Beitr., Bd. 54, H. 1, 1912.)

An der Hand eines systematisch durchgearbeiteten Materials hat Hueck es unternommen, in der schwierigen Frage der im Organismus beobachteten Pigmente Ordnung und Sichtung zu schaffen. Er stellte sich die Aufgabe, neben morphologischer Erforschung, eine Systematisierung der menschlischen Pigmente in erster Linie auf Grund mikrochemischer Untersuchungen zu versuchen. Die in Einzelheiten gehende Verarbeitung eines gewaltigen Materials läßt zu dem Resultate kommen, daß sich alle Pigmente auf einzelne, wenige Gruppen zurückführen lassen, Gruppen, die sich durch bestimmte Reaktionen scharf charakterisieren, so besonders das Hämosiderin, Hämatoidin, Melanin und das sogenannte „fetthaltige Abnutzungspigment". (Einem Vorschlage von Borst folgend, nennt H. das letztgenannte „Lipofuscin".)

In der Umgebung von Blutungen kann neben dem Hämatoidin und Hämosiderin noch ein drittes eisenfreies Pigment auftreten, das sich aber in allen seinen Reaktionen scharf von jenen beiden unterscheidet, dagegen völlig übereinstimmt mit dem bekannten Lipofuscin. Mit diesem muß auch das „Hämofuscin“ in eine Gruppe gestellt werden, da es nicht gelingt, eine mikrochemische Unterscheidung des „Hämofuscins“ von dem in den Epithel- und Bindegewebszellen fast regelmäßig verbrennenden, eisenfreien Pigmente zu finden. Auch muß eine Entstehung des Hämofuscins in glatten Muskelzellen aus gelöstem Blutfarbstoff abgelehnt werden; als Ausgangsmaterial kommen auch hier Lipoide in Frage. Es kommen gerne auch im menschlichen Körper Pigmente vor, die als Abbauprodukte des Hämoglobins auf einer Stufe stehen, auf der das Eisen in ihnen noch nicht mikrochemisch nachweisbar ist (Melariapigment, Formolniederschläge). Doch sind diese Pigmente durch bestimmte Reaktionen scharf von den übrigen Blutpigmenten zu trennen. Aus den eigentlichen eisenhaltigen Farbstoffen des Hämoglobins, dem sogenannten Hämochrom, lassen sich durch unsere heutigen Mittel nur Hämosiderin und Hämatoidin ableiten.

Das den Lipofuscinen nahestehende Melanin ist von diesen zu trennen. Beide sind Zersetzungsprodukte zweier an und für sich verschiedener Körper (des Fettes und des Eiweißes), die in der Zelle gemeinsam vorkommen, normalerweise jedoch histologisch nicht trennbar sind. Ebenso ist eine Abtrennung der „Lipochrome“ von dem „Lipofuscin“ vorläufig zweckmäßig, da beide durch verschiedene Reaktionen charakterisiert sind. In einem besonderen Kapitel wird das Vorkommen der einzelnen Pigmente in den verschiedenen Organen gewürdigt, wobei auch die Begriffe der Melanose, Pseudomelanose, näher ausgeführt werden.

Ein Vergleich der chemischen Analysen des Eisengehaltes blutfreier Organe mit den Resultaten der jeweiligen mikroskopischen Untersuchungen zeigt, daß chemischer Eisengehalt und mikroskopischer Eisennachweis einander parallel gehen, doch wird das Eisen erst von einer für jedes Gewebe bestimmten geringen Menge an mikrochemisch nachweisbar. Die Tumbullblau-Reaktion gestattet eine ungefähre kolorimetrische Schätzung des wirklichen chemischen Eisengehaltes eines Organes, insofern dieser etwas über 100 mg liegt und das Eisen einigermaßen gleichmäßig im ganzen Organe verteilt ist.

Hinsichtlich der Frage, in welcher Bindung sich das Eisen in den menschlichen Organen findet, kommt H. zu dem Resultate, daß fast alles Organeisen nicht „fest“, d. h. hämoglobinartig, sondern nur locker in Eiweiß- oder Fettsubstanzen gebunden ist, auch dann, wenn infolge zu geringen Eisengehaltes die Eisenreaktion im Schnittpräparate ausbleibt. Aus dem Ausfall der Reaktion kann nicht auf die Bindung des Eisens geschlossen werden. Auch das sogenannnte „Lipoideisen“ dürfte zum größten Teile eine lockere Bindung des Eisens an lipoide Stoffe sein. *Ernst Schwalbe und Hanser* (*Rostock*).

Ishida, Ueber das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigmentes in quergestreiften Muskelfasern. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Bei 61 Sektionsfällen untersuchte Verf. auf Veranlassung von M. B. Schmidt Zwerchfell, Interkostal- und Psoasmuskulatur mit der Ferrocyankalium-Salzsäure-Methode mikrochemisch auf den Gehalt an eisenhaltigem Pigment. Acht mal konnte er eisenhaltiges Pigment in Form von grüngefärbten Körnern, häufig zwischen sudanophilen Pigmentkörnern abgelagert in den erwähnten Muskeln, am spärlichsten im Zwerchfell nachweisen. Immer handelte es sich dabei um atrophische Muskulatur, häufig mit deutlichen Nervenschädigungen. In der Hälfte der Fälle bestand klinisch eine Lähmung. Da sich bei Tieren der gleiche Zustand künstlich durch Nervendurchschneidung hervorrufen ließ, der Gehalt an eisenhaltigem Pigment in der Muskulatur nicht proportional ist der Hämosiderinablagerung in anderen Organen, schließt Verf., daß das eisenhaltige Muskelpigment nicht aus dem Blutfarbstoffe abstamme, sondern aus der Muskelsubstanz selbst wahrscheinlich dem sogenannten Muskelhämoglobin entsteht. „Der Satz, daß der Eisengehalt eines Pigmentes seinen hämatogenen Ursprung beweist, erfährt dadurch eine Einschränkung.“ Die fleißige Arbeit ist wegen der interessanten auch allgemein pathologisch wichtigen Befunde weitestgehender Beachtung gewiß.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Blaschko, A., Ein Negeralbino. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 45.)

Verf. schildert einen zirka 25 jährigen albinotischen Neger, dessen Haut noch einige Pigmentinseln enthielt. Die Iris war hellbraun, daneben fanden sich Nystagmus, hochgradige Kurzsichtigkeit und Lichtscheu. Im Anschluß an diesen Fall erörtert Verf. die Vererbungsverhältnisse bei Albinos, die manchmal, aber nicht immer, den Mendelschen Regeln folgen, indem der Albinismus rezessives Merkmal ist.

Wegelin (Bern).

Unger, L., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. III. Melaena vera. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 39, S. 1437.)

Unter etwa 6000 Geburten der II. Frauenklinik in Wien wurden 9 Fälle von Melaena vera (Blutung aus der Schleimhaut des Magendarmtraktes bei Fehlen jedweder sonstigen Erkrankung) beobachtet. Am zweiten bis fünften Lebenstage setzten die Blutentleerungen gleichsam wie eine Sturzwelle ein, um sodann allmählich wiederum abzuklingen. Verf. schildert die klinischen Erscheinungen an der Hand der Krankengeschichten. In ätiologischer Hinsicht kommen möglicherweise in Betracht die abnorm lange Dauer der Geburten mit Kompression des Abdomens und deren Folgen für die Zirkulation bzw. für die Gefäße (Schmorl, Vorpahl und Stephan), Heredität, zerebrale Ursachen (Schiff, Ebstein, Pomorski), sowie endlich eine bazilläre Entstehung.

K. J. Schopper (Wien).

Schloeßmann, H., Studien zum Wesen und zur Behandlung der Haemophilie. (Bruns Beitr., Bd. 79, 1912, H. 3, S. 477.)

Während im Reagenzglasversuch das Blut normaler wie hämophiler Menschen durch Serum, besonders aber durch Preßsaft aus Strumen eine bedeutende Erhöhung der Gerinnungsbildung erfährt, tritt eine solche beim Tierversuch respektive bei intravenöser Ein-

spritzung beim Menschen nicht ein. Es handelt sich in letzterem Fall wohl um eine spezifische Antikörperbildung — Gegenreaktion des Blutes —, die zu einer Gerinnungsverlangsamung führt. Für lokale Beeinflussung hämophiler Blutungen scheint dagegen im Preßsaft doch ein Mittel gefunden worden zu sein. Die Wirkung bleibt hier erhalten, da das aus den Gefäßen ausgetretene Blut keine Hemmungskräfte besitzt.

Bluttransfusion vom Vater auf den Sohn wirkte in einem Fall von Hämophilie ebenfalls Gerinnung beschleunigend.

Interessant ist die Beobachtung, daß bei den gesunden Müttern hämophiler Patienten der Gerinnungsablauf ebenfalls verzögert ist.

Es handelt sich bei der Hämophilie um eine außerordentliche zeitliche Verlangsamung des Prozesses, um keine quantitative Mangelhaftigkeit und keine qualitative Minderwertigkeit der Thrombusbildung.

Th. Naegeli (Zürich).

Gressot, E., Zur Lehre von der Hämophilie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 3/4.)

An der Hand eines Falles von familiärer Hämophilie kommt Gr. zu dem Resultat, daß im hämophilen Blut eine Substanz mehr oder weniger völlig fehlt, die der Morawitzschen Thrombokinase oder dem Nolfschen Thrombozym entspricht und die die Aufgabe hat, die in demselben Blut reichlich vorhandenen Vorstufen des Fibrinferments extravaskulär zu aktivieren. In den übrigen Zellen des Organismus ist dagegen diese Substanz (im Gegensatz zu der Hypothese des allgemeinen Thrombokinasemangels) enthalten.

Der Fall zeigte im übrigen das typische Sahlische Blutbild. Die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Hämolyse war deutlich vermindert. Die Gerinnungszeit des Blutes war stark verzögert und zwar auch, wenn auch vielleicht in geringerem Maß, während der Blutungen (im Gegensatz zu Sahli).

Die Gerinnung konnte (in vitro) beschleunigt werden durch Sera, Ascites und Lumbalflüssigkeit, wogegen ein durch Tonfilter gewonnenes Filtrat von normalem Menschenserum diesen Effekt nicht hatte; gerinnungsbeschleunigend wirkten ferner und zwar stark Organextrakte, ferner indifferente Substanzen, wie z. B. eine Lehmaufschwemmung, wie auch der eigene Gewebssaft der Hämophilen (gewonnen aus einer Kanthäridenblase).

H. Zoepffel (Hamburg).

Gördeler, G., Die Kriterien der abgelaufenen Tuberkulose der Lungen und ihrer regionären Lymphdrüsen. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 3/4.)

Es gibt verschiedenartige indurative Lungenveränderungen, teilweise als typisch zu bezeichnende und häufig vorkommende und ebenso Hilusdrüsenindurationen, die nicht tuberkulöser Genese sind. Als sicher tuberkulös können nur solche Lungenindurate angesehen werden — das Gleiche gilt von den indurierten Bronchial- und Hilusdrüsen, — die tuberkulöse Gewebsproliferationen oder tuberkulös-käsiges Material aufweisen; letzteres ist streng abzuscheiden vom erweichten Bindegewebe. Für die Unterscheidung von Wichtigkeit ist das Verhalten der elastischen Fasern und der Kohleablagerung. Es gibt zahlreiche Indurationen der Lungen und Hiluslymphdrüsen, die ihrer Beschaffenheit

nach als zweifelhaften Ursprungs zu bezeichnen sind. Diffuse Verkalkung und Knochenbildung sind keine Kriterien auf Tuberkulose. Bei gröberen Kalkkonkrementen ist an die Möglichkeit einer andersartigen Entstehung als auf tuberkulöser Basis zu denken. Scharfe Abgrenzung einer Schwiele, sei es der Pleura oder der Lunge, ist kein Anhaltspunkt, um daraus sichere Schlüsse auf deren Genese zu ziehen. Gleiches gilt von den Pleuraverwachsungen und von tuberkulösen Affektionen der regionären Lymphdrüsen der Lunge bezüglich deren Verwertung zur Beurteilung von Lungenindurationen. Krankheitsprozesse mancherlei anderer als tuberkulöser Genese können in Lungen und Lymphdrüsen zu außerordentlich ähnlichen Veränderungen führen wie gewisse Formen der Tuberkulose. In der nämlichen Lunge können zugleich Indurate verschiedenartigen Ursprungs gefunden werden. Die nicht seltenen, in ihrer Deutung zweifelhaften Befunde an Lungen und Lymphdrüsen machen es unmöglich, einwandfrei zu ermitteln, wie häufig die Tuberkulose beim erwachsenen Menschen vorkommt.

H. Zoepffel (Hamburg).

Ssobolew, L. W., Ueber den schmalen Hals bei den tuberkulösen Individuen. (Tuberkulos. russisch, 1912, No. 6—7.)

Ss. fußt auf den Untersuchungen und Ausführungen von Hart und Harrass über die Anomalien in der Ausbildung der oberen Thoraxapertur, welche zur tuberkulösen Erkrankung der Lungenspitzen prädisponieren. Der bei tuberkulösen Individuen oft lange Hals hat seine Ursache in dem abnormen Längenwachstum der Wirbelsäule. Der besonders an seiner Basis schmale Hals bei denselben Individuen beruht aber nicht auf der schwachen Entwicklung der Muskulatur oder mangelhafter Ernährung, sondern auf der schwachen Entwicklung der ersten Rippe. Diese Rippe ist doch Ansatzstelle der Musculi scaleni, welche gerade die Form des unteren Teils des Halses bestimmen. Die gut entwickelten, weit ausgebogenen ersten Rippen bedingen auch mehr schrägen Verlauf dieser Muskeln und deshalb einen allmählichen Uebergang des Halses in die Brust. Dieses Merkmal könnte schon auch von den Klinikern bei der ersten Beobachtung im Auge behalten werden.

Selbstbericht.

Serog, Curt, Zur Disposition der Lungen für Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 45.)

Verf. teilt zwei Fälle mit, bei denen die Kompression eines Hauptbronchus durch ein Aneurysma zur tuberkulösen Erkrankung der betreffenden Lunge geführt hatte. Verf. nimmt an, daß die geringere respiratorische Tätigkeit der zum komprimierten Bronchus gehörenden Lunge eine Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose bewirkt. Dabei kann die Infektion mit Tuberkelbazillen aerogen oder hämatogen sein. Bei einem Fall von Kompression des linken Bronchus durch ein Oesophaguscarcinom sah Verf. im linken Oberlappen eine Bronchopneumonie, die er ebenfalls auf die Funktionsstörung der Lunge bezieht.

Wegelin (Bern).

Brückner, G., Gaethgens, W. und Vogt, H., Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. [Aus der bakteriol. Anstalt für Unter-Elsaß u. der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 4.)

Folgende Ergebnisse der Autoren haben allgemeines pathologisches Interesse: Die Influenza-Infektionen der Atemorgane sind im Kindesalter häufig; sie sind charakterisiert durch Bösartigkeit, die Neigung zu Rezidiven und zum Ausgang in chronische Prozesse.

Peiser (Berlin).

Taddei, C., Contributo sperimentale allo studio delle infezioni polmonari di origine ematogena. (Lo sperimentale, 1911, No. 5—6.)

Verf. hat, um festzustellen, durch welchen Mechanismus die postlaparotomischen Pneumonien zustande kommen, experimentell untersucht, ob man auf hämatogenem Wege eine Pneumonie hervorrufen kann.

In einer ersten Reihe von Versuchen erzeugte er eine chemische Reizung des Respirationsapparates und machte danach intravenöse Einspritzungen von Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus; in einer zweiten Versuchsreihe injizierte er in die Trachea verschiedene Dosen pneumotoxischen Serums und machte nach verschieden langer Zeit eine intravenöse Einspritzung von Staphylokkenkultur; in einer dritten Gruppe von Experimenten spritzte er zuerst das pneumotoxische Serum intravenös und nach verschiedener Zeit die Staphylokokken ebenfalls intravenös ein; bei einer vierten Gruppe von Tieren erzeugte er zuerst eine chemische Reizung der Atmungsbahnen, dann injizierte er das pneumotoxische Serum intravenös und schließlich impfte er die Staphylokokkenkultur intravenös ein; bei einer fünften und letzten Reihe von Versuchen ersetzte er die chemische Reizung der Atmungswege durch eine mechanische (intratracheale Einspritzung einer wässerigen Aufschwemmung von Kieselerde).

Schlußfolgerungen:

1. Unter den geschilderten experimentellen Verhältnissen ist es nicht möglich, bei Kaninchen eine fibrinöse Pneumonie oder eine Bronchopneumonie auf hämatogenem Wege herbeizuführen;

2. die Schwierigkeit, eine experimentelle fibrinöse Pneumonie herbeizuführen, hängt wahrscheinlich mit dem Umstand zusammen, daß man beim Kaninchen auf bronchogenem Wege keine Diplokokken- oder andersartige fibrinöse Pneumonie, sondern eine einfache Bronchopneumonie erzeugt;

3. auf hämatogenem Wege erzeugt man folgende Alterationen: vakuoläre Entartung und trübe Schwellung des Alveolarepithels; zuweilen Nekrose und selbst intensive Abschilferung dieses Epithels; Oedem des interstitiellen Bindegewebes und zuweilen geringe Leukocyteninfiltrierung;

4. das pneumotoxische Serum wirkt auf intratrachealem Wege stärker, als wenn es auf hämatogenem Wege eingespritzt wird. Seine cytolytische Wirkung spielt sich ziemlich langsam ab, indem sie bei Tieren, die mit geringer Menge inokuliert, aber nach langer Zeit getötet wurden, ausgesprochener als bei denen ist, die mit hohen Dosen inokuliert, aber nach kurzem getötet wurden. *O. Barbacci (Siena).*

Hintze, Die Peribronchiolitis chronica nodosa des Rindes. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. beobachtete an mehreren Rinderlungen eigentümliche an Miliartuberkulose erinnernde Veränderungen, die mikroskopisch genau mit den von der Humanmedizin bekannten Bildern der Peribronchiolitis

chronica nodosa (Bronchiolitis obliterans) übereinstimmten, nur daß die Obliterationsvorgänge der Bronchiolen fehlten. Häufig fanden sich daneben chronisch pneumonische Veränderungen. In einem Falle war neben hyaliner Entartung der Gefäßwände auch der Alveoleninhalt hyalin umgewandelt. Verf. glaubt, daß sich die „Lymphocyten hyalin umgewandelt hatten". Er schließt dies daraus, daß in einzelnen Alveolen sich nur Lymphocyten finden, in anderen hyaline Massen von Lymphocyten umgeben, in noch anderen gut erhaltene Lymphocyten zwischen hyalinen Massen. Es wird weder ein sicherer Beweis für eine derartige Umwandlung beigebracht, noch werden Einzelheiten, wie sich diese Umwandlung vollziehen soll, angegeben. In einzelnen Alveolen lagen radiär angeordnete drusenartige Kristallmassen mit Doppelbrechung. Chemische Untersuchungen über diese Kristallmassen werden nicht erwähnt. Nach der Beschreibung scheint es dem Referenten wahrscheinlich, als wenn es sich bei den hyalinen Massen überhaupt nicht um Hyalin, sondern um Lipoide und doppelbrechende Cholesterinfettverbindungen gehandelt hat, wie sie sich bei chronischen Pneumonieen des öfteren finden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Külbs, Ueber Lungenabszesse und Bronchiektasen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Verf. gibt, im wesentlichen vom chirurgischen Standpunkt, eine Uebersicht über eine Anzahl von Lungenabszessen, die zum größten Teil infolge von Aspiration von Fremdkörpern entstanden waren und über einige Fälle von Bronchiektasie. *Huebschmann (Leipzig).*

Dunin-Karwicka, Ueber Bronchiolitis obliterans. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Bei dem neuen Falle von Bronchiolitis obliterans, der den Ausgangspunkt der Arbeit bildet, handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen, das nach 11tägigem Kranksein unter den Erscheinungen schwerster Atemnot und Cyanose zu Grunde ging, die Sektion ergab das an Miliartuberkulose der Lunge erinnernde Bild. Es gehört dieser Fall in die zweite Gruppe des von Lange zuerst beschriebenen Krankheitsbildes, bei der sich eine sichere Aetiologie nicht feststellen läßt, während es sich bei der anderen Gruppe um die Einatmung giftiger reizender Dämpfe handelt. Der histologische Befund wird sehr eingehend geschildert und die Befunde den bisher vorliegenden gegenüberstellt. Das Wesen des Prozesses sieht Verf. in einer Kombination von entzündlichen Vorgängen des peribronchialen Gewebes und Bronchialepithels. Die Granulationswucherung geht vom peribronchialen Gewebe aus, durchbricht die Bronchialwand und führt bei Verlust des Bronchialepithels zur Obliteration. Die Hauptreizwirkung trifft dabei das peribronchiale lymphgefäßreiche Gewebe, die Beteiligung des Bronchialepithels kommt erst in zweiter Linie, ist aber zur Obliteration notwendig. Die Erkrankung ist nicht als eine besonders intensive Form der Bronchitis zur Gruppe des Asthma und der Bronchiolitis fibrinosa zu rechnen, sondern als eine selbständige primäre Erkrankung der Bronchiolenwand anzusehen. Aetiologisch denkt Verf. in seinem Falle an die Wirkung eines abgeschwächten bakteriellen Virus. In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an andere Erkrankungen der Lungen (z. B. Masern) eine sekundäre Bronchiolitis obliterans. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Haythorn, Samuel R., On the metaplasia of bronchial epithelium. (Journ. of med. research, Vol. 26, No. 3, Juli 1912.)

Histologische Beschreibung eines Falles von chronischer Pneumonie mit Abszedierung, in dem ausgedehnte Metaplasie des Bronchialepithels aufgetreten war. Die „direkte Metaplasie“ Virchows wird mit Recht verworfen.

John W. Miller (Tübingen).

Henrici, A. T., Primary cancer of the lung. (Journ. of med. research, Vol. 26, No. 3, Juli 1912.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von großem, primären, nicht verhornenden Plattenepithelcarcinom der Lunge, das gar keine Metastasen gemacht und klinisch als Pneumonie mit verzögerter Resolution imponiert hatte.

John W. Miller (Tübingen).

Weil, Drei Fälle von Lungentumoren mit ungewöhnlichem röntgenologischem Befund. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 19, 2, September 1912.)

Fall 1: Ein großer kugeliger der rechten Zwerchfellkuppe aufsitzender Schatten ergab sich bei der Autopsie als Metastase eines Chorionepithelioms.

Fall 2: Ein breiter durch das linke Lungenfeld ziehender Schatten, der klinisch für Lungenabszeß gehalten wurde, da die wiederholte Punktion im Bereich des Schattens Eiter ergeben hatte. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß es sich um ein ausgedehntes zentral zerfallenes Bronchialcarcinom handelte.

Fall 3: zeigte im Röntgenbilde im Bereich des Oberlappens der rechten Seite einen über mannsfaustgroßen Schatten, der mit scharfem Rand gegen das Lungengewebe abschnitt, im Zentrum dieses Schattens lag ein größeres und ein kleineres zackiges Gebilde, das röntgenologisch für Kalk gehalten wurde. Da die klinischen Symptome für benignen Tumor sprachen, und substernale Struma auszuschließen ist, denkt man an Dermoidcyste oder Teratom mit ev. Knochenbildung, einen in der Lunge äußerst seltenen Befund.

Fahr u Knack (Mannheim).

Tiegel, M., Experimentelle und klinische Studien über die postoperativen Komplikationen bei Eingriffen in der Brusthöhle. (Br. Beitr., Bd. 80, H. 1, 1912, S. 128.)

Erst durch das Zusammentreffen von mechanischer Schädigung der Pleura und Infektion wird eine reichliche Ausschwitzung der Pleura hervorgerufen. Die Vermeidung des postoperativen Pneumothorax kann nicht — wie Noetzel annimmt — für das Nichteintreten einer Infektion verantwortlich gemacht werden. Es müssen also bei der Thorakotomie noch andere die Infektion der Pleura begünstigende Momente mitsprechen. Dazu gehören die operativen Insulte, die in einer Versetzung des Deckendothels bestehen. (Eintrocknen, Austupfen.) In der primären Endothelschädigung haben wir ein Moment zu suchen, das der postoperativen Pleurainfektion den schlimmen Verlauf gibt.

Der Pleuraerguß ist ein zweites Moment, das die Infektion günstig beeinflußt, durch Kompression und Schädigung der Lungenzirkulation.

Th. Naegeli (Zürich).

Ebstein, Erich, Ueber Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Verf. beschreibt zwei Fälle: bei einem 52jährigen Mann und bei einem 14½jährigen Knaben. In beiden Fällen bestand ein typischer Diabetes insipidus, ein stark hervortretender Fettansatz an Brüsten, Bauch und Nates, eine Hypoplasie resp. Hypofunktion des Genitales und Veränderungen der Behaarung in Gestalt von Oligotrichosis lanugonensis et terminalis. Bei dem älteren Mann war außerdem röntgenologisch ein Hypophysentumor zu konstatieren, aber auch bei dem Knaben deutete eine Verminderung des Blutdruckes und eine Verkleinerung der Schilddrüse auf Anomalien der Drüsen mit innerer Sekretion hin. Verf. bespricht im Anschluß an diese Fälle die einschlägige Literatur und bezeichnet derartige Fälle als „Eunuchoidismus, hervorgerufen durch eine Beteiligung des multiglandulären Systems bei Diabetes insipidus". *Huebschmann (Leipzig).*

Clerc, E., Die Schilddrüse im hohen Alter. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912, H. 1.)

Die Arbeit ist eine Fortsetzung der von Hesselberg, Isenschmid und Sanderson angestellten vergleichenden Untersuchungen zwischen Schilddrüsen der norddeutschen Tiefebene und Küstengegend und solchen aus der Umgebung Berns. Verf. untersuchte nun makroskopisch kropfknotenfreie Drüsen und zwar 27 aus Norddeutschland von Individuen im Alter von 60—88 Jahren und 30 Schilddrüsen von Personen im gleichen Alter aus der Berner Gegend. Die letzteren enthalten mikroskopisch alle Kropfknoten, die deutschen Drüsen in 72 %. Auch in diesen Altersstadien konnte ein Unterschied zwischen den Drüsen verschiedener geographischer Provenienz festgestellt werden. Die Drüsen aus der Berner Gegend sind doppelt so schwer als die aus Norddeutschland, die Degenerationserscheinungen an jenen stärker; auch zeigen jene eine bedeutendere interstitielle Bindegewebsvermehrung. Die Altersveränderungen an der Schilddrüse sind folgende: Der Durchmesser der Drüsenfollikel verkleinert sich, die Epithelien haben abnorm große, bald helle, bald dunklere Kerne, quellen oft auf. Das Drüsenkolloid ist im allgemeinen von fester Konsistenz. In den Follikeln finden sich Kristalle, die nicht aus Calciumoxalat bestehen, sondern vielleicht Kolloidkristalle sind; die Epithelien enthalten ein fetthaltiges Pigment. Nur selten liegt Kolloid in den Lymphgefäßen, auch findet es sich kaum im Stroma der Drüsen. An den Arterien ist die innere elastische Faserschichte meist in Lamellen aufgefasert und zwischen diesen liegt Bindegewebe; fast regelmäßig ist die Verkalkung der Elastica interna, welche, bisweilen unter dem Endothel beginnend, bis in die Media hineinreicht. *Berblinger (Marburg).*

v. Beck, B., Struma und Schwangerschaft. (Bruns Beitr., Bd. 80, 1912, H. 1, S. 73.)

Die Schwangerschaft bedingt eine erhöhte Arbeitsleistung der Schilddrüse. Bis die Schilddrüse sich auf die gleichmäßige Lieferung der vermehrten Arbeit eingestellt hat, bestehen noch Gleichgewichtsschwankungen in ihrer Funktion und damit subjektive Beschwerden in den ersten 2—4 Schwangerschaftsmonaten.

Fälle mit Thyreotoxen und Morb. Basedow, deren Schilddrüse vor der Gravidität schon an Hyperfunktion gelitten, erfahren durch die Schwangerschaft eher eine Besserung ihrer Beschwerden, besonders

auch durch den Wegfall der menstruellen Welle. Basedowfälle mit mehr ausgesprochenem Dysthyreotismus — Colloidkröpfe mit teils hyaliner Degeneration, teils Einsprengung lymphatischer Elemente im Kropfgewebe, teils Epithelanhäufung — können durch die Schwangerschaft beschwerdereicher werden.

Fälle mit Cachexia strumipriva erleiden durch die Gravidität Verschlechterung. Unterfunktion der Epithelkörperchen führt in der Schwangerschaft zum Ausbruch der Tetanie. *Th. Naegeli (Zürich).*

Carnot et **Rathery**, Hyperplasie thyroidienne dans le diabète. (Bull. et mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris, Bd. 28, 1912, No. 30.)

Verff. beobachteten an den Schilddrüsen von vier Diabetikern verschiedenen Alters einerseits auffallende Sklerose, andererseits Proliferation der Epithelien, so daß manche Drüsenbläschen das Ansehen von Nierenglomeruli gewannen. Verff. halten diese Schilddrüsenveränderungen bei Diabetikern für charakteristisch und besprechen die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten für Beziehungen zwischen Schilddrüse und Diabetes. *O. M. Chiari (Innsbuck).*

Quadri, G., Influenza delle alterazioni di secrezione delle ghiandole tiroide e paratiroide sulla crasi sanguigna e sugli organi della circolazione. (Modena, 1911.)

Verf. kam zu folgenden Resultaten:

Bei partiell thyreoidektomierten Tieren zeigen die roten Blutzellen vorwiegend eine Neigung zur Verminderung; das Hämoglobin erfährt ebenfalls eine Verminderung, welche jedoch nicht proportional zu derjenigen der Zahl der Erythrocyten ist; die Zahl der Leukocyten zeigt stets eine bedeutende Verminderung; es treten keine namhaften Aenderungen der Verhältnisse zwischen den verschiedenen Leukocytenarten ein; der kryoskopische Index bleibt unverändert; die Viskosität des Blutserums zeigt kein konstantes Verhalten; die elektrische Leitungsfähigkeit ist stets gesteigert; es tritt stets eine beträchtliche Steigerung des antitryptischen Vermögens ein.

Bei den hyperthyreoidierten Tieren bleibt die Zahl der roten Blutzellen unverändert oder sie erfährt eine starke Verminderung; das Hämoglobin zeigt kein konstantes Verhalten; die Zahl der Leukocyten zeigt stets eine starke Verminderung; bezüglich der Leukocytenformel beobachtet man stets eine meistens bedeutende Vermehrung der eosinophilen Polynukleären, eine, jedoch geringe, Verminderung der Pseudoeosinophilen, eine konstante starke Vermehrung der sogenannten „Reizungsformen“ von Türck; der kryoskopische Index bleibt unverändert; die Viskosität des Blutserums ist fast stets gesteigert, zuweilen in hohem Grade; die elektrische Leitungsfähigkeit ist stets gesteigert, das antitryptische Vermögen stets vermindert.

Bei teilweise parathyreoidektomierten Tieren, die sich im Zustande eines völligen Wohlseins erhalten, bleibt die Zahl der Erythrocyten entweder unverändert, oder sie erfährt eine Verminderung; in letzterem Fall erfährt der Hämoglobingehalt eine Vermehrung; die Zahl der Leukocyten bleibt unverändert oder nimmt ab; in der Leukocytenformel beobachtet man eine starke Vermehrung der eosinophilen Multinukleären mit einer entsprechenden starken Verminderung der

nicht granulierten und eine Zunahme oder das Auftreten der Türckschen Formen; der kryoskopische Index zeigt keine nennenswerten Veränderungen; die Viskosität des Blutes ist fast stets vermindert; die elektrische Leitungsfähigkeit zeigt kein konstantes Verhalten; das antitryptische Vermögen erfährt eine konstante, jedoch nicht starke Steigerung.

Bei den hyperparathyreoidierten Tieren sind die roten Blutzellen stets vermindert; wenn diese Verminderung eine große ist, so beobachtet man eine entsprechende Verminderung des Hämoglobingehaltes; die Zahl der Leukocyten erfährt stets eine Verminderung, welche zuweilen eine sehr starke ist; diese Verminderung geschieht auf Kosten der Uninukleären; die Zahl der eosinophilen und amphophilen Zellen erfährt eine relative Vermehrung; man beobachtet eine unkonstante Zunahme der Türckschen Formen; der kryoskopische Index bleibt unverändert; die Viskosität ist fast stets etwas vermindert; die elektrische Leitungsfähigkeit ist stets gesteigert; das antitryptische Vermögen zeigt keine nennenswerten Schwankungen.

Diese Daten beziehen sich natürlich auf die Resultate des Verfs. und stimmen zuweilen nicht mit den Beobachtungen anderer Autoren überein.

O. Barbacci (Siena).

Pettavel, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912, S. 488. Festschr. f. Th. Kocher.)

Bei Morbus Basedowii scheinen in gewissen Fällen auch anatomische Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion vorzukommen, welche höchstwahrscheinlich auf die Störung in den gegenseitigen Beziehungen dieser Drüsen zurückzuführen sind. In einem Falle von ausgesprochenem Morbus Basedowii wurde eine bis zur Nekrose fortschreitende Degeneration der Langerhansschen Inseln mit Lymphocyteninfiltration festgestellt. In diesem Fall bestand sehr starke alimentäre Glykosurie. Ferner wurden in den Nieren geringe Mengen von Glykogen gefunden. In den Nebennieren wurde in 4 Fällen eine mikroskopisch feststellbare zelluläre Hypertrophie des Markes beobachtet, welche sich im Auftreten von zahlreichen großen Zellen mit sehr großen chromatinreichen Kernen äußerte. Bei der Kombination des Morbus Basedowii mit Status lymphaticus scheint die bei letzterer Anomalie vorhandene Hypoplasie des Nebennierenmarkes durch die oben erwähnte zelluläre Hypertrophie weniger stark, zum Teil sogar larviert zu werden. Bei den untersuchten 4 Fällen war konstant Status lymphaticus vorhanden, allerdings in einem Falle nur in geringem Grade. Jedoch bestand nur in zwei Fällen ausgesprochener Status thymicus. Das mikroskopische Bild der Thymus sprach eher für eine Persistenz als für eine wirkliche Hyperplasie.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Matti, Hermann, Ueber die Kombination von Morbus Basedowii mit Thymushyperplasie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912, S. 425. Festschr. f. Th. Kocher.)

Aus vorliegenden, auf breiterer Basis angestellten Erhebungen ergibt sich, daß in der großen Mehrzahl aller zur Autopsie gelangenden Basedowfälle eine hyperplastische Thymus mit oder ohne Status lymphaticus vorliegt, und daß diese Koinzidenz namentlich bei den intra

operationem oder im Anschluß an die Operation gestorbener Patienten eine auffällige ist. Wird dadurch schon die Vermutung nahegelegt, daß dem hyperplastischen Thymus für den schlimmen Verlauf dieser Fälle eine wesentliche Rolle zukommt, so erhält diese Vermutung durch die Svehla-Hartsche Lehre von der thymogenen Autointoxikation des Organismus eine positive Stütze. Durch die Funktion der hypertrophischen Thymus werden offenbar die Basedowsymptome gesteigert. Nach den bisherigen Erfahrungen muß man die Thymushyperplasie und die Schilddrüsenvergrößerung als koordinierte Erscheinungen betrachten. Die ungünstige potenzierende Wirkung der hyperplastischen Thymus erklärt sich nach der Lehre der thymogenen Intoxikation. Es liegt ferner nahe, für den schlimmen Verlauf vieler, mit Thymushyperplasie kombinierter Basedowfälle eine mangelhafte Entwicklung des chromaffinen Systems mit verantwortlich zu machen. Es ist unwahrscheinlich und keineswegs bewiesen, daß beim Morbus Basedowii in der Thyreoidea ausnahmslos die einzige und primäre Krankheitsursache zu suchen ist. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Hatiegan, J., Ueber das Blutbild bei Struma und Morbus Basedowi. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 39, S. 1449.)

Verf. untersuchte das Blut von 12 Basedowkranken, 35 Fällen von Struma und 4 Fällen nach Strumektomie und hält auf Grund seiner Befunde das lymphocytäre Blutbild nicht für ein so charakteristisches Basedowsymptom, daß ihm weitgehende diagnostische Bedeutung beizumessen wäre, da sich dasselbe auch in etwa der Hälfte der Fälle von Struma fand. *K. J. Schopper (Wien).*

Hedinger, Ernst, Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912. Festschr. f. Th. Kocher.)

Vom 659 histologisch untersuchten Strumen zeigten 10 tuberkulöse Veränderungen. Bei der Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose der Schilddrüse handelte es sich um klinisch völlig gesunde Individuen, einzelne wiesen Spitzenkatarrh auf. Eine klinisch schwere Tuberkulose fand sich in keinem Falle. Mit Ausnahme eines Falles handelte es sich immer um Frauen. Bei der relativen Häufigkeit (zirka 2 % der Fälle) meist nur mikr. nachweisbarer Tuberkulose in der Schilddrüse ist es auffallend, daß das Vorkommen einer makroskopisch und klinisch nachweisbaren Struma tubercolosa enorm selten ist. Dies läßt sich nur damit erklären, daß diese tuberkulösen Prozesse in der Schilddrüse eine sehr starke Tendenz zur spontanen Ausheilung haben.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Todyo, R., Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912, H. 2.)

Bei 24 knochengesunden Individuen fand Verf. in den Epithelkörperchen in 4 Fällen hyperplastische Prozesse, die sich scharf aus dem Parenchym der E. K. herausheben, bei denen die Zellen fettarm oder überhaupt fettfrei sind. Aus diesen Ergebnissen kommt Verf. zu dem Schluß, daß auch bei Individuen mit unverändertem Knochensystem umfangreichere, hyperplastische Vorgänge beobachtet werden können. Bei 7 Fällen von Osteomalacie fanden sich 6 mal Hyperplasien in den Epithelkörperchen, bei 11 Fällen von seniler Osteoporose 8 mal, ebenso in einem Falle von deformierender Ostitis.

Die Hyperplasie umfaßt nicht immer alle Epithelkörperchen, sie kann auf eines oder einzelne beschränkt sein. An der Wucherung nehmen Zellen teil, die sich stärker färben als die Hauptzellen, fast nie Fett enthalten, aber von chromatischen Zellen abstammen. Bisweilen sind auch oxyphile Zellen an der Hyperplasie beteiligt.

Berblinger (*Marburg*).

Kraus, E. J., Zur elektiven Darstellung der eosinophilen Zellen der Hypophyse. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 10, 1912, H. 2.)

Kraus beizt und färbt 5 μ dicke Paraffinschnitte von Hypophysen nach der von Lorrain-Smith und A. Dietrich für die Darstellung von Cholesterin-Fettsäuregemischen angegebenen Methode, verlängert aber Beizungs- und Färbezeit der am besten in Formalin fixierten Objekte. Die eosinophilen Zellen erscheinen beim Erwachsenen dunkelstahlgrau, bisweilen ganz schwarz, bei richtiger Differenzierung heben sich auch die Zellkerne ab; das Protoplasma der basophilen Zellen wird nicht geschwärzt. Das der Hauptzellen wird nicht gefärbt, läßt aber bei den Schwangerschaftszellen hellgraue bis hellgelbe Granulationen erkennen. Die Granula der chromophilen Zellen treten deutlich zutage.

Bei Foeten aus der zweiten Hälfte der Gravidität färben sich die wenigsten Zellen rauchschwarz, dieses Ausbleiben der Färbung wie die mangelhafte Schwärzung mancher Eosinophilen bei Erwachsenen deutet Verf. als geringe Gewebsreife.

An 3 eosinophilen Adenomen der Hypophyse bewährte sich die Färbemethode als elektive für eosinophile Zellen, sie mißlang stets bei basophilen Adenomen. Bedingung für gute Färbung ist eine möglichst schnelle nach dem Tod vorgenommene Fixierung. Eine Nachfärbung mit Pikrofuchsin ist möglich und zweckmäßig. Die Anwendung der Markscheidenfärbung nach Weigert gibt die gleichen Resultate, ist aber nicht so einfach. *Berblinger* (*Marburg*).

Nothdurft, K., Ein Fall von basophilem Adenom in der Neurohypophyse. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 10, 1912, H. 1.)

Bei einem 50jähr. Mann mit einem Endotheliom der Dura cerebri, konsekutiver Kompression der linken Hemisphäre, Usur des Schädeldaches findet sich in der nicht vergrößerten Hypophyse ein hanfkorngroßes, scharf umschriebenes Knötchen von weißer Farbe. Im Hinterlappen erstrecken sich Gruppen von Zellen, zungenförmig, gegen den Vorderlappen. Die Zellen gleichen den basophilen Elementen der Pars pharyngea hypophyseos, dehnen sich auch beiderseits lateralwärts aus; sie färben sich wie die basophilen Vorderlappenzellen, schwanken in ihrer Größe. Kolloidhaltige, cystische Räume zwischen beiden Lappen sind vorhanden. Das Besondere liegt in der Lokalisation des basophilen Adenoms in der Neurohypophyse, während ja Tumoren gleicher Art im Vorderlappen nicht so selten sind, ein Vordringen einzelner basophiler Zellen in den Hinterlappen häufig beobachtet wird. Ob solche Zellen den Ausgangspunkt der beschriebenen Geschwulst darstellen, oder ob sich ein an der Grenze liegendes, basophiles Adenom des Vorderlappens vornehmlich in den Hinterlappen hinein entwickelt hat, kann Verfasser nicht entscheiden. Das Fehlen jeglicher klinischer Erscheinungen sucht N. im Sinne der Bendaschen Theorie, nämlich für die Bedeutung der eosinophilen Elemente für das Zustandekommen der Akromegalie zu erklären. *Berblinger* (*Marburg*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Beitzke, H., Heinrich Stilling †. Verh. d. Dtsch. Path. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 488—490.

Broman, Ivar, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Ein Hand- und Lehrbuch der Ontogenie und Teratologie speziell für praktische Aerzte und Studierende der Medizin. Wiesbaden, Bergmann. 8 Taf. u. 642 Fig. 18,65 Mk.

Chiari, H., Friedrich Daniel von Recklinghausen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 478—488.

Goodhart, James F., The Harveian oration on the passing of morbid anatomy. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 17, S. 1129—1133.

Hamburger, H. J., Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagocyten, ihre Bedeutung vom allgemein biologischen und pathologischen Gesichtspunkt. Wiesbaden, Bergmann, 1912, XII, 248 S., 8°. 4 Fig. 9 Mk.

Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Von H. Beitzke, A. Bennecke, G. Bessau u. a. Hrsg. von H. Brüning und E. Schwalbe. Bd. 1, Abt. 1, Wiesbaden, Bergmann, 1912, XII, 449 S., 8°. 74 Fig. 13,60 Mk.

— der pathogenen Mikroorganismen. Unter Mitwirkung von Rud. Abel, Apolant, Axenfeld u. a. Hrsg. von W. Kolle und A. v. Wassermann. 2. verm. Aufl., Bd. 1, Jena, Fischer, 1912, X, 1057 S., 8°. 3 Taf. u. 154 Fig. 33,50 Mk.

Schmidt, M. B., Carl Löwenstein †. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 491.

Thoma, R., Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Erwiderung auf W. Rouxs abermalige Berichtigungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 1—14.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Herausg. von G. Schmorl in Dresden. 15. Tagung geh. in Straßburg am 15.—17. April 1912. Jg. 1912. Mit Generalregister zur Tagung 11—15 (1907—1912). = Ergänzungsheft z. 23. Bd. d. Centralbl. f. allg. Pathol., Jena, Fischer, 1912, X, 538 S., 8°. 28 Taf. u. 54 Fig. 15 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Benda, C., Markscheidenfärbung an Gefrierschnitten. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 467—469.

Boettcher, F. L. J., Preservation of osseous and horny Tissues. Proc. U. St. Nat. Mus., Vol. 41, S. 697—705.

Bullard, H. Hays, The microscopical demonstration of fats in tissue sections. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 1, S. 55—66.

Gräff, Siegfried, Die Naphtholblau-Oxydasereaktion der Gewebszellen nach Untersuchungen am unfixierten Präparat. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 358—384.

de Groot, J. G., Ueber Hämalaun in destilliertem Wasser oder Alkohol (70 Prozent) und über Pikrokarmin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 2, S. 181—185.

Haendel und **Baerthlein,** Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Choleraelektivnährböden. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 40, 1912, H. 4, S. 357—432.

Kaufmann, Neues Okular von starker Vergrößerung und großem Gesichtsfeld für Mikroskope. Verh. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 29. Kongr., Wiesbaden, 1912, S. 287—289.

Krombholz, Ernst, Ueber einen Nebenapparat zur Erleichterung des Einstellens am Mikroskop. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, 1912, H. 2, S. 193—194. 1 Fig.

Mann, Gustav, New methods for the culture of bacteria. British med. Journ., 1912, N. 2685, S. 1358—1359.

Maresch, R., Ueber das Verhalten von Bakterien und Geweben auf Blutagar bei Luftabschluß. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 156—162. 1 Taf.

Pötter, Ed., Ueber ein neues alkoholometrisches Meßbesteck. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, 1912, H. 2, S. 191—192. 1 Fig.

Schridde, Herm., Die Azur II-Eosin-Färbung an Gefrierschnitten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, N. 14, S. 625—626.

Sorgenfrei, Paul, Ein neuer Mikro-Kino-Apparat zur Herstellung von Reihenbildern von lebenden Mikroorganismen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, 1912, H. 2, S. 195—199.

Tschachotin, Sergei, Eine Mikrooperationsvorrichtung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, 1912, H. 2, S. 188—190. 1 Fig.

Tunnicliff, Ruth, A simple stain for the Spirochaeta pallida. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 22, S. 1682.

Weber, A., Le montage des coupes à la celloidine. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 2, 1912, S. 186—187.

Williamson, Charles Spencer, The value of the Loeffler method of sputum examination. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 14, S. 1005—1007.

Wolff, Max, Bemerkungen und Beiträge zur Praxis der wissenschaftlichen Makro- und Mikrophotographie, einschließlich der Farbenphotographie mit Autochromplatten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 2, S. 145—180.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

v. Gierke, E., Ueber die Lipasen des Fettgewebes und spontane Fettgewebszersetzung beim Meerschweinchen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 433—440.

Greggio, Ettore, Ueber aseptische und septische Narbenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 15—47. 1 Taf.

Huguenin, Untersuchungen über Gewebsmastzellen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 97—100. 8 Fig.

Meyer, Robert, Zur Kenntnis embryonaler Gewebsanomalien und Gewebseinschlüsse, sowie ihrer pathologischen Bedeutung. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd 71, 1912, S. 221.

Salimbeni, A. T. et **Gery, Louis,** Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la vieillesse .Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1912, N. 8, S. 577—609. 2 Taf.

Schickele, Die Beziehungen des Fettgehaltes zur Funktion der Organe (mit besonderer Berücksichtigung der weiblichen Genitalorgane). Verh. d. Dtsch. Path. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 451—454.

Stieve, Hermann, Transplantationsversuche mit dem experimentell erzeugten Riesenzellengranulom. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 415- 412. 2 Taf.

Geschwülste.

Bernardeau, Max, Tumeurs malignes en Guinée. Ichtyose généralisée. Deux cas d'aïnhum. La Province méd., Année 25, 1912, N. 40, S. 439—440. 4 Fig.

Citron, H., Ein Beitrag zur Biologie des Mäusecarcinoms. Ztschr. f. Immunitätsforschung, Orig., Bd. 15, 1912, N. 1, S. 1—12. 1 Taf. u. 6 Fig.

Fränkel, Sigmund, Zur Chemie des Carcinoms. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 27, S. 1041--1042.

Freund, Ernst, Ueber die Aufgaben der medizinischen Chemie in der Geschwulstforschung. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 27, S. 1035—1041.

Girard, H., Le cancer en Tunisie. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Goldzieher, Experimentelle Beiträge zur Biologie der Geschwülste. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 283—288.

Hirano, Tomosaku, Ueber einen Fall von Hypernephrom. Diss. med. München, 1912, 8°.

Johansen, Max, Geschwulst, Neubildung, Mißbildung? Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 472—477.

Ipsen, Johannes, Untersuchungen über die Grawitzschen Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, H. 2, S. 233—277. 4 Fig.

Krische, Karl, Kombination von Krebs mit Tuberkulose in metastatisch erkrankten Drüsen. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Lewin, Carl, Die experimentelle Geschwulstforschung in ihren Beziehungen zur Immunitätsforschung. Jahresber. üb. d. Ergebn. d. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1911, Stuttgart 1912, S. 139—219.

Michailow, Sergius, Die Lehre von den Neuromen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 48, 1912, S. 794—847. 3 Taf.

Oberndorfer, Ueber Entstehung von Nervenfasern in einem Ganglioneurom des Sympathikus. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 300—301.

Rosenfeld, Siegfried, Zur Berechnung des Cancer à deux. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 35, S. 1329—1332.

Ssobolew, L. W., Zur Kasuistik der Branchiome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 462—465.

Studies in cancer and allied subjects. Conducted under the George Crocker Special Research Fund at Columbia Univ., Vol. 2, New York: Columbia Univ. Pr., 1912, 4°. (George Crocker Special Research Fund, 2.)

Tschachotin, Sergei, Ueber Strahlenwirkung auf Zellen speziell auf Krebsgeschwulstzellen und die Frage der chemischen Imitation derselben. Münchener med. Wchnschr., Jg. 59, 1912, N. 44, S. 2379—2381.

Mißbildungen.

Anencephalous Monsters, British med. Journ., 1912, N. 2685, S. 1376. 4 Fig.

Antoni, Johann, Ueber Elephantiasis congenita und ihre Beziehungen zum partiellen Riesenwuchs. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Geddes, A. Campbell, A Specimen illustrating Pseudo-Hermaphroditism. British med. Journ., 1912, N. 2700, S. 769.

Kehrer, Ferd. Ad., Zur Teratogenie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, H. 2, S. 263—267.

Kermanner, Fritz, Sexus anzeps oder Hermaphroditismus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 445—461.

Ludwig, Paul, Ueber einen Fall von Mißbildung sämtlicher 4 Extremitäten. Diss. med. München, 1912, 8°.

Marchand, F., Ueber einen Fall von Epignathus. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 360—372. 2 Taf. u. 2 Fig.

Risel, Canalis neurentericus und Rhachischisis anterior (3 Fälle von Persistenz des Canalis neurentericus bei Rhachischisis anterior mit Störungen im Schluß des Zwerchfells und Herzbeutels). Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tagung, Straßburg 1912, S. 379—415. 4 Taf. u. 4 Fig.

Schwalbe, Ernst, Ueber fehlerhafte Entwicklung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 44, S. 2065—2070.

—, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Ein Hand- und Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, praktische Aerzte und Studierende. Hrsg. von E r n s t S c h w a l b e. Teil 3. Die Einzelmißbildungen. Lief. 8, Abt. 2. Kapitel 8. Die Mißbildungen der Atmungsorgane von P. S c h n e i d e r. Jena, Fischer, 8°, S. 763—858. 3,60 Mk.

Tilp, Spina bifida sacralis anterior. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 415—420. 2 Fig.

Wesemann, Karl, Zur Kasuistik des partiellen Situs inversus der Bauchorgane. Diss. med. Gießen, 1912, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Alessandri, R. e **Zapelloni, L.,** Innesti di tessuti embrionali e iniezioni di prodotti solubili dei blastomiceti nei ratti. Tumori, Anno 1, 1912, Fasc. 3, S. 257—263.

Austregesilo, A., Un cas d'angiokératome semblaable au Pied de Madura. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 16, 1912, H. 18, S 622—625. 2 Taf.

Bahr, P. H., Dysentery in Fiji during the year 1910. London, Witherby, 1912, 8°. 6,90 Mk.

Ball, W. Girling, Hunterian lecture on acute infective processes due to the streptococcus, with special reference to the value of vaccines and serums in their treatment. Lancet, Vol. 1, 1912, N. 23, S. 1515—1525.

Balzer, Belloir et **Lamare,** Trois cas de sporotrichose. Bull. de la Soc. franc. de dermatol. et de syphiligr., Année 22, 1912, N. 7, S. 314—319.

Baudin, M., La dysentérie amibienne autochtone. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Beitzke, Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 100—101.

Bergey, D. H., Differentiation of cultures of Streptococcus. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 1, S. 67—77.

Bordet, J., Note complémentaire sur le microbe de la coqueluche et sa variabilité au point de vue du sérodiagnostic et de la toxicité. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4, S. 276—281.

Bruck, Carl, Pathologie der Gonorrhoe. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 134—183.

Burkhardt, Oskar, Ueber den extragenitalen syphilitischen Primäraffekt am Rumpfe. Diss. med. Leipzig, 1912, 8°.

Caminiti, R., Ueber die allgemeinen Streptothrix-Infektionen unter besonderer Betrachtung der Streptothrix-Pyämie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 65, 1912, H. 6/7, S. 423—458. 9 Fig.

Christiansen, M., Nyere Undersøgelser over Mund- og Klovesygens Aetiologi og de anod Sygdommen anvendte Beskyttelsespodninger. Moanedsskr. for dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 12, S. 353—374.

Crop, D., A propos d'une épidémie de fièvre typhoide infantile observée à l'hôpital Saint-Sauveur de septembre 1911 à janvier 1912. Thèse de Lille, 1912, 8°.

Dibbelt, Walther, Ueber die Pathogenese der perakut verlaufenden septikämischen Prozesse. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 149—156.

Dopter, Rathery et **Ribierre,** Maladies infectieuses et diathésiques intoxications, maladies du sang. Paris, Baillière, 1912, 8°. 92 Fig. 12 Mk.

Dorsett, Thomas W., Syphilis complicated with uncinariasis. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 6, S. 445—446.

Hoffmann, W. H., Ueber Wesen und Ursache der afrikanischen Schlafkrankheit. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 341—453.

Irons, Ernest E., A cutaneous reaction in gonococcal infections. Trans. Chicago pathol. soc. Vol. 8, 1912, N. 8, S. 287—288.

Kaufmann-Wolf, Marie, Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 75, 1912, H. 3/4, S. 187—230.

Konjetzny, Georg Ernst, Zur Pathologie und Aetiologie der sogenannten teleangiektatischen Granulome (Botryomykose). München. med. Wchnschr., Jg. 59, 1912, N. 41, S. 2219—2221. 5 Fig.

Legris, A., Etude sur la syphilis expérimentale du lapin. Thèse de Nancy, 1912, 8°.

van Loghem, J. J., Eenige epidemiologische gegevens omtrent de pest op Java. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie., Deel 52, 1912, Afl. 2, S. 173—227. 22 Fig.

Marshall, C. F., Syphilology and veneral disease. 2nd edition. London, Baillière, 1912, 8°. 12 Mk.

Messerschmidt, Th., Ueber das Vorkommen von Bakterien der Ruhrgruppe (Typus Y) in der Außenwelt. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 39, S. 1827—1828.

Monnier, L., Contribution de la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Lille, 1912, 8°.

Morali, F., Essai de pathogénie de la roséole syphilitique. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Morse, M. E., A study of the diphtheria group of organisms by the biometrical method. Journ. of infect. dis., Vol. 11, 1912, N. 2, S. 253—285.

Noguchi, Hideyo, Experimental research in Syphilis with special reference to Spirochaeta pallida (Treponema pallidum). Journ American med. assoc., Vol. 58, 1912, N 16, S. 1163—1172.

Posselt, A., Atypische Typhusinfektion. Typhus ohne Darmerkrankung. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 184—340.

v. Przewoski, Witold, Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Biologie der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Radeff, E., Les infections à paraméningocoques. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Raubitschek, Hugo, Die bazilläre Dysenterie. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, 1912, Abt. 1, S. 66—133.

Reenstjerna, John, Ueber die Kultivierung des Lepraerregers und die Uebertragung der Lepra auf Affen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912, N. 38, S. 1784—1785.

Rezza, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pellagrapsychosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 12, 1912, H. 1/3, S. 1—30. 2 Taf.

Romm, M. O. und **Balaschow, A. J.,** Die Ruhrepidemien der Jahre 1910—1911 in Kiew und ihre Erreger. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912 H. 2/4, S. 246—255.

da Rocha-Lima, H., Ueber das Verhalten des Erregers der brasilianischen Trypanosomiasis des Menschen in den Geweben. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 454—459. 1 Taf.
Rodillon, Georges, La pétrification des microorganismes dans les sédiments urinaires et les pseudo-cristaux en haltères. Journ. d'urol., T. 2, 1912, N. 3, S. 375—380. 6 Fig.
Ruediger, Gustav F., Sporotrichosis in the United States. Journ. of infect. dis., Vol. 11, 1912, N. 2, S. 193—206. 2 Fig.
Schmidt, Joh. E. und **Stoeber, Hans**, Ueber einen operativ geheilten Fall von Intestinalanthrax. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 37, S 1997—1998. 3 Fig.
Schürmann, W. und **Abelin, S.**, Der augenblickliche Stand der bakteriologischen Choleradiagnose mit Berücksichtigung und auf Grund von Prüfungen der neuesten Anreicherungs- und Differenzierungsmethoden. Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infektionskr. in Bern, H. 7, Jena, Fischer, 1912, 8°, 39 S. 2 Fig. 1,50 Mk.
Sedgwick, William T., Taylor, George Rodney and **Mac Nutt, J. Scott**, Is typhoid fever a rural disease? Journ. of infect. dis., Vol. 11, 1912, N. 2, S. 141—192.
da Silva, M. Piraja, La Leishmaniose cutanée à Bahia. Arch. de Parasitol., T. 15, 1912, N. 3, S. 401—424. 1 Fig.
Tour, O., Etude des formes du Sporotrichum Beurmanni dans le sang et les séreuses. Thèse de Paris, 1912, 8°.
de Vogel, W. Th., Uittreksel uit het verslag over de pest-epidemie in de afdeeling Malang. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 52, 1912, Afl. 2, S. 91—172. 43 Fig.
Wolbach, S. B. and **Todd, John L.**, A study of chronic ulcers, Ulcus tropicum, from the Gambia. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 1, S. 27—43. 3 Taf.
— and **Binger, C. A. L.**, A contribution to the parasitology of Trypanosomiasis. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 1, S. 83—107. 7 Taf.
Zinsser, Hans and **Carey, Edward G.**, A contribution to the study of rat leprosy. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 10, S. 692—695. 3 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Adrian, C., Primärer Nierenechinococcus. Folia urol., Bd. 7, 1912, N. 2, S. 122—124.
Behrenroth, E., Beiträge zur Klinik des Lungenechinococcus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 107, 1912, H. 5/6. S. 480—491. 4 Taf.
Glover, M. W., Hookworm among oriental immigrants. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 24, S. 1837—1840.
Knorr, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Trichinellenkrankheit des Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 108, 1912, H. 1/2, S. 137—158. 2 Taf.
Krause, K., Zur Histopathologie der Gehirnzysticerkose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 31, 1912, H. 5, S. 429—462.
Le Contre, Ein Beitrag zur Kenntnis des freien Rautengrubenzystizerkus. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.
eveu-Lemaire, M. et **Roton, A.**, Trois cas de Bilharziose vésicale observés à Dakar. Arch. de parasitol, T. 15, 1912, N. 3, S. 474—477.
Peiper, Otto, Ueber den Infektionsmodus der Ankylostomiasis in Deutsch-Ostafrika. Auf Grund amtl. Materials bearb. 6. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Leipzig, Barth, 1912, 34 S., 8°. 1 M.
Sheaff, Philip Atlee, Observations on the Oxyuris vermicularis, or common seat-worm. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 13, S. 931—932. 1 Fig.
Stemmler, Wilhelm, Ein Fall von Echinococcus alveolaris hepatis. Diss. med. Marburg, 1912, 27 S., 8°. 1 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Baehr, George, Glomerula lesions of subacute bacterial endocarditis. American Journ. of. the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 3, S. 327—329.
Bartlett, Frank K., Spontaneous rupture of the aorta. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 325—339. 3 Fig.
Bauer, Julius, Die Herzstörungen bei endemischem Kropf. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 42, S. 1966—1970.

Bauer, Karl, Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in den Arcus aortae. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 25, 1912, N. 34, S. 1289—1292. 1 Fig.

Benque, W., Ein Fall von Persistenz der Vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 25, 1912, N. 33, S. 1249—1254.

Bordet, J. et **Delange, L.,** La coagulation du sang et la genèse de la thrombine. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 26, 1912, N. 9, S. 657—674.

Brookbank, E. M., Clinical notes on blood plates. Lancet 1912, Vol. 1, N. 23, S. 1526—1529. 8 Fig.

Caro, Blutbefunde bei Adipositas. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 40, S. 1881—1883.

Dietrich, A., Experimente über Thrombenbildung. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 15. Tag., Straßburg 1912, S. 372—379. 1 Taf.

Drennan, Fred M., A case of traumatic arteriovenous aneurism of the aorta and superior vena cava. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 322—325. 1 Fig.

Fraenkel, Eugen, Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 15. Tag., Straßburg, 1912, S. 5—41. 2 Taf.

Georgopulos, Mel., Beitr. zur Abstammung und Bedeutung der basophilen Erythrocytengranula. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 25, 1912, N. 43, S. 1704—1705.

Glass, E., Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae valvulae Aortae. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 428—444. 1 Fig.

Henderson, John, Septicaemie with local endocardial lesion: with records of nine cases. Lancet 1912, Vol. 2, N. 11, S. 745—749.

Hensen, H., Ueber einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens mit Erzeugung von Pulmonalstenose und Perforation in die Pulmonalarterie. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Hewitt, J. H., Loose thrombi in the cavities of the heart. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 266—269.

Hirschfeld, Hans, Demonstration eines Falles eigenartiger Lymphogranulomatose. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 75—78.

Jackson, Leila, Experimental rheumatic myocarditis. Experimental streptococcal focal lesions in the heart muscle of rabbits similar to lesions in the human heart in rheumatism. Journ. of infect. dis., Vol. 11, 1912, N. 2, S. 243—252.

Kretz, R., Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung. Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 273—281. 1 Taf. und 5 Fig.

Lewinsky, Jacques, Ein Beitrag zur Endocarditis lenta an der Hand von drei Fällen. Diss. med. Berlin, 1912., 8°.

Libman, E., A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis, with particular reference to healing or healed lesions; with clinical notes. American Journ. of the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 3, S. 313—326.

Lübs, Hermann, Seltener Fall von Herzmißbildung mit besonderer Lagerung der Trikuspidalis. Diss. med. Kiel, 1911/12.

Ludwig, Eugen, Zur Lehre der paroxysmalen Tachykardie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 323—344. 2 Fig.

Mönckeberg, J. G., Zur Komplikation myeloider Leukämie mit Tuberkulose. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 43—50. 1 Taf. und 1 Fig.

—. Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Herzens. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S 460—467.

Neuber, Ernst, Die Gitterfasern des Herzens Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 350—368. 3 Taf. u. 5 Fig.

Rautmann, Herm., Ueber Blutbildung bei fötaler allgemeiner Wassersucht. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 332—349.

Reinhold, Ueber die luetische Erkrankung der Aorta (Schluß). München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 42, S. 2289—2292; N. 43, S. 2347—2349.

Rosenow, E. C., Experimental infections endocarditis. Journ. of infect. dis., Vol 11, 1912, N. 2, S. 210—224. 2 Taf.

—, On the mechanism of the production of infectious endocarditis. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 341—345.

Roser, H., Ueber Endocarditis lenta. Diss. med. Tübingen, 1912, 8°.

Saltykow, S., Ueber experimentelle Endokarditis. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 470—471.
Schein-Foguel, A., Etude sur un cas d'endocardite végétante infectieuse d'origine inconnue. Thèse de Paris, 1912, 8°.
Schmidt, M. B., Ueber die Organe des Eisenstoffwechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 91—95. 1 Taf.
Stadler, Ed., Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. = Arb. a. d. med. Klinik z. Leipzig, H. 1, 93 S., 8°. 1 Taf. Jena Fischer, 1912. 3 M.
Sternberg, Carl, Ein fraglicher Fall von Myeloblasten-Pseudoleukämie. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 55—59. 2 Taf.
Stuhlweißenburg, Otto, Ostium atrioventriculare sin. duplex. Diss. med. Straßburg, 1912, 8°.
Tilp, Herdförmige Verkalkung des Myokards bei Sublimatvergiftung. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 471—473. 1 Taf.
Tint, Louis J., Akute vegetative endocarditis, Trans. Chicago pathol. soc. Vol. 8, 1912, N. 8, S. 284—286.
Warthin, Aldred Scott and **Snyder, E. J.**, Localization of Spirochaeta pallida in the heart-muscle in congenital syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 10, S. 689—690.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Albrecht, H. u. **Arnstein, A.**, Histologische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen bei Kindern im Alter von 6—16 Jahren. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 124—129.
Babcock, W. Wayne, Acute osteomyelitis of the jaw. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 6, S. 427—430. 2 Fig.
Batzdorff, Erwin, Ein neuer Fall von Osteomyelitis postvariolosa. Kasuist. Beitrag. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 41, S. 1931—1932.
Fabresse, J., De l'ostéomyélite de la hanche; ses conséquences obstétricales. Thèse de Lyon, 1912, 8°.
Haerle, Tabitha, Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierter Lymphdrüsentuberkulose und Hodgkinscher Krankheit. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 345—357.
Homans, John, Osteomyelitis of the long bones. Ann. of surgery, Part. 231, 1912, S. 375—387. 14 Fig.
Jackson, Leila, Report of a case of lymphosarcoma of the abdominal lymph glands. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 269—273.
Joest, E., Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 101—109.
—, Versuche zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 109—122.
Kaufmann-Wolf, Marie, Ein Fall von ausgedehnter Verkalkung der Milz, höchstwahrscheinlich im Anschluß an eine Ruptur. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3 S. 423—427. 3 Fig.
Klemm, Paul, Ueber die chronische Form der sklerosierenden Osteomyelitis und ihrer Varietäten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, 1912, H. 1, S. 54—72.
—, Die akute Osteomyelitis des Beckens und Kreuzbeins nebst 4 Fällen von Wirbelosteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, 1912, H. 1, S. 1—53.
Paltauf, Richard, Lokales Lymphogranulom mit Amyloidose. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 59—62.
Phélip, J. A., Etude clinique des résultats éloignés de l'ostéomyélite des os longs chez l'enfant et l'adolescent. Thèse de Paris, 1912, 8°.
Poscharisky, J. F., Zur Frage des Fettgehaltes der Milz. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 54, 1912, H. 2, S. 369—384. 1 Taf.
Reddingius, R. A., Ueber gegenseitigen Uebergang von Fettläppchen in Lymphdrüsenknoten. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 96—97.
Versé, Ueber Plasmazytome und myelomartige Wucherungen des Knochenmarkes. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 62—75. 2 Taf.
Wagner, Carl and **Hewitt, J. H.**, Benign lymphoma, with report of cases. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 273—280.

Walz, Indurierende Lymphdrüsentuberkulose des Mediastinums. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 78—80.

Wigodsky, Briba, Ueber Milzverletzungen. Diss med. Berl., 1912 8°.

Knochen und Zähne.

Bischoff, Kurt, Ein Beitrag zur Kenntnis der Otto Chrobakschen Beckendeformität. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.

Borst, Max, Versuche zur Transplantation von Gelenken. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 307—315. 1 Taf.

Bossi, L. M., Nochmals bezüglich der Pathogenese und der Behandlung der Osteomalacie. Centralblatt für Gynäkol., Jg. 36, 1912, N. 42, S. 1391—1398.

Chiari, H., Pelikologische Mitteilungen. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 318—337. 7 Fig.

Dawson, H. G. W., A congenital Deformity of the Forearm and its operative Treatment. British med. Journ., 1912, N. 2701, S. 833—835.

Ganter, Rudolf, Ueber die Beschaffenheit des Schädeldaches und über einige innere Degenerationszeichen. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.

v. Gierke, E., Demonstration des Eisengehaltes am unfixierten osteomalacischen Knochen. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 474—475.

Hatton, E. H., Spina bifida with coarctation of the aorta. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 339—344.

Kantorowicz, Zur Bakteriologie und Pathologie des gangranösen Zustandes der Zahnpulpa. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 30, 1912, H. 9, S. 689—703.

Köhler, A., Vollzählige proximale Metakarpalepiphysen (Fall von infantilem Myxoedem). München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 41, S. 2229—2230. 1 Fig.

Lewy, J., Osteopsathyrosis idiopathica. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 40, S. 1875—1878. 3 Fig.

Mosenthal, A., Großes Corpus liberum im Talocruralgelenk. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 40, S. 1892—1893. 3 Fig.

Paltauf, Rich., Demonstration eines Skelettes von einem Falle von Dysostosis cleidocranialis. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 337—353. 1 Taf u. 2 Fig.

Pflugradt, Richard, Ein Beitrag zur Pathogenese cystischer Knochentumoren = Nova Acta Acad. Leopold.-Carol., T. 97, N. 12. Leipzig, 1912, 32 S., 8°. 1 Taf. 3 M.

Pickerill, H. P., Some pathological conditions found in the teeth and jaws of Maori skulls in New Zealand. Proc. R. Soc. of med., Vol. 5, 1912, N. 9, odontol. sect., S. 155—164.

Rübsamen, W., Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Ulnadefekts. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 42, S. 2284.

Schouwey, J., Die Entwicklung der Tuberositas metatarsi 5. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 118, 1912, H. 5/6, S. 531—548. 18 Fig.

Stumpf, Ueber Wesen und Pathogenese der Ostitis fibrosa circumscripta. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 385—402.

Utendörffer, Paul, Ueber posttraumatische Ossifikationen. Diss. med. Marburg, 1912, 8°.

Wertheim, Alexander, Ueber Syphilis der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung der ausgedehnten Nekrose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 118, 1912, H. 5/6, S. 506—530. 5 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Ishida, Mitsuji, Ueber das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigments in quergestreiften Muskelfasern. Virchows Arch. für pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 67—87.

Mac-Kenzie, Louis Evanda, Ueber Dystrophie vereinzelter Muskeln beim Schweine und über die Pseudohypertrophia lipomatosa beim Rinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 57—67. 5 Fig.

Aeußere Haut.

Brauer, August, Ueber eine besondere Form des hereditären Keratoms (Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 211—236. 2 Taf.

Bruhns, C. und Cohn, M., Ueber epidemisches Auftreten von sehorrhoischem Ekzem. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 40, S. 1900—1902.

Deutschländer, Carl, Ueber die diphtherische Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 115, 1912, H. 3/4, S. 310—367. 1 Fig.

Fimmen, Lymphatische Leukämie mit Hauttumoren. Dermatol. Ztschr. Bd. 19, 1912, H. 8, S. 705—712. 2 Fig.

de Freitas Viegas, Luiz Favus, Gazeta des hosp. do Pôrto. Ano 6, 1912, N. 18, S. 275—284. 5 Fig.

Frieboes, Walter, Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Berlin, Karger, 1912, III, 95 S., 8°. 10 Taf. 8 M.

Friedeberg, J., Ein Fall von Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 173—184. 2 Fig.

Gudzent, F., Ueber gichtische Nagelerkrankung. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 49—52. 1 Fig.

Haase, Marcus, The bacterial etiology of Acne vulgaris. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 7, S. 504—508.

Herxheimer, Karl und **Schmidt, Willy,** Neoplasmen der Haut. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 550—648.

Hesse, Friedrich Adolf, Die Entstehung der traumatischen Epithelcysten, zugleich eine kritische Studie der Ateromliteratur. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 494—545.

Kopytowski, W., Beitrag zu den pathologischen Veränderungen der gesunden Haut nach Schwefelwirkung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 89—100. 1 Taf.

Kreibich, Angioneurotische oder toxische Entzündung? (Bemerkungen zur Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica Matzenauer-Polland.) Arch. f. Dermatol u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 161—172. 2 Fig.

Kudisch, W. M., Drei Fälle von Bromoderma tuberosum vegetans aut papillomatosum. Dermatol. Zeitschr., Bd. 19, 1912, H. 8, S. 713—720. 3 Fig.

Lewandowsky, F., Die Tuberkulose der Haut. Ergebn. der allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 454—549.

Masselot, L., Le godet favique localisé: l'Achorion (Quinckeanum chez l'homme). Thèse d'Alger, 1912, 8°.

Mathes, P., Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica. Bemerk. z. Matzenauers und Pollands gleichnam. Aufsatz in Bd. 111, H. 2, dies. Arch. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 114, Orig., 1912, H. 1, S. 185—190.

Menzer, A., Psoriasis, ein Hautsymptom konstitutionell bakterieller Erkrankungen. Verh. d. Dtschn. Kongr. f. inn. Med. 29. Kongr. Wiesbaden, 1912, S. 375—389. 2 Taf.

Merz, Hans, Die Alopecia seborrhoica und deren Behandlung. Dermatol. Centralbl., Jg. 16, 1912, N. 1, S. 8—14.

Meyenberg, Albrecht, Ein Fall von Ichthyosis congenita. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

Morris, Malcolm, Prurigo, pruriginous eczema, and lichenification. Proc. R. Soc. of med., Vol. 5, 1912, N. 9, dermatol. sect, S. 164—200.

Rabourdin, G., Le chancre syphilitique du cuir chevelu. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Romanowski, Tamara, Ueber Sarcomatosis cutis multiplex. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.

Simm, Emil, Ueber den syphilitischen Primärafiekt der Finger und Hände. Diss. med. Leipzig, 1912, 8°.

Simon, Hermann, Epidermoide seltener Lokalisation. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, 1912, H 3, S. 473—493.

Vignolo-Lutati, Karl, Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 303—324. 1 Taf.

Waelsch, Ludwig, Systematisierter ichthyosiformer Naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 237—245.

Wagner, Rich., Ueber einen Fall von Papillomata accuminata der Lippenschleimhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 397—400. 1 Taf.

Winkler, Josef, Ueber das Sakraldermoid. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 36, S. 1348-1350.

—, **Max,** Blutveränderungen bei Dermatosen. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, Abt. 1, 1912, S. 649—677.

Atmungsorgane.

Davis, D. J. and **Rosenow, E. C.,** An epidemic of sore throat due to a peculiar streptococcus. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 288—291.

Détourlet, F., Contribution à l'étude des cancers sécondaires du larynx. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Dunin-Karwicka, Marie, Ueber Bronchiolitis obliterans. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S 87—115. 1 Taf.

Edouard, M., La tuberculose du larynx chez l'enfant. Thèse de Lyon 1912, 8°.

Ferguson, Alexander Hugh, Parasites and tumors of the lung and pleura. Rapports 3. Congrès de la Soc. internat. de Chir., Bruxelles 1911, S. 171—238.

Franke, Carl, Ueber die Lymphgefäße der Lunge, zngleich ein Beitrag zur Erklärung der Baucherscheinungen bei Pneumonie. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 1 2, S. 107—120. 5 Taf.

Georgi, Walther, Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 401—414.

Hintze, Robert, Die Peribronchiolitis chronica nodosa des Rindes Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 115—125. 4 Fig.

Ishioka, S., Zur Histologie der anaphylaktischen Pneumonie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 107, 1912, H. 5/6, S. 500—507.

Kaunitz, Paul, Zur Kasuistik des primären Trachealcarcinoms. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 38, S. 1413—1416. 1 Fig.

Kidd, Percy, The Lumleian lectures on some points in the pathology and clinical history of pneumonia. Lancet 1912, Vol. 1, N. 24, S. 1589—1593; No. 25, S. 1665—1670; N. 26, S. 1746—1750.

Laty, M., Les pneumopathies typhoidiques. Thèse d'Alger, 1912, 8°.

Lindvall, Herman und **Tillgren, J.,** Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Tracheobronchialsyphilis. 1. Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 24, 1912, H. 3, S. 311—332. 2 Taf.

Mischkin, Jakob, Ueber Epiglottiscysten im Anschluß an einen Fall. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.

Orsós, Die Pigmentverteilung der Pleura pulmonalis und ihre Beziehung zum Atmungsmechanismus und zur generellen mechanischen Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose. Verh. d. Dtschen. Pathol. Ges., 15. Tagung, Straßburg 1912, S. 136—148. 2 Taf. u. 5 Fig.

Rosenkranz, K., Les infections pulmonaires à pneumobacilles de Friedländer. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Samaylova, G., La pneumonie de la première enfance. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Villemin, R., Des tumenrs primitives du poumon d'origine conjonctive (contribution à l'étude clinique). Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Wilson, William, Nasal headaches: their diagnosis and treatment. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 24, 1912, N. 1, S. 1—24.

Witzel, Wilhelm, Ueber den Pleurakrebs. Diss. med. Gießen, 1912, 8°.

Nervensystem.

Amsler, Caesar, Ueber intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, H. 2/3, S. 254—261. 2 Fig.

Arzt, L., Beiträge zur experimentellen Meningitis. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 430—433.

Askanazy, Die Rolle der Nerven im Lepraprozeß. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 182—190. 1 Fig.

Baschieri-Salvadori, G., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bubärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 2, S. 359—371. 1 Taf. u. 2 Fig.

Binsack, Karl, Ein Fall von angeborenem ausgedehnten Naevus pigmentosus mit Pigmentflecken im Gehirn. Diss. med. Gießen, 1912, 8°.

Blum, Rudolf, Zur Frage der Landryschen Paralyse (Poliomyelitis acutissima). Wiener klin. Wchenschr., Jg. 25, 1912, No. 36, S. 1353—1354.

Bornstein, Mauryoy, Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 13, 1912, H. 1, S. 1—16. 2 Taf.

Bundschuh, Ed., Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns mit Tumoren der Dura mater, des Herzens und der Nieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 278—331. 7 Fig.

Dempsey, Martin, A case of cerebellar tumour. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 30, 1912, S. 82—85.

Deutschländer, Carl, Die spinale Kinderlähmung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912, No. 40, S. 1883—1888.

Doerr, Karl, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 2, S. 406—468. 1 Taf.

Dreyfus, Georges L., Ueber Entstehung, Verhütung und Behandlung von Neurorezidiven. (Erfahrungen mit Salvarsan. 2.) Forts. München. med. Wchnschr., Jg. 59, 1912, N. 40, S. 2157—2160; N. 41, S. 2233—2237.

Ernst, Paul, Häufung dysontogenetischer Bildungen am Zentralnervensystem. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 226—234.

Flatau, Germanus, Ueber Chorea luetica. München. med. Wchenschr., Jg. 59, 1912, N. 39, S. 2102—2104.

Harbitz, Francis, Tuberöse Hirnsklerose, gleichzeitig mit Nierengeschwülsten (Myxo-Lipo-Sarkomen) und einer Hautkrankheit (Adenoma sebaceum). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 19, S. 868—875. 5 Fig.

Haškoveo, Lad. und **Bašta, J.,** Zur Frage der Neuroglia der markhaltigen Nerven mit besonderer Berücksichtigung der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl., Jg. 31, 1912, N. 22. S. 1410—1427. 28 Fig.

Hedinger, E., Demonstration einer eigentümlichen Hirnerweichung bei einem fünf Monate alten Kinde. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 427—429.

Hirsch-Tabor, Das Gehirn eines motorisch Apraktischen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 32, 1912, H. 3, S. 252—270. 2 Taf. u. 1 Fig.

Jakob, Alfons, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 13, 1912, H. 1, S. 132—152. 7 Fig.

Köhlisch, H., Lubarsch, O. und **Smidt, H.,** Pathologie der spinalen Kinderlähmung. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 16, 1912, Abt. 1, S. 1—65.

Kölling, Rudolf, Ueber einen Fall von Meningoencephalitis serosa nach Otitis media acuta. Diss. med. Marburg, 1912, S. 30, 8°.

Külbs, Ueber Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangdegeneration) bei Kaninchen. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 46—48. 1 Fig.

Lafora, Gonzalo R., Ueber umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 48—50. 2 Fig.

Mac Callum, G. W., Experimentelle Tetaniestudien. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 266—267.

Mellissinos, K., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 3, S. 848—872. 1 Taf. u. 14 Fig.

Meyer, E., Progressive Paralyse, kombiniert mit „Meningo-Myelitis marginalis". (Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse nnd Lues cerebrospinalis.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 50, 1912, H. 1, S. 245—254 2 Taf.

—, Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomen-Komplexes alkoholischen Ursprungs. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 2, S. 469—481. 2 Taf.

Nippe, Martin, Traumatisch entstandenes Gliosarkom mit Lipom des Gehirns. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 466—471. 2 Fig.

Nobel, Edmund, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 13, 1912, H. 1, S. 125—131. 2 Fig.

Oberndorfer, Verkalkungs- und Verknöcherungsherde im Gehirn. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15. Tag., Straßburg 1912, S. 316—318.

Pachantoni, D., Ueber diffuse Carcinomatose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 2, S. 396—405.

Roussilon, G., Contribution à l'étude des manifestations méningées primitives de l'infection éberthienne. Thèse d'Alger, 1912, 8°.

Schaub, Georg, Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Diss. med. Marburg, 1912, 34 S., 8°. 1 Taf.

Schindler, Rudolf, Ein Fall von Meningocele spuria traumatica kombiniert mit Pachymeningitis hämorrhagica interna. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76. 1912, H. 2, S. 160—179. 4 Fig.

Schwarz, Erhard, Ueber den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior. Monatsschr. f. Psychol. und Neurol., Bd. 32, 1912 H. 2. S. 132—159. 13 Fig.

Seigneur, P., Etude critique sur la glande pinéale normale et pathologique. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Selling, Laurence, Die Zentralwindungen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 32, 1912, H. 2, S. 123—131. 2 Taf.

Smith, Hugh, A case of intracranial tumour. Lancet 1912, Vol. 2, N. 14, S. 948—949.

Stargardt, K., Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 3, S. 936—954.

Sternberg, Carl, Ueber vollständigen Defekt des Kleinhirnes. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 15 Tag., Straßburg 1912, S. 353—358. 3 Fig.

Streit, Hermann, Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 89, 1912, H. 3/4, S. 177—237. 4 Taf.

Syllaba, Lad., Zur Pathogenese und Symptomatologie der sogenannten Kompressionsmyelitis. Neurol. Centralbl., Jg. 31, 1912, N. 21, S. 1346—1355. 3 Fig.

Volpino, G., Bordoni, E. F. e **Alpago-Novello, L.,** Ricerche sperimentali sulla pellagra. Riv. di igiene e di sanità pubbl., Anno 23, 1912, N. 18, S. 573—579.

Warrington, W. B., Remarks on syphilitic pseudo-tabes. Quart. Journ. of med., Vol. 5, 1912, N. 19, S. 371—376. 2 Taf.

Sinnesorgane.

Addario, C., Ueber das Vorkommen der Prowazekschen Körper in den Follikeln und Papillen des Trachoms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6, S. 393—405. 9 Fig.

Audoy, P., La rétinite proliférante. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.

Böing, W., Ueber Zelleinschlüsse bei Trachom und Konjunktividen. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 40 1912, H. 2, S. 235—244 1 Fig.

Botteri, A., Klinische, experimentelle und mikroskopische Studien über Trachom, Einschlußblennorrhöe und Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 653—690. 2 Taf.

Burk, Arnold, Beiträge zur Anatomie der erworbenen Linsenluxation und ihre Folgen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 83, 1912, H. 1, S. 114—148. 2 Taf. u. 13 Fig.

Crigler, L. W., Trachoma, its etiologie and treatment. Journ. American med. assoc., Vol. 59. 1912, N. 13, S. 925—929. 3 Fig.

Deutschmann, F., Ueber ein atypisches Netzhautgliom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 27, 1912, H. 3, S. 225—236. 5 Fig.

—. Das Plasmom, die hyaline und die amyloide Degeneration der Konjunktiva. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 27, 1912, H. 3, S. 242—247.

Eppenstein, Arthur, Ueber senkrecht-ovale Hornhautform. Ztschr. f. Augenheilkunde, Bd. 17, 1912, H. 3, S. 237—242.

Fischer, H., Ein Fall von Perichondritis gonorrhoica beider Ohrmuscheln. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 66, 1912, H. 1/2, S. 112—116. 1 Fig.

de Font-Réaulx, P., Une maladie des yeux causée par les poux. Arch. de parasitol., T. 15, 1912, N. 3, S. 385—397.

Gerber, Neue Skieromfälle aus Ostpreußen. Dtsche. med. Wcknschr., Jg. 38, 1912, N. 42, S. 1986—1988.

Heerfordt, C. F., Ueber Glaukom. 2. Weitere Untersuch. üb. d. Pathogenese des hämostatischen Glaukoms. Ueb. d. Klappwirkung d. Sinoskleralplatte als Ursache d. hämostatischen Glaukoms. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 83, 1912, H. 1, S. 149—188. 3 Taf. u. 12 Fig.

Hussels, Karl, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 27, 1912, H. 3, S. 213—215. 3 Taf.

Jaraelit, Chaima, Ueber primäre Sarkome der Orbita. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

Igersheimer, Jos., Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. München. med. Wchnschr., Jg. 59, 1912, N. 39, S. 2089—2092.

Landrien, M., Les mycoses oculaires. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Mauthner, Oscar, Die Erkrankung des Nervus octavus bei Parotis epidemica Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 87, 1912, H. 4, S. 223—251.

Meutberger, Viktor, Beitrag zur Kenntnis des Melanosarkoms der Aderhaut. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Meyerhof, M., Ueber Frühjahrskatarrh bei Trachom und über familiären Frühjahrskatarrh. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 641—653.

Ogata, Sagio, Ueber eine Fortsatzbildung am vorderen Rande des Chiasma nervorum opticorum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 50—57. 6 Fig.

Rados, Andreas, Zur pathologischen Anatomie der Caruncula lacrymalis. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 338—341.

Rößler, Fr., Elephantiastische Lidschwellung nach Vereiterung der regionären Lymphdrüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 325—330. 1 Fig.

Rosenhauch, Edmund, Ueber die sogenannten Conjuntivitis Parinaudi. Arch. f Augenheilk., Bd. 72, 1912, H. 2, S. 162—168.

Seefelder, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. 1. Semester 1912. Kritisches Sammel-Ref. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 28, H. 2/3, S. 173—182.

Trimble, William R., Observations on Keratosis follicularis. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 8, S. 604—607. 5 Fig.

Verderame, Ph., Ueber das Vorkommen von echten Weichselbaumschen Meningokokken auf der menschlichen Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jg. 50, 1912, S. 155—168.

Verhoeff, F. H., Sclerosis of the ligamentum pectinatum and its relation to glaucoma. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 12, S. 984—988 6 Fig.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Bircher, Eugen, Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse und Nebenschilddrüse bei Kretinoiden, Kretinen und endemisch Taubstummen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 262—322.

Fahr, Th., Beiträge zur experimentellen Atherosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nebennierenveränderungen und Atherosklerose. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S 234—244.

Frugoni, C., La glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une sécretion interne propre? Semaine méd, Année 32, 1912, N. 40, S. 481—483.

Goldzieher, Ueber Morbus Addisonii. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 249—251.

Hedinger, E., Zur Lehre des Hitzschlages. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 193 - 199.

Hueck, W., Ueber experimentell erzeugte Veränderungen im Lipoidgehalt der Nebennierenrinde und ihre Beziehungen zum Cholesteringehalt des Blutes. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 251—254. 1 Taf.

Meyer, Oskar, Ueber Thyreoiditis chronica maligna. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 315—316.

—, **Robert,** Nebennieren bei Anenzephalie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 158—160.

Ronchetti, Vittorio, A proposito di un caso di struma adenomatoso proliferante dell' ipofisi con sindroma acromegalica. Critica med. riv. scient., 1912, N. 10, 31 S. 3 Fig.

Salvioli, J. und **Carraro, A.,** Ueber die Wirkung der Parathyreoidextrakte. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S 264—266.

Sasaki, J., Zur experimentellen Erzeugung der Struma. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 3/4, S. 229—252. 1 Taf.

Wegelin, Ueber einen chromaffinen Tumor der Nebenniere. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 255—263. 1 Taf. u. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Amsler, Cäsar, Eigentümliche Nekrosen in der Leber und in der Rinde der Nebennieren eines nicht ausgetragenen, neugeborenen Kindes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 18, S. 817—822. 1 Fig.

v. Beksadian, Joseph, Ueber die Geschwülste der Ileozökalklappe. Diss. med. Freiburg i. Br., 1912, 8°.

Boehm, Ueber vorwiegend in der Schleimhaut des Magendarmkanals lokalisierte Lymphosarkome. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tagung Straßburg, 1912, S. 80—81.

Bonin, Hans, Ueber Veränderungen der Magenschleimhaut bei perniziöser Anämie. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

Burckhardt, Jean Louis, Ueber das kleine Dünndarm- und Appendix-Carcinom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S 219–248.

Cope, V. Zachary, A lecture on carcinoma of the colon. British med. Journ., 1912, N. 2700, S. 753—756.

Discussion on the pathogenesis, diagnosis, and memorial treatment of gastric ulcer. British med. Journ., 1912, N. 2702, S. 936—950. 6 Fig.

Dorn, Erwin, Ueber primäres Appendixcarcinom mit Bericht eines eigenen Falles. Diss. med. München, 1912, 8°. 2 Fig.

Falk, Emil, Zur Kasuistik der Atresia ani. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

v. Graff, Ein Fall von primärem Sarkom des Magens. Resektion. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 26, S. 1005—1006 2 Fig.

Henke, Fritz u. **Reiter, Hans,** Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. Berl. klin. Wochenschrift, Jg. 49, 1912, N. 41, S. 1927–1931.

de Josselin de Jong, R., Subsereuze adenomyomatose van den dunnen darm als oorzaak van darmvernauwing. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1912, 2. Helft, N. 18, S. 1523—1536. 1 Taf. u. 5 Fig.

Joyeux, A., Absence congénitale du rectum. Thèse de Nancy, 1912, 8°.

Konopacki, M., Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Speiseröhrendefekt (Atresia oesophagi) als Beitrag zur Entwicklung der Luftröhre beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, N. 11, S. 386–394. 3 Fig.

Lewis, Frederic T., The Form of the Stomach in human Embryos with Notes upon the Nomenclature of the Stomach. American Journ. of Anat., Vol. 13, N. 4, S. 477—503. 12 Fig.

Morton, John, Congenital Absence of the Colon. British med. Journ., 1912, N. 2681, S. 1118–1119.

Myer, Jesse S. and **Carman, R. D.,** Cardiospasm with sacculation of the esophagus, with special reference to the persistence of the sac. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 14, S. 1278–1281. 5 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Adamski, Johann, Lebernekrosen bei Pankreasfettgewebsnekrose. Diss. med. München, 1912, 8°.

Fishbein, Morris, Contribution to the bacteriology of peritonitis with special reference to primary peritonitis. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 316—321.

Gatewood, A congenital hemangioma of the liver. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 312—316. 2 Fig.

Goursolas, P., Du pseudomyxome du péritoine. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Gunther, Theodore J., Acute hemorrhagic pancreatitis and acute peritonitis associated with pure growth of B. Welchii. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 350—353.

Hildebrandt, Wilhelm, Das klinische Verhalten der Leber bei Erysipel, nebst Mitteilung eines Falles von schwerer Hepatitis parenchymatosa bei Wandererysipel und Sepsis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 2, S. 247—263.

Huebschmann, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Nova Acta Acad. Leopold.-Carol., T. 97, N. 16. Leipzig, 1912, 24 S., 8° 1 Taf 1,60 Mk.

Jelin, Juda, Ueber die großknotige juvenile Leberzirrhose. Diss. med. Gießen, 1912, 8°.

Kaiserling, C., Pankreasnekrose mit sekundären Nekrosen in Leber und Nebennieren. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 440—451.

Kern, Walther, Ueber Leberveränderungen bei chronischem Alkoholismus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 143–153. 1 Taf.

de Leeuw, C., Ueber kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie des Lebergewebes beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 1, S. 147–158 4 Fig.

Lissauer, Max, Pathologische Veränderungen des Pankreas bei chronischem Alkoholismus. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 42, S. 1972—1974. 1 Fig.

Mayesima, J., Zur Kasuistik der primären zystischen Erweiterung des Ductus choledochus. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 3/4, S. 338—344.

Meyer, Paul, Ueber einen Fall von Diabetes und Pankreasfettgewebsnekrose. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

Muroya, S., Ueber die Fremdkörpertuberkel des Pankreas, verursacht durch eingewanderte Askariseier. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 1/2, S. 21—30. 1 Taf. u. 2 Fig.

Oertel, Horst, Ueber die bei schwerer venöser Stauung auftretenden nichtentzündlichen Lebernekrosen mit Ikterus (Hepar cyanoticum necroticum cum ictero). Berl. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 43, S. 2019—2022.

Pakowski, Jean, Les kystes dermoides du mésentère. Arch. gén. de chir., Année 6, 1912, N. 9, S. 1029—1058.

Proust, R. et **Monod, Raoul,** Contribution à l'étude des kystes du mésentère et spécialement des kystes chyleux. Rev. de gynécol., T. 19, 1912, N. 3, S. 225—272. 3 Taf. u. 6 Fig.

Harnapparat.

Aschoff, L., Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg 1912, S. 199—207.

Bretschneider, R., Beitrag zur kongenitalen Dystopie der Niere (Beckenniere). Arch. f. Gynäk., Bd. 98, 1912, H. 2, S. 315—322.

Castiglioni, Giovanni, A proposito di un caso di anomalia congenita dell' apparato urogenitale. Lo Sperimentale, Anno 66, 1912, Fasc. 5, S. 583—600. 6 Fig.

Chiari, H., Ein Beitrag zur Lehre von der Urämie. Verh. d. Dtschn. Pathol. Hes. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 207—211.

Deshayes, A., La néphrite paludéenne. Thèse d'Alger, 1912, 8°.

Eisendrath, Daniel N., Congenital Malformations of the Ureters. Ann. of Surgery, Part 232, 1912, S. 571—592. 19 Fig.

Geddes, A. Campbell, Abnormality of the urinary System. British med. Journ. 1912, N. 2700, S. 769. 1 Fig.

Herxheimer, Niere und Hypertonie. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 211—215. 1 Taf.

Kiessling, Willi, Angeborener Nieren- und Samenleiterdefekt, Kryptorchismus. Krebsige Magenkolonfistel. Diss. med. Greifswald, 1912, 8°.

Lautenschläger, Erwin, Die Morphologie und Genese der Bläschenbildungen in der Harnblase der Tiere und des Menschen. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Lebrun, Les urètres doubles. Journ. d'urol., T. 2, 1912, N. 3, S. 381—412. Mit Fig.

Marlot, T., Les néphrites syphilitiques et l'arsenobenzol. Thèse de Lille, 1912, 8°.

Marsh, Edward H., Endourethral chancre. A report of two cases. New York med. Journ., Vol. 96, 1910, N. 10, S. 480.

Miller, John Willoughby, Ueber elektive Hämoglobinfärbung und den Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 403—422.

Orth, J., Ueber die Folgen der Gefäßtuberkulose in den Nieren. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 129—130.

Palais, P., Du cancre primitif de l'urèthre chez la femme et de son traitement par la résection totale de l'uréthre. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Schmidt, M. B., Ueber amyloide Eiweißsteine im Nierenbecken. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 19, S. 865—868. 1 Fig.

Sieber, H., Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Pyelitis gravidarum. Ztschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 3, 1912, H. 6, S. 298—302.

Stoerk, Oskar, Beitrag zur Nierenpathologie. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 222—225.

Stüsser, Franz, Ueber die primären epithelialen Neubildungen des Nierenbeckens. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 563—592.

Walz, Pseudohydronephrose mit Kommunikation in die Pleurahöhle nach subkutaner Ureterverletzung. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 221—222.

Winkler, Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie der Hydronephrose. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 216—220. 4 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Folacci, J., Cancer du testicule ectopié. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.

Kaiserling, Carl, Maligner Hodentumor, eine Unfallfolge? Kritische Studie. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 308—323.

Kyrle, Beitrag zur Frage der Kryptorchie. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 420—427. 1 Fig.
Vecchi, Arnaldo, Ueber die bösartigen einfachen Geschwülste des Hodens (Carcinom, Sarkom, Adenocarcinom). Ztschr. f. Urol., Bd. 6, 1912, H. 10, S. 837—870. 11 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Acconci, Gino, Ricerche sull'anatomia patologica della placenta. Nota 1. Sifilide. Folia gynaecol., Vol. 7, 1912, Fasc. 1, S. 99—146. 2 Taf.
Auvray, Fibrome utérin chez une femme pseudo-hérmaphrodite à organes génitaux externes masculins . . . . Rev. de gynécol., T. 18, 1912, N. 4, S. 353—382. 1 Fig.
Barbouth, J., Etude clinique et histologique sur la nécrobiose aseptique des fibromyomes de l'utérus. Rev. de chir., Année 32, 1912, N. 10, S. 571—582.
Bertoloni, Giovanni, Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio del corioepitelioma. Folia gynaecol., Vol. 7, 1912, Fasc. 1, S. 53—86. 1 Taf.
Brun, P., Des kystes de l'ovaire chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.
Cantwell, John D., Supernumerary axillary mammary glands. Journ. American med. assoc., Vol. 58, N. 11, S. 747.
Engman, Martin F., The pathogenesis of placental syphilis. A prelim. rep. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 19, S. 1415—1417.
Frazier, Charles H., Duplex Uterus (Didelphys). Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 15, S. 1112—1114. 1 Fig.
Hamm, Albert, Die puerperale Wundinfektion. 167 S., 8°. Berlin, Springer, 1912. 6 Mk.
Jötten, Karl Wilhelm, Ueber solide Plazentartumoren. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.
Johnstone, R. W., Chorioangioma of the placenta. British med. Journ., 1912, N. 2704, S. 1113—1115. 4 Fig.
Rhodes, R. L., Malformation of female Genitals. Journ. American med. assoc., Vol. 58, 1912, N. 17, S. 1281.
Simonds, Zur Pathologie der Nabelschnur. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 190—191.
Warstat, Gerhard, Ueber seltene Kombinationen von Carcinomen an den weiblichen Sexualorganen. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.
Wilson, Thomas, On gelatinous glandular cysts of the ovary, and the so-called pseudomyxoma of the peritoneum. Journ. of obstetr. a gynaecol. British Emp., Vol. 22, 1912, N. 4, S. 191—202.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bannikowa, Sinaida, Ueber Lysolvergiftungen. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.
Campbell, O. H., A peculiar case of common salt poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 14, S. 1290.
Collet, G., De l'intoxication nicotinique aiguë. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.
Gurieri, Raffaello, L'imene in medicina legale. Bologna Zanichelli, 1912, 108 S., 8°.
Hamilton, Alice, Industrial lead-poisoning in light of recent studies. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 10, S. 777—782.
—, Industrial lead-poisoning. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1912, N. 9, S. 293—311.
Klinger, Ueber Vergiftungen durch Jodtinktur. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 21—28.
Kuttner, L., Ueber Vergiftungen durch arsenhaltige Tapeten. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 45, S. 2122—2124.
Lennmalm, F., Ueber chronische Arsenikvergiftung, speziell über chronische Arsenikvergiftung in Wohnungen. Prager med. Wchnschr., Jg. 37, 1912, N. 37, S. 529—532.
Lewy, Robert, Ueber Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.
Mücke, Willy, Die Wirkung von experimenteller Phosphorvergiftung auf mütterliches und fötales Lebergewebe. Ein Beitrag zur Pathologie der Entwicklung. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1913.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am
31. März, 1. und 2. April
zu **Marburg a. L.** im Hörsaal des Pathologischen Instituts statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge bis zum 1. März bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von Herrn F. Marchand-Leipzig übernommene Referat über „Herkunft und weitere Schicksale der Lymphocyten bei entzündlichen Prozessen" in Aussicht genommen.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
E. Fraenkel.

Diejenigen Mitglieder, welche ihren Beitrag für das Jahr 1913 noch nicht eingezahlt haben, werden gebeten, denselben in Höhe von Mk. 10.— an den Schatzmeister der Gesellschaft, Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br., Jakobistr. 29, baldmöglichst, spätestens aber bis 1. März einzusenden, damit die Abrechnung für die bereits Ende März stattfindende Tagung der Gesellschaft rechtzeitig stattfinden kann.

Originalmitteilungen.

Ueber agonale Blutgerinnung.

Von Dr. **Franz Rost**, Assistent.
(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg, Prof. Dr. Wilms.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Ansichten der Pathologen darüber, ob die bei den Sektionen gefundenen Cruor- und Speckhautmassen während des Lebens oder erst nach dem Tode entstanden seien, haben im Lauf der Jahrhunderte eine interessante Wandlung durchgemacht.

Obgleich schon Hippokrates und Galen[1]) von Blutgerinnung im lebenden Körper zu berichten wußten, die letzterer auf starke Kälteeinwirkung zurückführt, fand dieses Vorkommen doch erst in der zweiten Hälfte[2]) des 16. Jahrhunderts größere Beachtung, als der Nürnberger Arzt Volcher Coiter (1572), später Marcus Aurelius Severinus (1616) auf das Vorkommen der Gerinnsel aufmerksam machten. Man nahm in der Folgezeit ohne weiteres von jedem in der Leiche gefundenen Gerinnsel an, daß es während des Lebens entstanden sei und trotz der Warnung kritikvoller Aerzte, so vor allem Kerkrings,

[1]) Josef Pasta, De sanguine et de sanguineis concretionibus Bergomi. 1786, S. 93.
[2]) Zitiert nach Virchow, Handbuch der spez. Pathol., Bd. 1, 1854, S. 157.



entwickelte sich daraus eine Lehre, die fast zwei Jahrhunderte lang bestehen konnte, nach der Asthma, entzündliche Brustaffektionen und eine Menge anderer Erkrankungen auf derartige Gerinnsel zurückgeführt wurden, die im Herzen als Herzpolypen bezeichnet worden sind. Als dann Ende des 18. Jahrhunderts Zweifel an der Richtigkeit dieser Lehre auftauchten, ging man, wie gewöhnlich, nach der anderen Seite zu weit und hielt nun, wie Josef Pasta, jede in der Leiche gefundene Blutgerinnung für kadaverös. Diese Ansicht fand eine weite Verbreitung und wurde auch nicht durch den Einfluß eines Haller[1]) und Morgagni verdrängt, die darauf hinwiesen, daß neben den häufigen kadaverösen Gerinnseln auch sicher vital entstandene vorkämen.

Eine genaue Untersuchung und Beschreibung fanden die Thromben eigentlich erst durch Virchow, von dem auch der Name Thrombosis stammt.[2]) Er unterschied scharf Leichengerinnsel von vital entstandenem Pfropf und stellt für letztere eine Reihe Charakteristika auf,[3]) die ihn von dem kadaverösen Gerinnsel unterscheiden sollen, nämlich seinen geschichteten Bau, das gerippte Aussehen, den größeren Gehalt an Faserstoff und weißen Blutkörperchen. Von da ab häufen sich die Arbeiten über die Morphologie des Thrombus. Ich nenne, ohne auf die Literatur näher eingehen zu wollen vor allem Eberth und Schimmelbusch,[4]) Zahn,[5]) Baumgarten,[6]) Aschoff,[7]) Ferge[8]) u. a. Sie alle kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Form der Thromben bedingt sei durch die Bewegung der Blutsäule, während die sogen. Leichengerinnsel, also Cruor und Speckhaut sich bei Stillstand der Blutsäule bildeten und damit in nichts von einer Gerinnung im Reagensglas unterschieden seien. Diese Zweiteilung der Gerinnsel hat etwas ungemein bestechendes, ist aber nicht erschöpfend, sondern gilt nur für eine kleine Gruppe, die neuerdings als Agglutinationsthromben bezeichnet werden. Nun gibt es aber noch andere vital entstandene Gerinnsel, die morphologisch sich zunächst in nichts von Cruor unterscheiden. Die roten Thromben d. h. Schwanzteile der Agglutinationsthromben sind hier zu nennen, vor allem aber die experimentell erzeugten Gerinnungen, die Fällungsthrombose und ähnliche Dinge. Es kommen dann ferner in der Leiche, besonders gerne in den Lungenarterien Gerinnsel vor, von denen selbst geübte Pathologen nicht sagen können, ob sie vital oder postmortal entstanden seien. [Perl-Neelsen,[9]) Schwalbe][10]). Man spricht dann von agonalen Thromben oder Gerinnseln, hat aber bisher eigentlich keinen morphologischen Unterschied gegen Cruor angeben können.

Geklärt ist also bisher die Frage, in welchem Zeitpunkt sich ein in der Leiche gefundenes Gerinnsel gebildet hat, nur für die Agglutinationsthromben, d. h. jene der Wand meist ansitzenden, geschichteten Gebilde mit Oberflächenzeichnung. Ueber das ganze große Gebiet der Leichengerinnsel und agonalen Thromben sind keine systematische Untersuchungen angestellt worden. Man versprach sich davon wohl zu wenig. Und doch ist gerade die Frage, wann gerinnen die in der Leiche gefundenen Cruor- und Speckhautmassen und gibt es eine angonale Thrombose, die morphologisch den Leichengerinnseln ähnlich sieht, sowohl vom allgemein medizinischen als speziell gerichtsärztlichem Interesse? Ich will deshalb im Folgenden über die Resultate meiner Untersuchungen auf diesem Gebiete kurz berichten. Ich habe schon vor etwa 1½ Jahren Untersuchungen über den Aufbau von Cruor

---

[1]) L. c. Pasta, S. 75, 79 ff.

[2]) L. c. Handbuch, Bd. 1, S. 159.

[3]) Ders., Thrombose und Embolie, Ges. Abh., S. 219, Frankfurt, 1856.

[4]) Die Thrombose, Stuttgart, 1888.

[5]) Ueber Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben. Festschrift für Virchow. II. S. 200.

[6]) Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., Bd. 5, 1902.

[7]) Virchows Archiv, Bd. 130, 1892, S. 93. Med. Klinik, 1909, No. 45.

[8]) Ueber den Aufbau und die Entstehung der autochthonen Thromben. Med. Naturwissensch. Archiv, Bd. 2, H. 2, S 351.

[9]) Lehrb. d. allg. Pathol., 1886, H. 2, S. 46.

[10]) Allg. Pathol., 1911, S. 80.

und Speckhaut veröffentlicht[1]) und konnte dabei u. a. mitteilen, daß man gar nicht so selten kleine Leukocytenhaufen auf der Oberfläche von Speckhaut oder Cruor aufgelagert findet. Die Leukocytenhaufen mußten als Sondergerinnsel aufgefaßt werden. Die Entstehung derartiger Gebilde war bei einer Anzahl von Fällen nur so zu deuten, daß wir es mit einer Blutgerinnung in der Agone zu tun hatten. Aschoff,[2]) der in seinem Karlsruher Referat über Thrombose und Embolie auf diese Arbeit verweist, hält meiner Ansicht nur entgegen, daß die Gerinnung des Blutes gewöhnlich nicht agonal, sondern erst einige Zeit nach dem Tode stattfindet. Die Blutbewegung, welche die Figuration der Gerinnsel erklären soll, hält er mehr für Bewegung, die der Gerinnungsprozeß selbst auslöst oder der rigor mortis. Ich bin durch diesen Einwand Aschoffs, obgleich er eigentlich keine Widerlegung meiner Beweisführung ist, dazu gekommen, weitere Untersuchungen über agonale Blutgerinnung anzustellen und besonders zu versuchen, experimentell die von mir gefundenen Auflagerungen zu erzeugen. Zunächst sei zum besseren Verständnis nur eine ganz kurze Beschreibung der früheren Befunde vorausgeschickt. (cf. Abb. 1.) Man sieht makroskopisch auf der Oberfläche gewöhnlicher Cruor- oder Speckhautmassen gar nicht so selten kleine Kügelchen, die auch zu mehreren zusammenliegen können und dann zierliche Figuren bilden. Histologisch sind diese Kugeln in einem Teil der Fälle, Haufen von weißen Blutkörperchen, die durch Fibrin miteinander verklebt sind. Sie zeigen keinerlei Charakteristika älterer Thromben etwa Endothelzellen oder Kernzerfall, obgleich auch solche Thromben auf Speckhaut aufgelagert gelegentlich vorkommen; in letzterem Falle handelt es sich aber darum, daß man kleine wandständige Thromben des Herzens, die dem sekundär gebildeten cruor angelagert waren, bei der Herausnahme der Blutgerinnsel von der Herzwand mit abgerissen hat. Das kommt hier nicht in Betracht. Solche selbständige Leukocytengerinnsel können sich nur im lebenden, noch bewegten Blut bilden, was von Aschoff bei seiner Entgegnung nicht beachtet worden ist. Ein Gerinnsel bei ruhender Blutsäule, also z. B. im Reagensglas zeigt stets eine gleichmäßige Verteilung sämtlicher Blutelemente, nur das Fibrin nimmt eine Sonderstellung ein, das

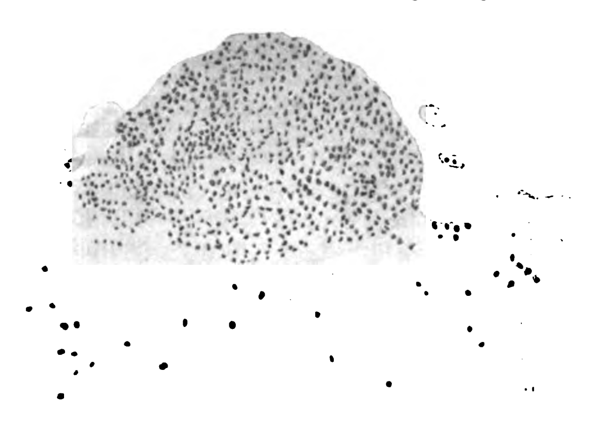


Abb. 1. Leukocytenhaufen auf Speckhaut.
Zeiss Obj. A, Oc. 3, Abbés Zeichenapparat.

---

[1]) Ueber den Aufbau und die Oberflächenzeichnung der Leichengerinnsel. Beitr. z. pathol. Anat., Bd 52, 1911, S. 79.

[2]) Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Karlsruhe, 1911, S. 361.

scheidet sich auch manchmal — übrigens sehr selten — im Reagensglas gesondert ab und bildet eine Speckhaut. Die korpuskulären Elemente jedoch sind in einem im stehenden Blut gebildeten Gerinnsel stets ganz gleichmäßig verteilt. Finden wir deshalb z. B. auch nur Senkung der Leukocyten, in der Art, daß die Leukocyten, wie Abb. 2 zeigt, geradezu einen Mantel um die Speckhaut herum bilden, so können wir ohne weiteres schließen, daß hier eine Gerinnung im noch lebenden Blut stattgefunden hat. Eine Bewegung des Blutes ist für letztere Fälle nicht unbedingt nötig. Sie ist es aber für die Bildung der kleinen kugelförmigen Leukocytenhaufen und zwar müssen diese in schwach bewegten mehr wirbelförmigen Strom entstanden sein. Wenn die Blutsäule nach ihrer Bildung noch wesentlich vorwärts bewegt worden wäre, fände man die Leukocytenhaufen, die übrigens alle Zeichen eines frisch entstandenen Gerinnsel haben, (vor allem keine Karyorrhexis zeigen), in den Kapillaren, nicht im Herzen und den großen Gefäßen. Es müßte denn sein, daß die Blutmasse, an die sich die Leukocytenhaufen anlagern, gleichzeitig mit ihnen oder nur wenig später geronnen wäre. Mit Sicherheit läßt sich diese Frage nicht für alle Fälle entscheiden, da die Gerinnsel selbst sich in nichts von im Reagensglas gebildeten unterscheiden. Da jedoch die Leukocytenhaufen fast nie als tiefer gelegene Einschlüsse, sondern nur als Auflagerungen gefunden werden, erscheint es mir doch sehr wahrscheinlich, daß die Cruormasse, an die sie sich anlegen, gleichzeitig oder nur wenig später, als wie die Leukocytenhaufen geronnen sind. Eine gewisse Rolle spielt bei der Lagerung der Leukocyten natürlich auch ihre Schwere.

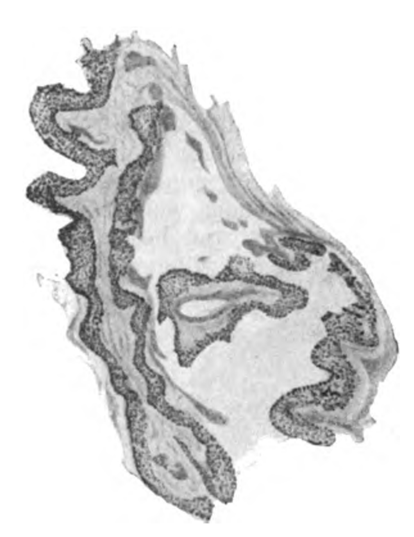


Abb. 2. Gerinnsel aus Herzohr. Die Leukocyten haben sich während der Gerinnung gesenkt und liegen an der Oberfläche der Speckhaut. Vergr. Winkel Oc. I, Obj. ABC*, Abbés Zeichenapparat.

Das einzige, was man den Ausführungen mit Recht entgegenhalten kann, ist, daß die morphologische Beweisführung nicht genügt, daß man vielmehr die beschriebenen Gerinnsel experimentell darstellen müßte, um vor allen Dingen zu untersuchen, wie lange ein Tier mit ausgedehnteren Blutgerinnungen noch leben kann und ob sich solche Auflagerungen von Leukocyten auf Cruor auch wirklich in der kurzen Zeit der Agone bilden können.

Gerinnungen kann man beim Tier auf sehr verschiedene Weise hervorrufen. Beim Kaltblüter, Kaulquappen und Hühnerkeimscheiben bekommt man eine gut dosierbare Thrombose durch Verbringen in Toluilendiaminlösung oder Arsenwasserstoffatmosphäre. Ich habe diese Methode seinerzeit als Injektionsmethode angegeben.[1]) Für meine

[1]) Archiv f. mikroskopische Anatomie, Bd. 76, 1911, S. 714.

Zwecke eignete sie sich nicht, da sie mit Auflösung der roten Blutkörperchen verbunden ist, ebensowenig hatte ich Erfolg mit Einspritzung der gebräuchlichen, Thrombose erzeugenden Mittel, wie Aether usw., da die Gerinnung und der exitus bei den so behandelten Tieren zu schnell aufeinander folgten. Nun hatte ich bei zu anderen Zwecken ausgeführten Experimenten gefunden, daß 5—6 ccm Kollargol in 4—5 % Lösung Kaninchen ziemlich schnell intravenös eingespritzt, ausgedehnte Gerinnselbildung hervorruft, an denen die Tiere nach etwa 5—10 Minuten sterben. Bald nach der Einspritzung sind die Tiere etwas unsicher auf den Beinen, springen nicht davon, atmen beschleunigt und oberflächlich. Nach einigen Minuten erfolgt ein Krampf mit starker Reklimation des Kopfes, von da ab bleibt das Tier auf der Seite liegen, atmet nur noch sehr tief und langsam, manchmal kommt es zu einem zweiten Krampfanfall, sonst stirbt das Tier einige, etwa 5—10 Minuten, nach dem ersten Krampf. Macht man nun unmittelbar nach dem ersten Anfall die Sektion, also zu einer Zeit, wo das Tier sonst noch minutenlang atmen und leben würde, so findet man das Herz und die Venen des Bauches angefüllt mit einem großen zusammenhängenden Cruorgerinnsel, das zuerst noch weich ist, sich aber doch als ganzes entfernen läßt. Das Herz schlägt minutenlang sehr lebhaft weiter, auch kann man deutlich Gefäßbewegung wahrnehmen. Zu einer Fortbewegung des Blutes, soweit es noch flüssig ist, kommt es jedoch nur in geringem Umfange; die Cruormasse steht natürlich ganz still. In den kleinen Gefäßen findet man keine Thrombose. Hat man die Dosis des Kollargol nicht so groß gewählt (5 ccm), wobei übrigens einzelne Versuchstiere nicht sterben, so dauert auch der Eintritt des Todes länger und man findet in der schönsten Weise kleine Kugeln auf der Oberfläche des Cruor liegen, die histologisch aus Kollargol und Leukocyten bestehen und genau, wie die die oben beschriebenen Leukocytenhaufen gesonderte Gerinnselbildungen sind. Im allgemeinen sind die Kollargolauflagerungen sehr spärlich. Sie sind umso reichlicher nachzuweisen, je langsamer der Tod erfolgte. Das Hauptgerinnsel ist histologisch Cruor und zeigt keine Schädigung der roten Blutkörperchen. Ich füge eine Abb. bei (3), welche die Uebereinstimmung mit den oben beschriebenen — Abb. 1 — Befunden gut demonstriert. Es ist bei der Methode so angenehm, daß die einzelnen Gerinnungsherde von vorne herein gefärbt zur Darstellung kommen.

Wir können aus diesen Versuchen schließen, daß einige Minuten genügen, um Sondergerinnsel kleiner Leukocytenhaufen zu bilden und solche an Cruor, der sich in unseren Experimenten gleichzeitig gebildet hat, anzulagern. Ferner sehen wir, daß auch bei ausgedehnter Blutgerinnung im Herzen und in den großen Venen ein Tier noch minutenlang (10 Minuten) leben und atmen kann. Es ist dabei bewußtlos, die Atmung ist spärlich und mühsam, das Herz schlägt rasend schnell, alles in allem dasselbe Bild, wie es der Mensch unter Umständen in den letzten Minuten der Agone zeigt. Interessant im Hinblick auf die Befunde beim Menschen ist es, daß nur sehr spärliche Häufchen von Kollargol und Leukocyten, übrigens auch stets an der Oberfläche des Cruor gelagert sind und zwar umso weniger, je rascher der Tod erfolgt ist. Wenn wir dann beim Menschen die

Oberfläche der Gerinnsel stellenweise mit Haufen von Leukocyten geradezu besät finden, so schließen wir daraus mit Recht, daß die Gerinnung sich über längere Zeit hingezogen hat, also nicht erst in den letzten Augenblicken der Agone entstanden sein kann. Man muß sich dann immer überlegen, ob einem solchen Gerinnsel nicht eine vitale Bedeutung zukommt.

Man rechnet im allgemeinen den Tod vom Stillstande des Herzens an. Beim Tier weiß man ja genau, daß das Herz noch sehr lange nach dem klinischen Tode seines Trägers schlagen kann. Beim Menschen ist das weniger bekannt. Und doch sind auch hier Fälle beobachtet worden, in denen das Herz sogar bei der Sektion, also

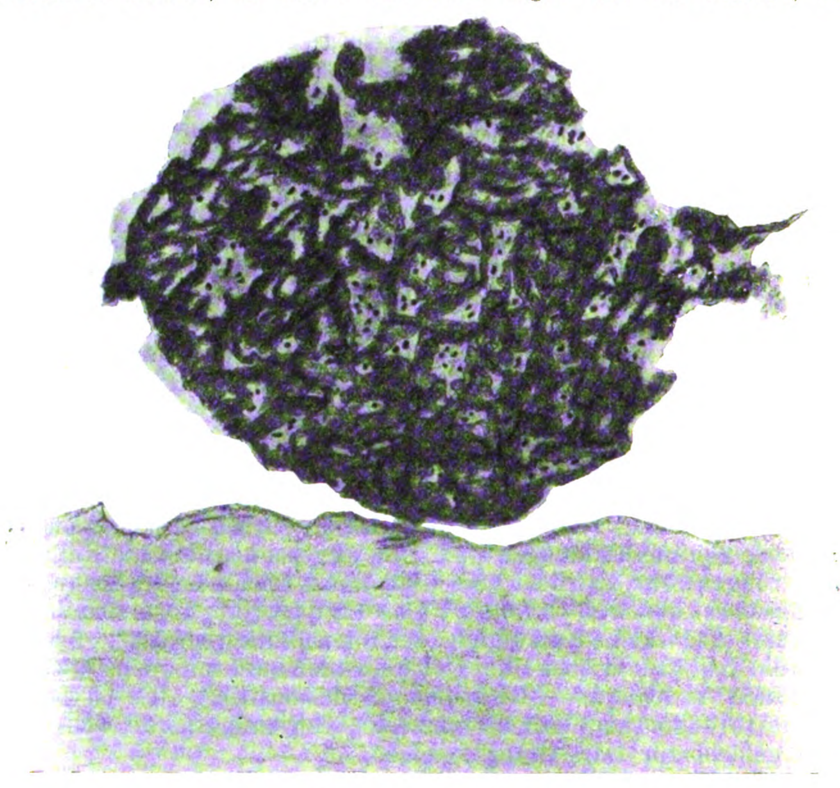


Abb. 3 Haufen von Kollargol und Leukocyten auf Cruorgerinnsel. Zeiss Oc. 4, Obj. A, Abbés Zeichenapparat

stundenlang nach dem Tode, wieder zu schlagen begann und auch außerhalb des Körpers weiter schlug. Ich verweise auf die Arbeit von Drozyuski[1]) und die dort angeführte Literatur. Es gibt aber auch sonst Beweise dafür, daß das menschliche Herz und die Arterien noch minutenlang nach dem Aufhören der Herztöne Bewegungen ausführten. Hering[2]) in Prag beschrieb vor etwa 2 Jahren, daß man beim Sterbenden nach Aufhören der Herztöne noch 2—3 Minuten lang

[1]) Med. Klinik, 1912, No. 35 u. 36, 7. Jahrgang.
[2]) Deutsche Med. Wochenschr., Bd. 37, 1911, S. 4.

Geräusche wahrnehmen kann, die er als Gefäßgeräusche deutet. Soweit mir bekannt, sind außer der Heringschen keine weiteren Mitteilungen gleicher Beobachtungen gemacht worden. Man auskultiert eben im allgemeinen selten beim Sterbenden.

Ich habe auch erst ein einziges Mal in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, den Heringschen Befund zu bestätigen. Es handelte sich um einen Fall von schwerem morb. Basedow, der am Abend des Operationstages innerhalb 2 Stunden unter den Zeichen der Herzschwäche und Stauung ad exitum kam. Ich machte ein Venäsektio, bei der das Blut plötzlich aufhörte zu laufen. Die den Puls kontrollierende Schwester sagte gleichzeitig, der Puls würde so eigenartig. Man fühlte in der Tat an der Radialis noch minutenlang eine ganz unregelmäßige Bewegung, keinen regulären Puls. Herztöne waren nicht mehr wahrnehmbar; aber man konnte sausende Geräusche über dem ganzen Thorax und den peripheren Gefäßen hören. Bei der Sektion fand man u. a. ausgedehnte Gerinnsel, besonders im rechten Herzen, art. pulmoral und venae cavae mit deutlich aufgelagerten, zahlreichen Leukocytenhaufen. Da hier die Bewegungen im Gefäßsystem erst minutenlang nach Verschwinden der Herztöne zur Ruhe kamen, könnte man annehmen, daß auch die Leukocytenhaufen sich erst in dieser Zeit gebildet haben. Dagegen spricht, daß die Auflagerungen so zahlreich waren. Man muß deshalb daran denken, daß die Blutgerinnung in diesem Falle schon in einem früheren Stadium der Agone eingesetzt habe. Der Tod erfolge, wie gesagt, unter allen Symptomen des Versagens des Herzens. Man sah, wie das Herz gegen einen abnormen Widerstand zu arbeiten und zu kämpfen hatte. Nun ist es ja möglich, daß der Widerstand in einer Vergiftung der Herzzelle oder seines Nervenapparates bestand, er kann aber auch außerdem auf eine agonale Blutgerinnung zurückgeführt werden. Der Befund an der Leiche beweist, daß eine Blutgerinnung in der Agone stattgefunden hat, wenn sich auch über den genaueren Zeitpunkt nicht ganz sichere Angaben machen lassen.

Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit einmal auf solche Befunde lenken. Man ist heute so gewöhnt, beim Eintritt des Todes von einem Versagen des Herzens zu sprechen, daß man gar nicht daran denkt, das Blut könne agonal geronnen sein und das vielleicht auch geschädigte Herz sekundär zum Stillstand bringen. Jedoch gerade bei den postoperativen Todesfällen von morbus Basedow scheint mir auf Grund klinischer Beobachtung und jetzt des pathologischen Befundes die letztere Deutung recht plausibel zu sein.

Vielleicht darf ich an dieser Stelle noch anführen, daß man besonders in älteren Lehrbüchern der pathologischen Diagnostik häufig liest, „daß feste, reine Fibringerinnsel, besonders wenn sie an den Wandungen des Herzens sitzen, darauf hindeuten, daß der Tod sehr langsam eingetreten ist resp. die Herztätigkeit allmählich abgestorben ist, so daß das Fibrin Zeit hatte, sich immer mehr am Rande niederzuschlagen, während die Blutkörperchen immer noch durch die geringe Herztätigkeit weiter bewegt wurden.“ [1]) Danach haben die älteren Pathologen, die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts meist gleich-

[1]) Orth, Comp. d. pathol. Anat., Diagnos., 1876, S. 106.



zeitig Kliniker waren, doch auch den Eindruck gehabt, daß eine Bildung der Speckhautmassen schon agonal erfolgen kann. Auch Schwalbe (l. c. S. 80) erinnert an Gerinnsel, die in den letzten Lebensstunden oder agonal entstanden sind. Morphologische Charakteristika führt er nicht an.

Es bleibt zum Schluß noch kurz zu erörtern, ob man die hier beschriebenen Gebilde als agonale Thromben oder als Leichengerinnsel bezeichnen soll. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, daß der Name ganz gleichgültig ist, wenn man sich nur darüber im Klaren ist, daß sie agonal geronnen sind und auf ihr Vorkommen achtet. In der Regel wird eine solche agonale Gerinnung funktionell gleichgültig sein. Da wir aber z. B. als Folge von Kollargaleinspritzung morphologisch dieselben Gebilde erhalten und sie als Ursache des Todes ansprechen müssen, scheinen mir doch die Leichengerinnsel besonders auch vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus einer größeren Beachtung wert zu sein, als sie bisher erfahren haben.

Zusammenfassung.

In einer früheren Arbeit war auf das Vorkommen von Leukocytengerinnseln auf Cruor oder Speckhaut aufmerksam gemacht worden. Diese Auflagerungen, die man verhältnismäßig oft beobachten kann, müssen aus morphologischen Gründen für agonal entstanden erklärt werden. Es ist mir nun gelungen, gleiche Gebilde experimentell beim Kaninchen durch intravenöse Kollargoleinspritzung zu erzeugen. Es findet sich dann Blutgerinnung bei schlagendem Herzen. Es wird ferner eine Beobachtung angeführt, wo beim Menschen minutenlang nach Aufhören der Herztöne Bewegungen des Herzens und der Gefäße zu konstatieren waren und wo bei der Sektion zahlreiche Leukocytenhaufen auf Cruor zu finden waren. Es ist anzunehmen, daß den bisher als Leichengerinnseln wenig beachteten Gebilden in gewissen Fällen eine größere funktionelle Bedeutung zukommt.

Ueber einen seltenen benignen Tumor des Samenstranges (Fibroplasmocytom).

Von Dr. **C. Ciaccio,** Dozent der pathologischen Histologie.

(Aus dem Institut für operative Medizin der Kgl. Universität Palermo. Direktor: Prof. Parlavecchio.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Geschwülste des Samenstranges sind ziemlich selten. Nach der Statistik von Patel et Chalier[1]), welche die vollständigste in der Hinsicht ist, beliefen sie sich bis 1909 im ganzen auf 110 Fälle, darunter: 37 Lipome, 13 Fibrome, 7 Myome und Myofibrome, 20 Sarkome, 14 Mischgeschwülste, 1 Carcinom, 18 unbestimmte Tumoren.

Zu diesen kommen weitere Fälle von Patel et Chalier[2]) selbst,

---

[1]) Patel et Chalier, Tumeurs du cordon spermatique. Revue de Chirurgie. 1909.

[2]) Ibidem.



von Schlüter[1]) und neuestens ein Fall von Mischgeschwulst von Naegeli[2]) und ein Fall von Fibrom von Vecchi[3]).

Eigener Fall.

Es handelt sich um einen von Prof. Parlavecchio im Jahre 1905 in seinem chirurgischen Sanatorium operierten Fall. Aus dem Krankenjournal entnehme ich folgende Aufzeichnungen:

38 Jahre alter Fischer aus Porticello (Provinz Palermo) in befriedigendem Allgemeinzustand.

Ungefähr 2½ Jahre vor der Operation gewahrte Patient die Anwesenheit eines kleinen Knotens in der Leistengegend, der ohne ersichtliche Ursache aufgetreten war und nach und nach langsam gewachsen ist, ohne jedoch irgend welche bemerkenswerten Beschwerden zu verursachen.

Bei der klinischen Untersuchung kurze Zeit vor der Operation wurde ein entsprechend der Leistengegend und zwar gegen die Wurzel des Hodensackes längs des Samenstranges sitzender Tumor festgestellt; derselbe ist weder mit dem Hoden noch mit dem Leistenring verwachsen, von denen er unterschieden und getrennt bleibt. Der Tumor ist kleinorangegroß, kugelförmig, glatt, hart, spontan und auf Druck schmerzlos, in allen Richtungen verschiebbar.

Bei der Operation wurde deutlich beobachtet, daß der Tumor in keiner Weise mit dem Deferens zusammenhing und an den Gefäßelementen des Samenstranges hing.

Nach Skopolaminanästhesie und Inzision der Hautdecken läßt sich der Tumor leicht und vollständig abtragen. Heilung per primam.

Seit der Operation bis heute erfreut sich Patient vorzüglicher Gesundheit.

Anatomischer und histologischer Befund.

Der abgetragene Tumor wiegt zirka 80 g, ist von rundlicher Form, glatt, hart, die Farbe grau-rosa; beim Schneiden zeigt er sich sehr resistent, von fibröser Konsistenz mit bündelförmiger Struktur. Dieses Aussehen ist in der ganzen Geschwulst zu bemerken, nirgends finden sich erweichte Zonen oder Cystenhöhlen. Im ganzen zeigt also die makroskopische Untersuchung, daß es sich um einen Tumor von fibromatösem Typus handelt.

Das Stück wurde einige Monate in 10prozentigem Formol (käufliche Lösung) und dann definitiv in Alkohol von 85 % aufbewahrt.

Die histologische Untersuchung wurde an verschiedenen Punkten des Tumors vorgenommen, an Stückchen aus dem Zentrum, aus der Peripherie und Zwischenportionen.

Die Schnitte aus Paraffin und Celloidin wurden gefärbt:

a) mit Hämalaun-Eosin,

b) mit der Dreifarbenmischung Ciaccio (Eosin-Orange-Toluidinblau),

c) mit der Mischung Unna-Pappenheim und mit einer analogen Mischung von persönlicher Zusammensetzung, wie sie bereits von Alagna[4]) benutzt wurde:

Pironin 1—1½ g, Jodgrün 1 g, Glycerin und Methylalkohol ãã 25.

Diese Mischung ist lange haltbar und im Moment des Gebrauches werden 10—15 Tropfen in 10—15 ccm destilliertem Wasser gelöst. 15—20 minutiges Färben und dann direktes Ueberführen in Alkohol von 95°, dann absoluter Alkohol, Xylol, Neutralbalsam.

d) Hämalaun-Van Gieson,

e) Weigertsches Verfahren für die elastischen Fasern und Kontrastfärbung mit in 20 Teilen destilliertem Wasser verdünnter Karbolfuchsinlösung Ziehl; durch diese Färbung werden die elastischen Fasern blauschwarz gefärbt, außerdem wird Rotfärbung des Kerne, des Granoplasmas der Plasmazellen und der Russelschen Körper, rotbraune Färbung der Körnchen der Mastzellen erhalten.

---

[1]) Schlüter, Ueber zwei Fälle von Samenstrangtumoren. Berlin. klin. Wochenschr., 1911, No. 38.

[2]) Naegeli, Ein Mischtumor des Samenstranges. Virchows Archiv, Bd. 208, 1912.

[3]) Vecchi, Fibroma del funicolo spermatico. (Gazzetta medica italiana, 1911, No. 26.

[4]) Alagna, Virchows Archiv, 1911.

Bei Betrachtung eines Schnittes aus einem beliebigen Punkt des Tumors bemerkt man eine konstante und gleichförmige Struktur, nämlich ein Grundgerüst, dargestellt durch kompakte Faserbündel, welche sich in allen Richtungen spinnen, wobei sie mehr oder weniger weite Areale lassen, welche von verhältnismäßig dünnen und lockeren Bindegewebsfasern, Gefäßen und freien Zellelementen eingenommen sind; diese Räume haben im ganzen das Aussehen von zwischen die Faserbündel zwischengelagerten zellulären Strängen.

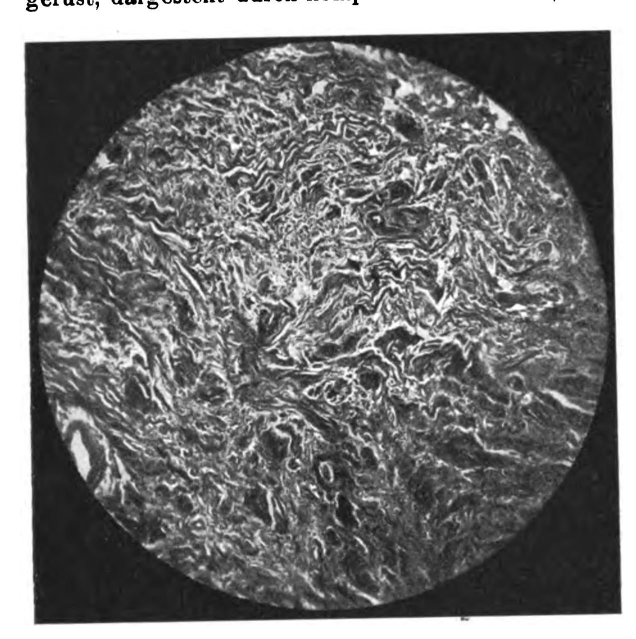


Fig. I.
Mikrophotographie. Oc. 2, Ob. 3, Koristka.

Die kräftigen Faserbündel weichen nach Aussehen und Struktur nicht von denjenigen ab, welche in den gewöhnlichen harten Fibromen angetroffen werden: zuweilen zeigen sie eine mehr oder weniger deutliche fibrilläre Struktur, zuweilen jedoch erscheinen sie ganz oder fast ganz homogen. Stellenweise sieht man atrophische spindelförmige Bindegewebszellen mit länglich-ovalem und hyperchromatischem Kern zwischengelagert. Selten werden dünne elastische Fasern gesehen. In den zwischen diesen Faserbündeln liegenden Arealen bemerkt man ein lockeres Gerüst aus isolierten ziemlich dünnen kollagenen Fasern, mit denen feine elastische Fäserchen untermischt sind; die Gefäße sind ziemlich häufig und dargestellt durch Kapillaren, kleine Arterien und kleine Venen.

Die freien Zellelemente, welche diese Areale einnehmen, sind dargestellt durch:

a) einige Adventitialzellen oder klasmatocytenähnliche an der Peripherie der Blutkapillaren;
b) einige Fibroblasten und Mastzellen, den kollagenen Fasern anliegend;
c) eine bedeutende Menge Plasmazellen, zwischen den Maschen des Stützgewebes liegend.

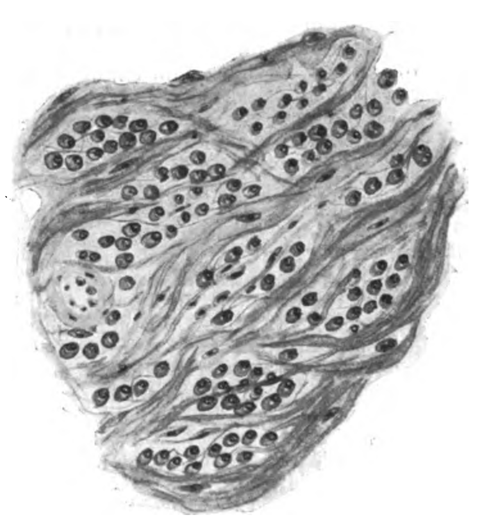


Fig. II.
Van Gieson-Hämalaun.
Oc. 2, Ob. 7, Koristka.

Die Plasmazellen befinden sich fast in Reinzustand und nur selten werden zwischen ihnen einige Lymphocyten angetroffen. In der Mehrheit handelt es sich um die gewöhnlichen Plasmazellen, deren Kern demjenigen eines Lymphocyten ähnlich ist und mit den

gewöhnlichen morphologischen und tinktoriellen Charakteren des Protoplasmas. Einige jedoch besitzen einen großen dem der Lymphoblasten ähnlichen Kern und weisen größere Dimensionen auf (lymphoblastische Plasmazellen von Schridde). Häufig werden Plasmazellen mit mehreren Kernen und solche, die Russelsche Körper enthalten, angetroffen.

Aeußerst selten werden karyokinetische Bilder beobachtet.

Schließlich werden namentlich gegen die Peripherie des Tumors zuweilen einige perivaskuläre lymphoide Knötchen beobachtet, deren in den Maschen eines adenoiden Netzwerkes liegende Elemente größtenteils durch Lymphocyten dargestellt sind.

* * *

Wir stehen also vor einem benigne verlaufenen Tumor, der anatomisch ausgezeichnet ist durch ein Grundgerüst, wie es bei den Fibromen angetroffen zu werden pflegt, und durch eine bedeutende Menge Plasmazellen, die sich fast in Reinzustand befinden und zwischen den kräftigen Faserbündeln liegende Zellstränge bilden.

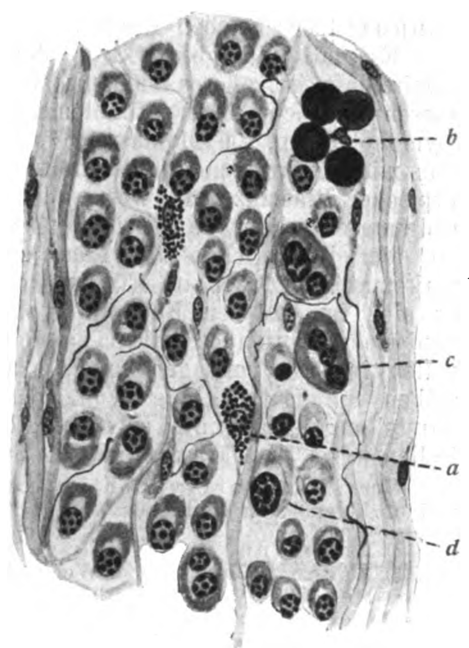


Fig. III.
Weigert für elast. Fäsern. — Karbolfuchsin.
a) Mastzellen, *b*) Russels-Körperchen, *c*) elast. Fäsern, *d*) lymphoblastische Plasmazellen.
Oc. 6 comp. Ob. 1/15 sem. Ap Koristka.

Die Anwesenheit von Plasmazellen in den Tumoren hat bereits seit längerer Zeit die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen. Diese Elemente beteiligen sich an dem Aufbau der Reaktionsinfiltration namentlich bei den epithelialen Tumoren, den Endotheliomen, selten bei den Sarkomen, den Myxomen. In den Fibromen fehlen die Plasmazellen nach Joannovicz[1]) fast immer, in bezug auf die fibromatösen Tumore des Samenstranges erwähne ich zwei kürzliche Arbeiten von Vecchi[2]) und von Naegeli[3]); ersterer in einem reinen Fibrom, letzterer in einem hauptsächlich fibromatösen Mischtumor, sprechen von der Anwesenheit von spärlichen mit Lymphocyten, Leukocyten usw. untermischten Plasmazellen speziell in den peripheren Teilen des Tumors. Nebenbei möchte ich auch erwähnen, daß in mehreren von mir beobachteten Fibromen die Plasmazellen entweder geradezu fehlten oder zusammen mit Lymphocyten spärlich vertreten waren. Schließlich bemerke ich, daß in den letzten Jahren versucht worden ist, einen speziellen aus Plasmazellen bestehenden Geschwulsttypus aufzustellen, das sogenannte Plasmocytom".

Die Mehrzahl der wenigen beschriebenen Fälle von Plasmocytom gehören aus den hämatopoetischen Geweben, speziell aus dem Knochen-

[1]) Joannovicz, zit. bei L. Martinotti, Giorn. delle Mal. Venerce e della Pelle 1910.
[2]) Vecchi, l. c.
[3]) Naegeli, l. c.

mark entstandenen Geschwülsten an [Hoffmann[1]), Aschoff[2]), Degli Occhi[3]), Versé[4]) usw.]. Neuestens ist auch ein Fall von Plasmocytom des weichen Gaumens [Werdt[5])] und des Conjunctiva [Rundt[6])] beschrieben worden.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß es bei mehreren dieser Fälle zweifelhaft ist, ob es sich um wahre Plasmazellen handelt, und mit diesen vielleicht andere Zellelemente wie mehr oder weniger atypische Lymphoblasten, Myeloblasten verwechselt worden sind. In dem von mir beschriebenen Falle halte ich wegen der bedeutenden Menge typischer Plasmazellen, wegen der regelmäßigen und konstanten Anordnung derselben die Bezeichnung als Fibroplasmocytom für berechtigt. In demselben stellen die Plasmazellen eine analoge Rolle wie die sarkomatösen Zellen im Fibrosarkom dar, mit dem Unterschied, daß es sich im ersteren Fall um typische Elemente und einen durchaus benigne verlaufenden Tumor handelt. Was den Ursprung der Plasmazellen in dem vorliegenden Fall anbelangt, so glaube ich, daß dieselben die Entwicklung von speziellen bindegewebigen Elementen darstellen: der Marchandschen Adventitialzellen oder lymphocytoiden Zellen [Foà und Maximow).

Herrn Prof. Parlavecchio spreche ich für Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank aus.

[1]) Hoffmann, Zieglers Beiträge, Bd. 31—35.
[2]) Aschoff, Münch. med. Woch., 1906.
[3]) Degli Occhi, Sul morbo di Kahler, Milano 1907.
[4]) Versè, Verhandl. d. Pathol. Ges. Straßburg 1912.
[5]) Werdt, Frankfurter Zeitschrift für Pathol., Bd. 6.
[6]) Rund, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 26, H. 2.

Referate.

Reye, Edgar, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen in den Lungen. (Münchn. med. Wchnschr., 1912, No. 44, S. 2383—2884.)

Untersuchung an 67 Fällen von frischer und abgelaufener Diphtherien: Die Kulturmethode an Abstrichpräparaten von den Unterlappen der Lungen, ob diese verändert waren oder nicht, angewandt, ließ 56 mal den Nachweis von Diphtheriebazillen zu, 6 mal in Reinkultur, 27 mal gemeinsam mit Erysipelstreptokokken, 23 mal mit anderen Bakterien; in 11 Fällen blieben die Platten steril. Histologisch fanden sich in 43,4 % aller Fälle bronchopneumonische Herde. Bei hämorrhagischen Bronchopneumonien waren stets Diphtheriebazillen vorhanden. In 12 Fällen, in denen der diphtheritische Prozeß völlig abgelaufen war, in denen die Lungen makroskopisch völlig intakt waren, ließen sich im Lungenparenchym trotzdem Diphtheriebazillen nachweisen. Einige dieser Lungen entstammten Todesfällen vom 20. Tage nach dem Beginn der Diphtherie. Dieser Befund kann auch praktisch wegen des möglichen Bazillengehaltes der Atemluft klinisch geheilter Fälle von Wichtigkeit sein. *Oberndorfer (München).*

Bordet, J., La diphtherie des pigeons. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Auf Grund von neuen Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Diphtherie der Tauben durch denselben Mikroorganismus erzeugt wird wie die Hühnerdiphtherie, als deren Erreger Verf. selbst früher einen kleinen Bacillus beschrieben hat. *Huebschmann (Leipzig).*

v. Betegh, L., Ueber die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

In den Produkten der Hühnerdiphtherie und der Hühnerpocken findet Verf. dieselben, an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit stehenden Körperchen, die er mit Borrel Strongyloplasma avium nennt und zu den Protozoen rechnet. Er ist von der Identität beider Krankheitsformen überzeugt, und dieses um so mehr, als es ihm gelang, bei Hühnern mit Produkten der Diphtherie variolöse Veränderungen zu erzeugen. Er glaubt ferner, daß das Virus auch mit dem Erreger der menschlichen Pocken nahe verwandt ist.

Huebschmann (Leipzig).

Cosco, G., Rosa, B. und de Benedictis, C., Ueber einen Fall kutaner Rindertuberkulose beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Der Fall betrifft einen der Verff., der sich bei der Sektion eines tuberkulösen Rindes verletzt hatte. Es entwickelte sich ein leichter, chronisch-entzündlicher, zeitweilig geschwüriger Prozeß, der spontan abheilte. Die Diagnose auf Tuberkulose wurde nur durch den Meerschweinchenversuch festgelegt. Bei weiteren Impfungen auf Kaninchen und Kälber erwiesen sich die Bazillen, auch in Reinkultur, als virulent.

Huebschmann (Leipzig).

Park, Wm. H. and Krumwiede, Charles jr., The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacilli in the different forms of tuberculosis. (Journ. of med. research, Vol. 27, Sept. 1912, No. 1.)

Die Verff. geben eine kurze, interessante tabellarische Uebersicht über sämtliche bis jetzt von ihnen und anderen Autoren nach dem Typus des kultivierten Erregers klassifizierten Fälle menschlicher Tuberkulose, soweit die publizierten Mitteilungen genau genug für die statistische Verwertung waren. Die Gesamtzahl der berücksichtigten Fälle beläuft sich bereits auf 1511; 478 von diesen sind von den Verff. bearbeitet. Die Tabellen, die bei weitem den größten Teil des Aufsatzes einnehmen, sind im Original zu studieren. Hier sei nur der Schlußsatz wiedergegeben: „Die Infektion mit dem Typus bovinus bedingt bei kleinen Kindern etwas weniger als 10% der Gesamttodesfälle an Tuberkulose.“

John W. Miller (Tübingen).

Esch, P., Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweise von Tuberkelbazillen durch den Tierversuch. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 39, S. 2092—2096.)

Als beste einfachste und rascheste Methode des Nachweises von tuberkulöser Erkrankung empfiehlt E. die intrakutane Tuberkulininjektion des Versuchstieres; bei positivem Erfolg ergibt sich eine Quaddelbildung mit Blutextravasat, bei geringer Infektion bzw. kurzer Dauer der Infektion Schwellung mit Rötung, die sich im Gegensatz zur Schwellung und Rötung als Folge der einfachen Tuberkulininjektion länger hält. Die Prüfung kann alle 3—4 Tage wiederholt werden, die Reaktion wird mit fortschreitender Erkrankung intensiver; eine Immunität gegen das intrakutan injizierte Tuberkulin stellt sich nicht ein. Gleichgültig für den Versuch ist die Art der Infektion, intraperitoneale, intrahepatäre, subkutane geben die gleichen Erfolge. Die endliche Autopsie der Tiere gestattet die schließliche Kontrolle der Reaktion.

Oberndorfer (München).

Kraus, R. und **Hofer, G.**, Ueber Auflösung der Tuberkelbazillen und anderer säurefester Bakterien im Organismus. (Eine biologische Methode zur Differenzierung säurefester Bakterien.) 2. Mitteilung. (Wien. klin. Wochenschrift, 1912, No. 29, S. 1111.)

Versuchsergebnisse: Die Auflösung der Tuberkelbazillen im Peritoneum des tuberkulösen Tieres ist als etwas gesetzmäßiges anzusehen. Das Serum tuberkulöser Tiere besitzt die Fähigkeit, Tuberkelbazillen im Peritoneum gesunder Meerschweinchen stärker zu lösen, als das Serum gesunder. Anscheinend vermag schon der gesunde Organismus durch Vorbehandlung mit säurefesten Antigenen der Tuberkelbazillen bakteriolytische Antikörper zu produzieren. An Meerschweinchen, welche mit Smegmabazillen (intraperitoneal 1 Oese) vorinjiziert waren und mit Smegmabazillen reinjiziert wurden, konnte innerhalb von 30 bis 60 Minuten typische Auflösung beobachtet werden, die sich jedoch auf Tuberkelbazillen nicht erstreckte. Damit scheint erwiesen, daß durch Vorbehandlung mit säurefesten Bazillen überhaupt ebenso spezifische Antikörper entstehen, wie durch Vorbehandlung mit Vibrionen. Verff. sind der Ansicht, daß sich solche aktiv immunisierte Tiere zur Differenzierung von säurefesten Bakterien ebenso eignen, wie die mit Vibrionen aktiv vorbehandelten, und daß dadurch eine biologische Methode zur Differenzierung säurefester Bakterien gegeben sei.

K. J. Schopper (Wien).

Günther, G., Schweinerotlauf beim Menschen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Erysipeloidfrage. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1318.)

Verf. beschreibt das klinische Bild der Erkrankung des Menschen und berichtet über 7 Fälle, deren 4 durch Infektion mit Rotlaufkulturen zu Stande kamen, während sich die übrigen Fälle die Infektion durch Schweinekadaver zuzogen. Nach Injektion von Rotlaufserum tritt schon nach 1 bis 3 Tagen vollständige Heilung ein, die unter anderweitiger Behandlung durch lange Zeit ausbleibt. Da die klinischen Erscheinungen fast völlig denen des Erysipeloids gleichen, überdies letzteres durch Behandlung mit Rotlaufserum in günstigem Sinne zu beeinflussen ist, wirft Verf. gleich anderen Autoren die Frage auf, ob nicht die als Erysipeloid bezeichnete Affektion durch den Bacillus des Schweinerotlaufs verursacht wird. *K. J. Schopper (Wien).*

Benthin, W., Beiträge zur Hämolysefrage der Streptokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Bei Züchtung auf zuckerhaltigen Nährböden konnten hämolytische Streptokokkenstämme ihre hämolytische Wirksamkeit temporär verlieren, gewannen sie aber sofort wieder, wenn sie auf zuckerfreie Nährböden übertragen wurden. *Huebschmann (Leipzig).*

Thalmann, Streptococcus viridans im Blut ohne Veränderung der Herzklappen. Zur Einteilung der Streptokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Mitteilung zweier Krankheitsfälle, bei denen es im Anschluß an Angina, resp. Diphtherie zu einer Allgemeininfektion mit sekundären

Lokalisationen kam, ohne daß aber auch bei der Sektion eine Endocarditis vorhanden war. Im Blut fand sich trotzdem ausschließlich der Streptococcus viridans. Der Tod erfolgte übrigens in beiden Fällen in wenig Tagen.

Verf. hat sich mittlerweile überzeugt, daß die Schottmüllersche Einteilung gegenüber seiner eigenen Klassifikation den Vorzug verdient. Er will aber seinen Streptococcus longissimus als eine besondere Unterart des Str. haemolyticus gelten lassen. — Er empfiehlt zur Streptokokkenzüchtung einen Blutagar mit sehr geringem Blutzusatz.

Huebschmann (Leipzig).

Bergey, D. H., Differentiation of cultures of streptococcus. (Journ. of med. research, Vol. 27, Sept. 1912, No. 1.)

Bergey versuchte eine Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten — Migula beschreibt 50 unterscheidbare Spezies — und benutzte als Einteilungsprinzip in erster Linie ihr Gärungsvermögen. Da alle Kettenkokken Dextrose, Lävulose, Galaktose und Dextrin angreifen, während Adonit und Dulzit von keiner Art vergärt werden, konnten die sechs genannten Kohlehydrate für die Differentialdiagnose nicht in Betracht kommen. Dagegen erwiesen sich als relativ brauchbar Saccharose, Laktose, Raffinose, Inulin, Sorbit und Salazin. Die Menge der gebildeten Säure ist nach Bergeys Ansicht ohne differentialdiagnostischen Wert. Ueberhaupt erklärt Bergey das ganze Verfahren für unbefriedigend. Lackmusmilch und Neutralrotagar wurden nach anfänglicher Verwendung als ungeeignet aufgegeben. Auch das Säureagglutinationsverfahren von Michaelis und seine Modifikation von Beniasch gaben keine befriedigenden Resultate. Das Komplementbindungsverfahren hat Verf. nicht versucht.

Zur Untersuchung gelangten „92“ Kulturen, die teils aus Speichel und Rachenbelag (63), teils aus menschlichen (6) und tierischen — Pferd (11), Kaninchen (4) und Meerschweinchen (2) — Exkrementen und Urin (1), teils aus Straßenstaub (2) — auf der folgenden Textseite liest man aber Laboratoriumsstaub — ferner aus Milch (2) und schließlich aus eitrigen Prozessen des Menschen (2) gezüchtet worden waren. (Zählt man die einzelnen Posten zusammen, so erhält man merkwürdiger Weise 93.) Nicht weniger als 16 Kulturen wurden aus dem Rachenschleim eines Individuums vor, während und nach einem leichten Anfall von Rachendiphtherie angelegt. Leider äußert sich der Autor aber nicht darüber, ob in den chemischen Leistungen dieser Kulturen irgendwelche Unterschiede zu konstatieren waren.

Bergey stellt nun nach dem verschiedenen Gärungsvermögen acht Gruppen auf, deren Aufzählung zu umständlich sein würde. Identifiziert wurden folgende 7 Spezies: Streptococcus mitis, equinus, pyogenes, salivarius, lacticus, fecalis und Pneumococcus.

John W. Miller (Tübingen).

Dreyer, Lothar, Ueber Virulenzprüfung mittels intraartikulärer Impfung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Durch Impfung von virulenten Bakterien, besonders von Staphylokokken und Streptokokken in das Kniegelenk von Kaninchen, ließen sich schon nach 24 Stunden deutliche Arthritiden erzeugen, die später

gewöhnlich abheilten. Verf. empfiehlt diese Methode wegen ihrer Einfachheit und Unschädlichkeit und wegen der Konstanz ihrer Wirksamkeit. *Huebschmann (Leipzig).*

Puntoni, V., L'infezione e l'immunità da pneumococco di Fränkel. Artrite. Comportamento del sangue, dei vasi, del midollo osseo e della milza. (Arch. scienze mediche, 1912, N. 1.)

Durch gleichzeitige Einspritzung einer tödlichen Menge des Virus und geeigneter Dosen des therapeutischen Serums kann man eine ganze Reihe von Erkrankungen mit abnehmender Schwere, bis zur Immunität (Septikämie, Peritonitis, Myelitis, Arthritis, Immunität) herbeiführen. Die Immunisierung der verschiedenen Teile des Organismus erfolgt in einer zur Empfindlichkeit derselben gegen das Virus proportionellen Weise, so daß die empfindlichsten Organe am raschesten widerstandsfähig werden. Das Blut, das Rückenmark, die Lymphorgane spielen bei der Infektion und bei der Immunität die größte Rolle; sie erkranken zuerst und erfahren zuerst eine aktive und passive Immunisierung. Nach den genannten Organen kommen der Wichtigkeit nach die großen und dann die kleinen serösen Häute.

Alle erwähnten Krankheitsformen sind von einer leukocytären Reaktion begleitet, welche im Anfang in einer intensiven Eosinophilie besteht. Später treten für jede einzelne Krankheitsform charakteristische morphologische Modifizierungen des Blutes auf. So findet man bei der Septikämie im Blute Elemente von endothelialer Natur und Keimpaare. Bei der Peritonitis hört die anfängliche Pseudoeosinophilie oft auf und kommt in der prämortalen Periode wieder zum Vorschein; es zirkulieren ferner gekernte rote Blutzellen und myelocytische Elemente. Bei der Arthritis, wenn diese längere Zeit dauert, verschwindet ebenfalls die Pseudoeosinophilie und es zirkulieren Medullärreaktionselemente. Bei in Immunisierung begriffenen Kaninchen beobachtet man stets gekernte Erythrocyten und zwar oft in auffallend großer Menge.

Es entsprechen auch den einzelnen Krankheitszuständen verschiedene Läsionen des Knochenmarks, der Milz und der Gefäße. Bei der Septikämie bestehen die Markläsionen in: Spärlichkeit der pseudoeosinophilen Zellen, ausgedehnte Blutungen und zahlreiche Zellennekrosen; ferner Nekrose der Milzpulpa mit Hämorrhagien in die Follikel: Verfettung und Abschilferung der Gefäßendothelien; im Blute, in der Milz und in dem Knochenmark sind zahlreiche Pneumokokken nachweisbar. Bei der Peritonitis beobachtet man im Knochenmarke spärliche pseudoeosinophile Zellen, Kongestion und seltene Karyolysen mit ausgesprochener Neigung zur Vermehrung (Karyomitosen); in der Milz Thrombosen der venösen Lakunen und Anwesenheit gekernter roter Blutzellen; geringe degenerative Läsionen der Gefäßendothelien. Diese verschiedenen Teile enthalten keine Pneumokokken; der Keim ist im peritonitischen Herd lokalisiert. Das Knochenmark der in Immunisierung begriffenen Kaninchen zeigt zahlreiche pseudoeosinophile Zellen und eine lebhafte funktionelle Tätigkeit. Bemerkenswert bei diesen immunisierten Tieren ist die Anwesenheit zahlreicher Pneumokokken in der Milz und im Knochenmark. *O. Barbacci (Siena).*

Rotky, K., Ein Beitrag zur Infektion mit dem Micrococcus gonorrhoeae (Neisser). (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 31, S. 1187.)

In dem ausführlich mitgeteilten Falle handelt es sich um eine allgemeine Infektion mit pyämischen Charakter bei einer 40jährigen Frau, verursacht durch Micrococcus gonorrhoeae. Die Patientin war 3 Wochen vor ihrem Tode mit hohem Fieber und den Zeichen einer akuten hämorrhagischen Nephritis erkrankt, worauf sich Erscheinungen akuter Entzündung an verschiedenen Gelenken eingestellt hatten. Die Sektion ergab neben einer multiplen exsudativen Arthritis eine diffuse hämorrhagische Nephritis und geringen weichen Milztumor als Hauptbefund und als Ausdruck der allgemeinen Infektion, die vermutlich ihren Ausgangspunkt von den nachgewiesenen Veränderungen in der Urethra und im Vestibulum vaginae (Vaginitis und Urethritis) genommen hatte. Der histologische Befund an den Nieren spricht für eine vorwiegend toxische, diffuse hämorrhagische Nephritis.

K. J. Schopper (Wien).

Horne, H., Eine Lemningpest und eine Meerschweinchenepizootie. Ein Beitrag zur Beleuchtung der Ursachen der Lemningsterbe in den sogenannten Lemningjahren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Es handelt sich um Epizootien, die bei Lemningen (norwegische Nagetiere) besonders in Jahren auftreten, in denen die Tiere in gewaltigen Massen auf die Wanderschaft gehen. Im Blut und in den Organen eingegangener Tiere finden sich Kokken in großer Menge. Andere Tiere, besonders Meerschweinchen und Mäuse, können mit solchem Material infiziert werden. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind mannigfache. — Die Erreger ließen sich, wenn auch mit einigen Schwierigkeiten, rein züchten; sie erwiesen sich dabei als zu den Streptokokken gehörig. — Bei weiteren Versuchen brach die Seuche auch in einem Meerschweinchenbestand aus und vernichtete ihn fast vollständig. — Sichere Befunde von Uebertragung der Infektion auf den Menschen liegen nicht vor. — Im Original noch weitere Einzelheiten. *Huebschmann (Leipzig).*

Olivero, C., Ricerche sulla fagocitosi in vitro. (Arch. scienze mediche, 1912, No. 1.)

Verf. hat die Untersuchungen Löhleins nachgeprüft, aber an Stelle der physiologischen Kochsalzlösung eine sowohl für die Bakterien (Milzbrandbazillen, Choleravibrionen) wie für die Leukocyten indifferente Flüssigkeit und zwar das neuerdings von Adler vorgeschlagene künstliche Serum angewendet. Er beobachtete, daß unter diesen Verhältnissen die Phagocytose in vitro ausgesprochener als in physiologischer Kochsalzlösung erfolgt. *O. Barbacci (Siena).*

Melnikowa, F. J. und **Wersilowa, M. A.,** Zur Lehre der Toxiinfektion. 2. Ueber die Wirkung der Blutgifte auf die Agglutination von Typhusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7.)

Kaninchen wurden mit Typhusbazillen immunisiert und mit Blutgiften, Hydroxylamin und Phenylhydrazin, behandelt. Dadurch wurden nicht nur die schon vorhandenen Agglutinine vermindert, sondern auch ihre weitere Entwicklung beeinträchtigt. Obwohl nun aus anderen Versuchen hervorging, daß eine durch Nukleineinspritzung hervorgerufene Leukocytose den Agglutinationstiter erhöht, also wohl die Leukocyten an der Bildung der Agglutinine beteiligt sind, andererseits die Blutgifte stets nicht nur die Erythrocyten, sondern auch die Leukocyten schädigen, so glauben Verff. doch, daß in den zuerst erwähnten Versuchen die Zerstörung der roten Blutkörperchen die

Agglutinine verminderte. Dafür spreche die Tatsache, daß beim menschlichen Typhus trotz der Leukopenie hohe Agglutininwerte vorhanden sind. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Guerra-Coppioli, L., L'influenza dell'ossigenazione sulle reazioni immunitarie. (Lo Sperimentale, 1911, N. 5.)

Verf. untersuchte, welche Rolle der Sauerstoff bei dem Schutz des Organismus gegen Mikroben spielt. Er verabreichte Kaninchen abwechselnd auf subkutanem und rektalem Wege täglich 200 ccm Sauerstoff und untersuchte das Verhalten der Hämolysine, der Präzipitine, der Agglutinine und der Antitoxine. Er beobachtete, daß alle diese immunitären Reaktionen günstig beeinflußt wurden.

O. Barbacci (*Siena*).

Dold, H., Ueber die Wirkung des Serums auf die wässerigen Organextraktgifte. (Berlin. klin. Wochenschr., 1912, No. 49.)

Die von Cesa Bianchi bestrittene Entgiftung von Organextrakten durch frisches Serum ließ sich auch in neueren Versuchen des Verf.s bestätigen. Allerdings müssen Extrakt und Serum in einem bestimmten Mengenverhältnis zu einander stehen und eine gewisse Zeit lang auf einander wirken, damit Entgiftung eintritt. Die entgiftende Wirkung des Serums läßt sich vielleicht so erklären, daß sich Fibrinogen des Serums mit dem in den wässerigen Organextrakten befindlichen Fibrinferment verbindet oder „daß letzteres sonstwie durch das frische Serum inaktiviert wird". *Wegelin* (*Bern*).

Menini, G., Alcune osservazioni intorno al fenomeno dell' agglutinazione del „Micrococcus melitensis". (Lo Sperimentale, 1911, No. 5—6.)

Die Wrightsche ist die schwierigste der Agglutination-Seroreaktionen und muß immer mit der größten Sorgfalt ausgeführt werden. Da die einzelnen Stämme von Micrococcus melitensis eine verschiedene Empfindlichkeit gegen die Wirkung der spezifischen Agglutinine aufweisen können, so hält es Verf. für zweckmäßig, die Seroreaktion mit mehreren Stämmen auszuführen. Im normalen menschlichen Serum und in demjenigen von Individuen mit sonstigen Krankheiten, besonders Typhus, findet man zuweilen partielle Agglutinine für den Micrococcus melitensis; dieselben unterscheiden sich jedoch von den spezifischen Agglutininen durch eine verschiedene Wärmefestigkeit. Auch im Serum normaler Kaninchen kann man solche partielle Agglutinine finden; dieselben unterscheiden sich aber ebenfalls von denjenigen des Serums von durch Micrococcus melitensis immunisierten Kaninchen durch eine größere Thermolabilität. Dieser Unterschied hat in der Praxis einen großen Wert: die partiellen Agglutinine werden durch 1/2stündiges Erwärmen auf 55—58° stark geschädigt, die spezifischen widerstehen viel höheren Temperaturen. Man soll deshalb in zweifelhaften Fällen und besonders wenn die Seroreaktion bei verhältnismäßig geringer Verdünnung (1:50, 1:100) eintritt, vor der Probe die Sera während einer halben Stunde auf 55—58° erwärmen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Seitz, A., Sepsinvergiftung und anaphylaktische Vergiftung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2.)

Durch die Injektion von Aufschwemmungen faulender Hefekulturen ließen sich bei Tieren Vergiftungserscheinungen erzeugen, die besonders bei Meerschweinchen ganz das Bild des anaphylaktischen Shocks boten. Verf. erinnert dazu an die Auffassung der Anaphylaxie als Vergiftung mit Pepton, also mit einem Eiweißabbauprodukt. Er ist der Meinung, daß die putride Intoxikation der älteren Autoren als eine in das Gebiet der Anaphylaxie fallende Erscheinung aufzufassen ist. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Römer und Gebb, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß und Eiweiß aus anderen Geweben des Auges. (Graef. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 81, 1912, H. 2, S. 367.)

Es gelingt durch intraokulare Injektion artfremden Serums Tiere anaphylaktisch zu machen. Auch durch Injektion heterogenen Linseneiweißes läßt sich vom Augeninnern aus Anaphylaxie erzeugen. Dagegen fehlen anaphylaktische Beziehungen zwischen Linse und Serum, im Gegensatz zu früheren Versuchen von Krusius; die Linse wirkt organspezifisch; denn mit Rinderserum vorbehandelte Meerschweinchen werden nur durch Reinjektion von Rinderserum, nicht von Linseneiweiß anaphylaktisch (und umgekehrt mit Linseneiweiß vorbehandelte nicht durch Serum). Autoanaphylaktische Antikörper mittels Linseneiweiß (z. B. Discission) werden in der Regel nicht gebildet. — Inwieweit den übrigen Gewebsarten des Auges spezifisch antigene Gruppen zukommen, ist noch nicht entschieden. *Best (Dresden).*

Loewit, M. und Bayer, G., Anaphylaxiestudien. III. Die Bedeutung des Komplementes für den akuten Shock bei der aktiven Anaphylaxie. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 69, 1912, S. 315—347.)

Bei Verwendung von Pferde- und Rinderserum als Antigen kann bei vorbehandelten Meerschweinchen im akuten, tödlichen, anaphylaktischen Shock eine an Größe wechselnde Abnahme des Komplementes im Blute konstatiert werden. Sie kann (bei Pferdeserum) gelegentlich fehlen. Auch normale Meerschweinchen zeigen allerdings nicht in allen Fällen bei intravenöser Zufuhr von Pferde- und Rinderserum eine analoge Komplementabnahme. Bei der Verwendung von Hühnereiweiß als Antigen wurde bei vorbehandelten Meerschweinchen in der Mehrzahl der Fälle eine Komplementabnahme im und nach dem Shocke nicht beobachtet, sie kann aber gelegentlich vorhanden sein. Auch normale Meerschweinchen geben nach intravenöser Injektion von (selbst unverdünntem) Hühnereiweiß das gleiche Resultat. Bei vorbehandelten Meerschweinchen, bei welchen durch intravenöse Zufuhr eines passenden Antikomplementserums eine vollständige (auch intravital erwiesene) Komplementfixation bewirkt wird, kann ein typischer, aktiver, anaphylaktischer Shock ausgelöst werden, zu dessen Zustandekommen mithin die Mitwirkung von freiem, ungebundenem Komplement nicht vorausgesetzt werden muß. *Loewit (Innsbruck).*

Friedberger, E., Szymanowski, Z., Kumagai, T., Odeira u. Lurà, A., Die Spezifität der Antianaphylaxie und ihre Beziehungen zur Resistenz bei einigen der Anaphylaxie ähnlichen Vergiftungen. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 14, 1912, S. 371.)

Von der spezifischen Antianaphylaxie wohl zu unterscheiden ist die Hebung der allgemeinen Resistenz als eine bei Wiedervergiftungen mit Eiweißen miterfolgende Nebenreaktion des Körpers. An doppelt präparierten Tieren hat die Reinjektion von subletalen Dosen des einen antigenen Serums sowohl eine aktive spezifische Antianaphylaxie, aber nur gegen das Eiweiß der Reinjektion zur Folge, als auch ergibt sich eine Resistenz gegenüber geringen Dosen des anderen (Szymanowsky). Dasselbe ist bei passiver Anaphylaktisierung der Fall (Kumagai und Odeira). Hinsichtlich der anderen Ergebnisse sei auf das Original verwiesen. *Rössle (Jena).*

Karsner, Howard T. and **Pearce, Richard M.,** The antibodies produced by various constituents of dog's bile. (Journ. of med. research, Vol. 26, Juli 1912, No. 3.)

Durch wiederholte Injektion ganzer Hundegalle von Kaninchen gewonnene Immunsera wirken nur leicht hämolytisch, dagegen sehr ausgesprochen agglutinierend auf Hundeerythrocyten. Die durch chemische Prozeduren dargestellten verschiedenen Gallenfraktionen erzeugten verschieden wirkende Sera: Sera der Fraktion I (hauptsächlich Muzin) agglutinieren stark, aber lösen nur wenig; Sera der Fraktion II (restierende Proteine) wirken leicht hämolytisch und agglutinieren nicht stärker als gelegentlich normale Kaninchensera; Sera der Fraktion III (Gallensalze) hämolysieren nicht und agglutinieren wie die Sera der Fraktion III; die Sera der Fraktion IV (Fette, Seifen, Lipoide) sind weder lytisch noch agglutinierend.

John W. Miller (Tübingen).

von Graff, Erwin und **Ranzi, Egon,** Zur Frage der Immunisierung gegen maligne Tumoren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 2.)

Ein Fall, in dem von einem recidivierenden Mammacarcinom zugleich mit der Exstirpation des Recidivs ein Stück davon am Arm inokuliert wurde, endete damit, daß an der Inokulationsstelle ein neuer Tumor entstand. — Verff. gingen danach zu Mäuseversuchen über und stellten in einigen Experimenten fest, daß in einem Teil der Fälle, in denen sofort nach Exstirpation eines Tumors die Injektion desselben Tumors in zerriebenem Zustand erfolgte, das Wachstum ausbleibt. — Bei Vorbehandlung mit frischer Tumoraufschwemmung waren die Resultate schlechter, bei Vorbehandlung mit abgetötetem Tumormaterial so gut wie negativ. — Trotzdem versuchten Verff. diese letztere Methode beim Menschen. Sie „nahmen zu den Versuchen nur solche Fälle, bei denen ein oder mehrere Recidive vorausgegangen waren oder bei welchen bei der Operation der Tumor so weit vorgeschritten erschien, daß eine Radikalheilung zweifelhaft oder über kurz oder lang ein Recidiv zu erwarten war“. Von 9 solchen Fällen zeigten 3 einen wenn auch höchst zweifelhaften Erfolg.

Huebschmann (Leipzig).

Izar, G., Synthetische Antigene zur Meiostigminreaktion bei bösartigen Geschwülsten. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 33, S. 1247.)

Als Antigen erwiesen sich brauchbar die nach der E. Fischerschen Methode dargestellten Präparate: Myristil- (Witte) Pepton, -Albumose (aus Witte-Pepton), Albumose (sowohl durch Trypsin- als durch Pepsinsalzsäureverdauung aus Kalbspankreas bereitet), -Edestin, -Elastin, -Kasein, -Kyrin. An Stelle der Myristilsäure konnten auch die von Olein- und Palmitinsäure befreiten Fettsäuren aus Kalbspankreas, aus menschlichen Sarkomen, Karzinomen und aus Kakaobutter mit Erfolg benutzt werden. Die Komplementablenkung erwies sich mit dem gereinigten Antigen und mit allen den genannten Verbindungen bisher gleich stark, sei es bei Benutzung von Tumorseris als von Nichttumorseris (inaktiviert). Aussichtsvoller hingegen erscheint der Weg der Hämolyse. Beim Zusammenbringen von Blutserum mit einigen der genannten synthetischen Präparate entstehen hämolytische Sub-

stanzen; und zwar in größerer Menge (folglich in stärkeren Verdünnungen nachweisbar), wenn es sich um Tumorsera handelt als bei Nichttumorsera.

K. J. Schopper (Wien).

Coca, A. F., „Vaccination" in Cancer. I. Vaccination in human cancer in the light of the experimental data upon normal tissue and tumor immunity. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 13, 1912, S. 524.)

Kritische Uebersicht über die Beziehung der Krebsfrage zur Frage nach der Bildung zytolytischer Antikörper. Die Theorie der atreptischen Immunität wird abgelehnt.

Rössle (Jena).

Coca, A., Dorrance, G. und Lebredo, M., „Vaccination" in Cancer. I. A Report of the results of the vaccination therapie as applied in 79 cases of human cancer. (Ibid., S. 543—585.)

79 mit malignen Geschwülsten behaftete Menschen wurden mit Injektionen von großen Mengen Tumorbreies ohne die geringste Heilwirkung behandelt. Durch keine der bisherigen biologisch-diagnostischen Methoden läßt sich nach solchen Behandlungen der Nachweis spezifischer Antikörper erbringen. Bei solcher Gelegenheit machten die Verff. die alte Erfahrung, daß zufällige Injektionen mit Streptokokken einen raschen Schwund der Carcinome zur Folge haben konnten, ohne aber zur Heilung zu führen. Nach den Injektionen von Tumorgewebe schwanden jeweils die Symptome der Kachexie.

Rössle (Jena).

Rosenthal, Eugen, Ueber den biologischen Parallelismus der fötalen und Krebszellen nebst Beziehungen ihrer Eiweiße. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 14, 1912, S. 174.)

Mit der Methodik von Freund und Kaminer wurden die Befunde erhoben, die der Verf. als eine biologische Verwandtschaft der embryonalen und der Krebszellen deutet; beide werden oft vom Serum Krebskranker nicht gelöst, während sie vom Serum Gesunder gelöst werden; beide werden vom Serum gravider Frauen gelöst, von Nabelschnurserum nicht. Auch die Epiphanin-Reaktion, ferner das Verhalten bei der Autolyse lassen gemeinschaftliche Eigenschaften zwischen beiden Zellarten erkennen. Mit der Deutung ist der Verf. sehr vorsichtig: das Wachstum erzeuge an und für sich in der Struktur der Zelle (im physikalischen oder chemischen Aufbau vielleicht) biologische und funktionelle Eigenschaften, welche in einer ähnlichen oder gar identischen Reaktionsweise zum Ausdrucke kommen.

Rössle (Jena).

Marie Pierre, Clunet, Raulot-Lapointe, Hérédité des caractères acquis, chez les cellules néoplasiques. (Bull. d. l'assoc. franc. p. l'étude du cancer, T. 4, No. 3.)

Die Arbeit hat zum Gegenstand die Frage nach der Vererblichkeit der am Mäusesarkom durch Röntgenbestrahlung gesetzten Veränderungen.

Es zeigte sich, daß nach Aussetzen der Bestrahlung durch sechs Generationen hindurch der Tumor histologische Merkmale der stattgehabten Bestrahlung beibehielt (Riesenzellen, atypische Mitosen, Nekrosen usw.) und auch in bezug auf Wachstumsfähigkeit und Ueberimpfbarkeit sich nur allmählich dem unbestrahlten Tumor näherte.

M. O. Chiari (Innsbruck.)

Martelli, C. D., Sui mitocondri delle cellule blastomatose. (Riforma medica, 1912, No. 46.)

Der mitochondriale Apparat ist als ein konstanter und, ebenso wie das Zytoplasma und der Kern, notwendiger Bestandteil aller normaler Zellen zu betrachten. Dieser Apparat ist zahlreichen, morphologischen und chemischen, zum Teil noch nicht näher bekannten Modifizierungen ausgesetzt, welche vielleicht mit den verschiedenen Funktionen (Erzeugung von Lipoiden, Karyokinese, hereditäre Uebertragungen? usw.) zusammenhängen, die ihm zugeschrieben werden.

Einen deutlichen, zuweilen sogar reichlichen mitochondrialen Apparat kann man vermittels geeigneter Methoden auch in den blastomatösen Zellen (Sarkome, Krebse) beobachten. Mitochondriale Granula und Chondromiten konnte Verf. zahlreich in krebsigen Zellen, in den Myeloplasten eines Riesenzellensarkoms und in den Riederschen Zellen (die Sternberg als atypische sarkomatöse betrachtet) einer myeloiden Leukämie beobachten.

Der mitochondriale Apparat der blastomatösen Zellen kann ebenso wie derjenige der normalen hyperplastischen Zellen Modifizierungen erfahren, ohne jedoch daß er in den blastomatösen Zellen verschwinden oder eine konstante spezifische Veränderung aufweisen kann.

Es ist infolgedessen heutzutage kein wesentlicher Unterschied zwischen dem mitochondrialen Apparat der blastomatösen Zellen und demjenigen der normalen oder nur hyperplastischen Zellen bekannt, welcher eine Differentialdiagnose zwischen einem hyperplastischen Prozeß und einem Blastom ermöglichen könnte. *K. Rühl (Turin).*

Tschachotin, Sergeï, Ueber Strahlenwirkung auf Zellen, speziell auf Krebsgeschwulstzellen und die Frage der chemischen Imitation derselben. (Münchn. med. Wochenschrift, 1912, No. 44, S. 2379—2381.)

Zellzerstörung unter dem Einfluß von Strahlen kann verursacht sein durch Zerfall des intrazellulären Lezithinmaterials infolge der Bestrahlung in seine Komponenten, unter denen besonders das Cholin zerstörenden Einfluß ausüben kann; daneben könnte die Bestrahlung die Zerstörung gewisser Zellenzyme verursachen, die lebensnotwendig sind, deren Wegfall Autolyse der Zelle ermöglicht und schließlich wäre denkbar, daß die Strahlen die Plasmahautkolloide ändern, die Permeabilität dieser dünnen Hüllen modifizieren, so daß normal nicht passierende Jonen der Umgebung in die Zelle zerstörend eindringen können. Die Versuche von T. legen dar, daß die Hauptrolle bei der Bestrahlung wohl der Zerfall des intrazellulären Lezithins spiele, daß Cholin hierbei gebildet werde, das wieder die Cytolyse veranlasse. Daneben kommt aber auch eine wichtige Rolle der Plasmahaut-Veränderung hinzu, wofür besonders spricht, daß auch lezithinarme Zellen geschädigt werden können. Die Plasmahaut wird irreversibel verändert, der Zellkörper der Wirkung der giftigen Jonen der Umgebung dadurch ausgesetzt. *Oberndorfer (München).*

Czerny, Vincenz, Ueber die nichtoperative Behandlung der Geschwülste. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 41, S. 2209—2214.)

In den hauptsächlich therapeutischen Ausführungen interessiert besonders die Meinung von Czerny, daß die eigentliche Ursache der

Krebskrankheit von außen in den Menschen hinein kommt und daß sie in irgend einer Form im Boden oder den Häusern, vielleicht auch in der Nahrung welche wir einnehmen, steckt. *Oberndorfer* (*München*).

Ruben, Ueber intraokulare Transplantation von Rattensarkom. (Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 81, 1912, H. 2, S. 199.)

Die Transplantation ins Auge ergibt nur unwesentliche Unterschiede gegenüber andersartiger Transplantation; die Sarkomzellen zeigen die Tendenz zur Anlagerung an feste Körper bzw. Strukturen, haben gegenüber sämtlichen Geweben des Auges die Fähigkeit zu destruierendem Wachstum. Die Uebertragung in das Auge artfremder Tiere gelang nicht. Interessant ist der Vergleich mit den spontanen und metastatischen Tumoren des Auges. *Best* (*Dresden*).

Saul, E., Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7.)

Verf. sucht seine Ansicht, daß Milben in der Geschwulstätiologie eine Rolle spielen durch die Mitteilung und bildliche Darstellung weiterer Befunde zu belegen. Es handelt sich um verschiedene Geschwülste des Menschen, in denen er Teile von Milben oder Eier dieser Tiere fand. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Pentimalli, F., Ueber die durch die Toxine der pathogenen Hefen hervorgerufenen Neubildungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 2/4.)

Es wurde Preßsaft von Hefekulturen Hühnern intraperitoneal injiziert; einen bis mehrere Monate darauf fanden sich in 5 von 6 Fällen in verschiedenen Bauchorganen (Leber, Nieren, Eierstock) gewisse tumorartige Veränderungen, die Verf. genauer beschreibt. Er glaubt, daß diese Wucherungen mit den Injektionen in Zusammenhang stehen. Die Tatsache aber, daß solche Befunde doch im ganzen sehr inkonstant sind, führt Verf. zu dem Schluß, „daß diese Toxine in gewissen Fällen imstande sind, latente Tendenzen der Zellen zur Bildung von Tumoren zu wecken, daß sie, mit anderen Worten, als Nebenursachen wirken können, wie erwiesen ist, daß es durch andere ätiologische Agentien, wie Traumen, gewisse entzündliche oder parasitäre Prozesse geschieht. Aus diesem Grunde erhält man vielleicht häufiger positive Resultate bei Hühnern, bei denen eine beträchtliche Prädisposition vorhanden ist, an Geschwülsten zu erkranken.“

Huebschmann (*Leipzig*).

Askanazy, M., Zur Klinik und Pathologie des metastatischen Krebses der Haut, im besonderen des Hautnervenapparates. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 46.)

Verf. beschreibt einen Fall von Hautkarzinose nach primärem Mammacarcinom. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Hautknoten, die höchstens die Größe einer Erbse erreichten, fast ausnahmslos sehr innige Beziehungen zu den Hautnerven, indem letztere z. T. von Krebszellen ummauert angetroffen wurden und die Krebszellen stellenweise auch bereits das Perineurium invadiert hatten. In einem Knoten fand sich ferner ein von Krebsgewebe umschlossenes Vater-Pacinisches Körperchen. Während des Lebens hatte nun die Patientin das interessante Phänomen gezeigt, daß sie die Hautstellen, wo bald darauf die Krebsknoteneruption erfolgte, zum voraus be-

zeichnen konnte, indem sie hier ziehende Schmerzen empfand. Da entzündliche Veränderungen vollkommen fehlten, sind die Schmerzen allein auf die Krebsknoten an den Nerven zurückzuführen. Sämtliche Krebsknoten waren lymphogen entstanden und zeigten ein sehr beschränktes Wachstum. Der Fall scheint in der Literatur des Nervenkrebses ein Unikum darzustellen. *Wegelin (Bern).*

Delbet, Pierre, Infiltration néoplasique sous-séreuse de toute la cavité péritonéale. Cancer en cuirasse du péritoine. (Bull. de la s'assoc. franc. pour l'étude du cancer, T. 4, 1911, No. 8.)

Bei der Autopsie der Kranken, die unter den Erscheinungen einer schleichenden Peritonitis eingeliefert worden war, fand sich sowohl das viscerale als das parietale Peritoneum stark verdickt. Mikroskopisch war das Peritoneum völlig mit Carcinom infiltriert, das wahrscheinlich von einem primären Magencarcinom aus sich verbreitet hatte. Verf. weist auf die eigentümliche Ausbreitungsform des Neoplasmas in diesem Falle hin, die er vergleicht mit der „Permeation" des Carcinoms im Sinne Handleys oder dem cancer en cuirasse der Brustdrüse. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Rosenfeld, S., Zur Berechnung des Cancer à deux. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1329.)

Anhaltspunkte zur statistischen Berechnung des Cancer à deux. *K. J. Schopper (Wien).*

Müller, Bernhard, Multiple Endotheliome der Blutkapillaren. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Bei einem 61 jährigen Manne, der klinisch papilläre leicht blutende Geschwülste des Zahnfleisches und eine schwere Anämie dargeboten hatte, zeigten sich bei der Sektion in den verschiedensten Organen (Zahnfleisch, Lungen, Pleura, Schilddrüse, Knochenmark) kleine rötlich gefärbte Geschwülste, die einen übereinstimmenden histologischen Aufbau aufweisen. Sie bestanden aus engen und weiten blutgefüllten Gefäßen, von denen die ersteren mehr eine Auskleidung mit dicken Endothelien aufwiesen, während die letzteren mehr kugelige, teilweise abgelöste Zellen enthielten. Als Ausgangspunkt der Tumoren sind die Kapillaren anzusehen. Bei der Unmöglichkeit, einen der Tumoren als primär, die anderen als Metastasen aufzufassen, glaubt der Verf. eher den Fall als eine Systemerkrankung ansehen zu müssen, bei der die Kapillarendothelien in ganz verschiedenen Organen eine gleichmäßige tumorförmige Wucherung aufweisen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Marcozzi, V., Sulla patogenesi e struttura degli angiomi del fegato. (Gazz. internaz. di med. chir., 1912, No. 30.)

Schlußfolgerungen:

Die Angiome der Leber kommen nicht sehr häufig vor; in der großen Mehrzahl der Fälle kommen sie bei Erwachsenen vor.

Sie können verschiedene, d. h. Erbsen- bis Faustgröße aufweisen und sich sowohl auf der Oberfläche der Leber wie im Innern des Leberparenchyms entwickeln. Meistens besitzen sie jedoch geringe Dimensionen und haben keinen sehr tiefen Sitz. Am häufigsten haben sie in dem linken Leberlappen und zwar im vorderen Teil desselben ihren Sitz.

Die Leberangiome sind wahre und echte Kavernome; nach einigen Autoren stammen sie von kleinen kongenitalen Angiomen ab; es ist jedoch wahrscheinlicher, daß sie auf von der Leber erlittene Traumen zurückzuführen sind.

Das Wachstum der Angiome erfolgt durch subzessive Entstehung neuer Höhlen, die sich höchstwahrscheinlich aus den zahlreichen kleinen Gefäßen des Leberparenchyms entwickeln.

Die Struktur des Angioms ist diejenige eines kavernösen Gewebes; die größeren Höhlen liegen meistens im Zentrum des Angioms und sind als die älteren zu betrachten.

Die Bindegewebsgebilde, die man in einzelnen und zwar besonders in den älteren Kavernen antrifft, sind als Reste von Bindegewebsscheidewänden zu betrachten, welche früher zwei Kavernen von einander trennten, und deuten somit darauf hin, daß die Kavernen, in welchen man sie findet, durch die Vereinigung zweier oder mehrerer kleinerer Kavernen entstanden sind. *K. Rühl (Turin).*

Krauss, Ueber eine noch nicht am Augenlid beobachtete Geschwulst: Ganglioneurom. (Zeitschr. f. Augenheilk., August-Sept. 1912, H. 2 u. 3, S. 110.)

Geschwulst ohne wesentliche Abweichungen von den an anderen Körperstellen beschriebenen; Ganglienzellen spärlich und meistens klein, wenig Pigment; Nervenfasern hauptsächlich marklos; Ausgangspunkt wahrscheinlich Sympathicus. *Best (Dresden).*

Coenen, H., Ein operativ geheiltes Chondrom des Clivus Blumenbachii. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 48.)

Hühnereigroßes Chondrom bei einer 60jährigen Frau, mit Ausgangspunkt von der Schädelbasis, vor dem linken Condylus occipitalis gelegen. Die histologische Untersuchung des extirpierten Tumors ergab ein reines Chondrom, Chordareste wurden nicht gefunden. Verf. führt den Tumor mit Wahrscheinlichkeit auf eine Knorpelkeimausschaltung zurück, die er in die Zeit des 3. bis 10. Foetalmonats verlegt. Aus den Beobachtungen der Literatur ergibt sich eine auffallende Seltenheit der Schädelbasischondrome gegenüber den Chondromen der Extremitätenknochen. *Wegelin (Bern).*

Landois, Felix, Ueber die primären Muskelsarkome. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 48.)

Die primär von der Muskelsubstanz ausgehenden Sarkome sind Spindelzellen-, Rundzellen- oder Myxosarkome. Nach des Verf. Ansicht können sich auch die Muskelelemente aktiv an der Bildung des Sarkomgewebes beteiligen. Die Malignität der Muskelsarkome ist sehr beträchtlich, Recidive kommen häufig vor. *Wegelin (Bern).*

Konjetzny, Georg Ernst, Zur Pathologie und Aetiologie der sogenannten teleangiektatischen Granulome (Botryomycose). (München. med. Wchnschr., 1912, No. 41, S. 2219—2221.)

Die Geschwülstchen entwickeln sich meist posttraumatisch an den unbehaarten Stellen der Extremitäten, selten im Gesicht oder in der Mundhöhle; sie hängen an einem dünnen Stiel sind frei beweglich und haben Aehnlichkeit mit Erdbeeren. Sie bluten leicht und zeichnen sich durch große Rezidivierbarkeit aus. Die mikroskopische Untersuchung

von zwei von K. beobachteten Tumoren ergibt, daß es sich hierbei um proliferierende Angiome handelt; sie bestehen aus einem dichtesten sarkomähnlichen Geflecht von Kapillaren, die nach dem Zentrum hin größer werden; für Protozoeninfektion sprechende Einlagerungen, wie sie Schridde beschrieben hat, wurden nicht beobachtet.

Oberndorfer (München).

Todyo, Ueber ein junges pathologisches menschliches Ei. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 391.)

Verf. fand an einem zufällig in einer Ausschabung gefundenen menschlichen Ei verschiedene Veränderungen, die er als den Beginn einer Blasenmole deutet. Diese Veränderungen bestanden in einer Mißbildung der Embryonalanlage; ferner in proliferativen und degenerativen Veränderungen am chorialen Bindegewebe. Die Membrana chorii war durch Vermehrung der Zellen und der Bindegewebsfasern verdickt; außerdem waren kleine Hohlräume, die mit Schleim gefüllt waren, in ihr nachzuweisen; dieselben Veränderungen fanden sich in dem Zottenstroma noch deutlicher; die Zotten selbst waren plump und gequollen und machten den Eindruck, als ob sie nicht genügend in die Länge hätten wachsen können. Am Zottenepithel selbst waren starke Wucherungsvorgänge besonders des Syncytiums nachzuweisen; besonders ausgeprägt wurden sie in den der Decidua basalis benachbarten Abschnitten gefunden und hatten zu einer beträchtlichen Einengung der intervillösen Räume geführt. Geringe Abweichungen von dem von Marchand entworfenen Bilde der beginnenden Blasenmole sind allerdings an den Präparaten des Verf. vorhanden, finden aber ihre Erklärung aller Wahrscheinlichkeit nach in den frühen Entwicklungsstadien, in dem sich das vorliegende Ei befindet.

Keller (Strassburg).

Wallart, J., Beitrag zur Frage der Schwangerschaftsveränderungen der Tube. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 36, 1912, S. 554.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß manche Gefäße in der Tube unter dem Einfluß der Schwangerschaft sich derartig syncytial verändern können, daß sie auf dem Querschnitt Riesenzellen nicht unähnlich sehen. Ferner konnten hier und da ganze Tubenfalten gefunden werden, deren Stroma eine vollkommene deziduale Umwandlung erfahren hatte; solche Falten sahen dann Kolbenartig aus und erinnerten bei schwacher Vergrößerung an Plazentarzotten.

Keller (Strassburg).

Jägerroos, B. H., Zur Kenntnis der Veränderungen der Eileiterschleimhaut während der Menstruation. (Zeitschr. f. Geb. und Gynäk., Bd. 72, 1912, S. 28.)

An einem reichlichen Material fand Verf. an der Tubenschleimhaut während der Menstruation im Prinzip dieselben Veränderungen wie an der Uterusschleimhaut. Im Bindegewebe Hyperämie, Oedem und Auflockerung; die Kerne sind aufgebläht, schwächer färbbar, weit von einander entfernt und mitunter von großen Protoplasmahöfen umgeben. Im Epithel finden sich neben gewöhnlichen zylindrischen Flimmerzellen 2 verschiedene Arten von Zellen: unregelmäßige, große blasse Zellen mit kleinem Kern, Flimmerbesatz und Basalmembran und schlanke dunkle Zellen mit langen Kernen, ohne Flimmerung und

ohne Basalmembran. Diese beiden Arten sind als verschiedene Sekretionsphasen aufzufassen. Während der Intervallzeit klingen genau wie in der Uterusschleimhaut auch in der Tube alle Erscheinungen wieder langsam ab. Eine richtige Tubenmenstruation (im alten Sinne = Tubenblutung) konnte Verf. an seinen Fällen nicht beobachten; nur bei entzündlich veränderten Tuben fand er freies Blut im Tubenlumen.

Keller (Strassburg).

Sack, W. Th., Ueber den Einfluß von Corpus luteum und Hypophyse (lobus anterior) auf den Stoffwechsel. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 70, 1912, S. 293—301.)

Die Untersuchungen wurden an weißen Ratten angestellt, die Corpora lutea wurden aus Kuh-Ovarien gewonnen, die chemische Analyse bezieht sich auf Stickstoff und Phosphor im Harn, sowie auf Stickstoff in den Faeces, nach den üblichen volumetrischen Methoden. Ergebnisse: Das Extrakt der Hypophyse (l. anterior) hat keinen Einfluß auf den Stoffwechsel. Das Corpus luteum hat einen spezifischen Einfluß auf den weiblichen Organismus, der sich in einer starken Vergrößerung des Stickstoffansatzes ausdrückt, während ein Einfluß auf den männlichen Organismus nicht nachgewiesen werden konnte. Diese Resultate legen den Schluß nahe, daß der retinierte Stickstoffüberschuß irgendwo im weiblichen Sexualapparat verwendet werden muß. Fünf weibliche Ratten wurden zwei Wochen lang jeden zweiten Tag mit Corpus luteum injiziert; im Vergleich mit normalen Tieren schien eine makroskopisch nachweisbare Veränderung der Milchdrüse und des Uterus sowie der zu diesen Gebieten führenden Blutgefäße vorzuliegen. Weitere Beobachtungen werden in Aussicht gestellt.

Loewit (Innsbruck).

Vas, J., Dystopie der innern Genitalien bei Mädchen im frühen Kindesalter. [Mitteilung aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 5.)

Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Verlagerung innerer Genitalien in einen Bruchsack bei kleinen Mädchen relativ häufig ist.

Peiser (Berlin).

Keller, R., Histologische Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Adnextuberkulose. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 263.)

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen mittels der fraktionierten Serienschnittuntersuchung kommt Verf. zu dem Resultat, daß er eine sichere primäre (hämatogene oder lymphogene) Tuberkulose der Tuben gibt; diese könne jedoch nur dann diagnostiziert werden, wenn durch eine genaue Sektion aller Organe das Fehlen irgend eines tuberkulösen Herdes im übrigen Körper nachgewiesen worden sei; selbst die sorgfältigste klinische Untersuchung genüge dieser Forderung nicht. Die sekundäre deszendierende Infektion der inneren Genitalien könne auf zweierlei Weise erfolgen: entweder durch die Dicke der Tubenwand hindurch oder durch Einwandern der Tuberkelbazillen vom offenen Fimbrienende her in das Tubenlumen hinein. Diese beiden Wege scheinen gleich häufig vorzukommen. *Autoreferat.*

Brault, Phagédénisme tuberculeux de la vulve. (Bull. d. la soc. d. Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1912.)



Beschreibung eines histo-bakteriologisch fixierten Falles von schwerer Tuberkulose der Vulva, der kleinen Schamlippen, der Klitoris und später auch der Vagina, bei einem 7jährigen Kinde, die gangränösen Charakter annahm und durch Peritonitis zum Tode führte. Die Eltern waren gesund. Das Kind wies sonst keinerlei tuberkulöse Erscheinungen auf. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Kiesselbach, F., Ueber Papillome der Vagina. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 36, 1912, S. 404.)

Verf. gibt eine ausführliche Erörterung über all die Formen von Papillomen, wie sie in der Vagina beobachtet wurden. Eine präzise Antwort auf die 3 Fragen: 1. ob das Bindegewebe oder das Epithel bei Entstehung des Papilloms die führende Rolle spiele, 2. ob Papillome echte Geschwülste seien oder nur entzündliche Neubildungen, 3. wie sich die gutartigen Papillome von den bösartigen unterschieden — kann nicht gegeben werden. Es werden hierauf zwei besondere Fälle von Scheidenpapillomen beschrieben; bei dem ersten große kolbige Verdickungen mit Ueberwiegen der entzündlichen Erscheinungen im Bindegewebe, bei dem zweiten eher Walzenform der papillären Zotten; hier waren nur geringe entzündliche Veränderungen im Bindegewebe zu sehen, dagegen eine starke Proliferationstendenz des Epithels mit geringer Atypie desselben, so daß man annehmen muß, daß hier das Epithel beim Wachstum die Hauptrolle gespielt habe. Sichere Kriterien für Malignität waren nicht nachweisbar.

Keller (Strassburg).

Nadal Pierre, Un cas d'adénomyome de la paroi posterieure du vagin. (Bull. d. l'assoc. franc. pour l'étude du cancer, T. 4, 1911, No. 8.)

Bei einer 45jährigen Frau fand sich an der hinteren Scheidewand nahe dem Vestibulum vaginae ein 2 cm langer flacher Tumor, der histologisch aus glatten Muskelfasern mit eingesprengten Teilchen von Uterusschleimhaut bestand, also den typischen Bau der Adenomyome des Corpus uteri aufwies. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Barbouth, Étude clinique et histologique sur la nécrobiose aseptique des fibromyomes de l'utérus. (Revue de chir., Bd. 32, 1912, No. 10.)

An der Hand mehrerer einschlägiger eigener Beobachtungen bespricht Verf. die klinischen Erscheinungen und die histologischen Befunde der aseptischen Nekrose von Uterusmyomen. Anatomisch lassen sich eine trockene Form und eine Nekrose mit Verflüssigung einhergehend, unterscheiden. Der Verlauf ist derart, daß zuerst eine Abnahme der Muskelfasern, dann Hämorrhagien ins Gewebe, seröser Erguß und schließlich völliger Gewebszerfall eintreten. Klinisch können während des Ablaufes des geschilderten Prozesses sehr schwere Erscheinungen bestehen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Hertel, W., Zur malignen Degeneration der Uterusmyome. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 36. 1912, S. 325.)

Bei genauer makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung von 468 operierten Myomen fand Verf. 29 mal maligne Degeneration in der Uterusschleimhaut respektive in den Tumoren. Die malignen Veränderungen bezogen sich 16 mal auf die Uterus-

schleimhaut und 13 mal auf die muskulären Elemente. Naturgemäß wird nur in den seltensten Fällen eine vorherige Diagnose eines sarkomatös gewordenen Myoms möglich sein; am meisten verläßlich ist nach den Beobachtungen des Verf. noch das bekannte rasche Wachstum. Am häufigsten werden submuköse Myome vom Sarkom befallen, weniger die interstitiellen; und unter seinen 13 Fällen fand Verf. kein einziges subseröses Myom mit sarkomatöser Degeneration. Prozentualiter ausgedrückt, findet Verf. nach seinem Material also in 3,4 % der Fälle eine Kombination von Uterusmyom und Korpuscarcinom (Winter 1,2 %, Sarwey 1,4 %) und in 2,8 % eine sarkomatöse Degeneration der Tumoren selbst (Winter 2,7 %, Sarwey 1,7 %.) Die Gesamtzahl der malignen Degenerationen bei den Fällen des Verf. beträgt also 6,2 %. *Keller (Strassburg).*

v. Winiwarter, A. (Ritter), Eine seltene Form eines Carcinoms in einem fibromuskulären Korpuspolypen. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 1.)

Dieser Fall ist insofern interessant, als auf den ersten Blick im mikroskopischen Bilde zunächst die Formen eines Mischtumors, eines Carcinosarcoms vorgetäuscht waren. Der Grundstock des Polypen bestand aus fibrösem Gewebe und im Zentrum desselben hatten sich die Tumormassen lokalisiert. Bei näherer Betrachtung konnte man feststellen, daß an einigen Stellen solid gewordene Drüsenschläuche und carcinomatöse Drüsenimitationen vorhanden waren, daß die diffuse Anordnung der Zellen an den übrigen Stellen nur eine sekundäre Erscheinung war. Man konnte ferner erkennen, daß die sehr verschiedenartig aussehenden Tumorzellen nur verschiedene Phasen in der Entwicklung darstellten, wodurch die sarkomatöse Entartung des Stromas vorgetäuscht wurde. Das Carcinom hatte neben den Polypen auf einen kleinen Bezirk der im übrigen normalen Korpusschleimhaut übergegriffen. *Keller (Strassburg).*

Herrenschmidt, A. und Mocquot, P., Sarcom diffus du col de l'utérus, (Ann. de gynécol. et d'obstétr., T. 9. 1912, S. 559.)

Verf. fanden bei einer 46jährigen Frau, die 8 mal geboren hatte, ein diffuses infiltrierendes Sarkom des Gebärmutterhalses; dasselbe war tief in die Blasenwand und in das perizervikale Gewebe hineingewuchert. Mikroskopisch bestand der Tumor aus verschieden geformten Zellen; von den epithelialen Zellen des Cervixkanals und der Cervixdrüsen war nichts mehr zu erkennen. Verff. glauben, daß der Tumor aus dem cytogenen Gewebe entstanden sei, das besonders reichlich im Cervikalkanal vorhanden sei, obschon ein strikter Beweis für diese Entstehungsart sich nicht erbringen ließe.
Keller (Strassburg).

Stein, A., Carcinosarcoma uteri mit Metaplasie des Zylinderzellencarcinoms in Plattenepithelcarcinom. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 36, 1912, S. 417.)

Verf. fand in einem exstirpierten Uterus sarkomatöse Polypen der Uterusschleimhaut. In diesen Schleimhautpolypen fanden sich carcinomatöse Drüsen, die zum Teil auch in die Muskulatur bis nahe an die Serosa hin vordrangen. In manchen dieser carcinomatösen Drüsen ließen sich deutliche Uebergänge von Zylinderepithel in

Plattenepithel nachweisen, z. T. auch Kankroidperlen. Viele in der Literatur niedergelegte ähnliche Fälle werden zur Erklärung dieses Befundes herangezogen und Verf. neigt bezüglich der Entstehung dieses gemischten Tumors zu der Ansicht, daß in einem aller Wahrscheinlichkeit nach adenomyomatösen Uterus die Schleimhaut zu wuchern anfing mit schließlicher Bildung von Schleimhautpolypen, die ihrerseits wieder sarkomatös entarteten; der „Reiz", der auf das Bindegewebe eingewirkt hätte, hätte auch die Drüsen getroffen und sie zur carcinomatösen Wucherung angeregt. *Keller (Strassburg).*

Bamberger, Totalgangraen der Mamma als Teilerscheinung puerperaler Sepsis. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 49, S. 2680—2681.)

Die Mammagegend einer Puerpera war tiefblau schwarz verfärbt, schlaff, weich, kein Eiter, keine Fluktuation; bei Ablation der Mamma spritzen kein Gefäße; Ursache der Mammagangraen war sicher Embolie der Art. mammaria interna. *Oberndorfer (München).*

Koblanck und Roeder, H., Tierversuche über Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 40.)

Verff. erzielten durch Abtragung der untern Muschel bei jungen Hunden und Kaninchen eine deutliche Hypoplasie der Genitalorgane, besonders des Uterus. Die betreffenden Tiere verhielten sich auch sexuell völlig indifferent. *Wegelin (Bern).*

Deutsch, F., Funktionelle Nierenprüfung mittels Phenolsulfonphthalein. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 32, S. 1217.)

Die Untersuchungen an 23 teils normalen, teils Fällen mit Nierenerkrankungen ergaben: Das Phenolsulfonphthalein ist im Stande Nierenschädigungen verschiedenster Art erkennen zu lassen; die anatomischen und funktionellen Schädigungen entsprechen anscheinend den Störungen in der Phthaleinausscheidung. Der Farbstoff vermag anzugeben, wie groß die Gesamtfunktion, beziehungsweise Einzelfunktion der Nieren ist, was sie maximal leisten können, und ist dadurch diagnostisch und prognostisch verwertbar.

K. J. Schopper (Wien).

Isobe, K., Experimenteller Beitrag zur Bildung venöser Kollateralbahnen in der Niere. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, H. 3.)

Wie früher über die arteriellen, so berichtet Verf. hier über die venösen Kollateralen, die sich in der Niere nach Unterbindung der Nierenvene bilden. Als Versuchstier diente das Kaninchen. Der funktionelle Wert der sich bildenden Kollateralen wurde durch Exstirpation der andern Niere geprüft. Es zeigte sich, daß bei einer unvorbehandelten Niere die Unterbindung der Vene nicht vertragen wird. Wird die entkapselte Niere mit Netz umhüllt, so wird zwar nach der Unterbindnng die Marksubstanz oft nekrotisch, in vielen Fällen jedoch stellen sich schon so viele Kollateralen ein, daß eine vollständige Restitutio ad integrum erfolgt. Noch besser sind aber die Resultate, wenn in die nephrotomierte Niere das Netz eingepflanzt wird. Diese letztere Operation wird auch für den Menschen an Stelle der Talmaschen empfohlen. *Huebschmann (Leipzig).*

Weil, S., Die Kristalle der Cystenniere. (Berl. klin. Wochenschrift, 1912, No. 48.)

Verf. konnte den Nachweis erbringen, daß die im Cysteninhalt der Cystennieren vorkommenden Kristalle aus Harnsäure bestehen und eine auffallende Aehnlichkeit mit den Uratkugeln der Harnsäureinfarkte zeigen. Nach seinen histologischen Untersuchungen bezeichnet es der Verf. als sicher, daß die Harnsäuresphärolithen nicht in der Cystenflüssigkeit auskristallisieren, sondern im Epithel entstehen. Sie fanden sich auch im bindegewebigen Stroma, unterhalb der Membrana propria der Cysten. Verf. spricht die Vermutung aus, daß eventuell die Harnsäureablagerung die Ursache der Cystenbildung sein könnte. *Wegelin* (*Bern*).

Miller, John Willoughby, Ueber Hämoglobinurie. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No, 41.)

Uebersichtsreferat über Wesen, Entstehung und pathologische Anatomie der Hämoglobinurie. Verf. verficht aufs neue seine früher geäußerte Ansicht, daß die Eliminierung des Hämoglobins allein durch die Epithelien der Tubuli contorti und Henleschen Schleifen und nicht durch die Glomeruli erfolgt. Der Ikterus, welcher bei der Hämoglobinurie auftritt, ist ein reiner Resorptionsikterus, keinesfalls entsteht der Gallenfarbstoff im Blut. Im einzelnen bespricht Verf. die Hämoglobinurie bei Transfusion von heterologem Serum, bei Verbrennung, bei Kälteeinwirkung, bei Märschen, bei Vergiftungen, bei Infektionskrankheiten, bei Gravidität, ferner die Wasserhämoglobinurie, die posthämorrhagische und die bei Haustieren vorkommende Hämoglobinurie. *Wegelin* (*Bern*).

Tedesko, F., Eigenartige Kombination von paroxysmaler Hämoglobinurie mit Nierenschädigung. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 38, S. 1416.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles, bei dem neben Nierenschädigung innerhalb einer 6 wöchentlichen Beobachtungszeit zweimal das spontane Auftreten von Hämoglobinurie wahrgenommen werden konnte. Auch durch ein kaltes Fußbad konnte zu Beginn ein hämoglobinurischer Anfall ausgelöst werden.

Die vorgenommenen Untersuchungen ergaben: Das beobachtete Krankheitsbild verhielt sich anfänglich serologisch wie die echte Kältehämoglobinurie (Typus Donath-Landsteiner). Auffällig war die abnorm lange Dauer und die geringe Intensität der Blutausscheidung durch die Nieren, ebenso auffällig ist das rasche Verschwinden des Lysins aus dem Serum. Vorläufig ist daran festzuhalten, daß in dem vorliegenden Falle eine primäre Nierenschädigung Anstoß zur Entwicklung des hämoglobinurischen Symptomenkomplexes gegeben hat. Das im Blute der Hämoglobinuriker fallweise vorhandene Hämolysin kann sowohl durch Syphilis, als auch durch andere infektiöse Noxen entstehen. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Andry, Néphrite et Chancre syphilitiques (néphrite préroséolique). (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 3, No. 5, Mai 1912.)

In nicht seltenen Fällen von Lues findet sich zwischen Primäraffekt und Auftreten des spezifischen Exanthems im Urin Eiweiß in ziemlich beträchtlicher Menge als Zeichen einer Nierenreizung. Eine Behandlung hatte in den beobachteten Fällen noch nicht stattgefunden,

so daß eine medikamentöse Noxe von vornherein auszuschalten ist. Verf. glaubt, daß diese Nierenreizung durch die luetische Infektion bedingt ist, zumal bei spezifischer Behandlung der Urin in kurzer Zeit Eiweißfrei wird. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Waldschmidt, Max, Zur Tuberkulose der Nieren. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 39.)

Aus dem Sektionsmaterial des Krankenhauses Eppendorf ergibt sich, daß die chronische Lokaltuberkulose der Nieren ein relativ seltenes Vorkommnis ist, denn unter 40621 Leichen wurde sie nur 119 mal beobachtet. Bei 118 Fällen bestand eine Tuberkulose anderer Organe (meist der Lungen) oder Residuen von ausgeheilter Tuberkulose in solchen. Die Nierentuberkulose war meistens beidseitig, während beim chirurgisch-klinischen Material die einseitige Erkrankung bei weitem vorwiegt. Es scheint, daß bei einseitiger Nierentuberkulose die andere Niere später sehr häufig auch an Tuberkulose erkrankt und zwar nicht ascendierend von der Blase aus, sondern hämatogen. Die Erkrankung der zweiten Niere erfolgt aber in der Regel erst, wenn die zuerst erkrankte mehr oder weniger weitgehende Zerstörungen aufweist. Eine sogen. Spontanheilung durch Verschluß des Ureters geht fast immer mit völliger Zerstörung des Nierenparenchyms einher und ist ein sehr seltenes Ereignis. Meistens ist es dabei schon zu einer Erkrankung der anderen Niere gekommen. *Wegelin (Bern).*

Roman, B., Pyelonephritis bei Nephrolithiasis durch Bacterium paratyphi B. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 32, S. 1225.)

Verf. bespricht vorerst die bisher beschriebenen Fundstätten des Bact. paratyphi B und bringt sodann den ausführlichen Obduktionsbefund sowie das Ergebnis der histologischen und bakteriologischen Untersuchung eines Falles, der eine 43 jährige Frau betraf, die 3 Tage nach einer Gastroenteroanastomie unter Temperaturerhöhung ohne Peritonitis gestorben war. Der Tod mußte auf eine Pyelonephritis bei Nephrolithiasis zurückgeführt werden. Weder klinisch, noch anatomisch fanden sich Zeichen von Niereninsuffizienz, dagegen anatomisch solche eines septikämischen Prozesses, wofür der allerdings nicht hochgradige weiche Milztumor und wahrscheinlich die akute Enteritis des Dünndarmes sprach. Das Blut wurde bakteriologisch nicht untersucht. Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates der Pyelitis ergab neben einer verschwindenden Zahl grampositiver Bakterien, die aerob nicht wuchsen, in reichlicher Menge ein bewegliches gramnegatives Bacterium, das durch Kultur und Tierversuch als Bact. paratyphi B identifiziert werden konnte.

K. J. Schopper (Wien).

Stüsser, F., Ueber die primären epithelialen Neubildungen des Nierenbeckens. (Bruns Beitr., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 563.)

Beschreibung eines Falles von Plattenepithelkrebses des Nierenbeckens mit beginnender Verhornung.

Die operativ entfernte Niere zeigte im ganzen das Bild einer Hydronephrose. Das Nierenbecken ist bis auf Mannskopfgröße dilatiert. In seiner Wand fallen 2 Tumoren auf, die durch die Uretermündung getrennt sind. Der kleinere ist hart, der größere z. T. zerfallen.

An einer anderen Stelle von diesen durch normale Schleimhaut getrennt, erhebt sich ein solider Knoten, der papilläre Auswüchse erkennen läßt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Plattenepithelcarcinom, das an einer Stelle in ein Gefäß durchgebrochen ist.

Wahrscheinlich handelt es sich bei dem kleinen Solitärtumor um eine Blut- resp. Lymphbahnmetastase, sicher ist ein multiples primäres Carcinom nicht auszuschließen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Carlier et **Gérard,** Anatomie chirurgicale et Chirurgie du rein en fer a cheval. (Revue de chirurgie, T. 32, 1912, No. 7 u. 8.)

Aus der Arbeit, die die in Rede stehende Anomalie wohl wesentlich vom Standpunkt des Klinikers aus beleuchtet, seien einige allgemein interessierende Bemerkungen hier hervorgehoben. Was die Häufigkeit der Hufeisenniere anbelangt, berechnen Verff. auf Grund verschiedener Statistiken (im Ganzen 68989 Autopsien umfassend), daß bei 862 Autopsien einmal eine Hufeisenniere angetroffen wird. Nach einzelnen Autoren sollen etwa in der Hälfte der Fälle gleichzeitig auch Mißbildungen am Genitale vorkommen.

Verff. besprechen weiter die verschiedenen Erkrankungen die in Hufeisennieren auftreten können, wie Hydronephrose, Nephrolithiasis, Tuberkulose, ferner die sehr seltenen Beobachtungen von Tumoren der Hufeisenniere und behandeln dann die Art des chirurgischen Vorgehens der Hufeisenniere, die ziemlich häufig intensive Beschwerden für den Träger hervorruft. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Jacquet et **Jourdanet,** Histologie comparée de la muqueuse gastrique du chien, a jeun et après repas de viande grossièrement divisée ou pulpée. (Bull. et mém d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 28, 1912, No. 26.)

Verff. fanden an den Fundusdrüsen der Magenschleimhaut von Hunden ein verschiedenes histologisehes Verhalten vor oder nach einer Mahlzeit. Im Hungerzustand wies das Protoplasma der Fundusdrüsen eine in der ganzen Zelle gleichmäßige netzartige Struktur auf, während nach Einnahme von grob zerschnittenen Fleischbissen der Kern mehr in die Zellmitte gerückt war und der basale Teil des Protoplasmas, das Ergastoplasma, seine netzartige Struktur verloren hatte; nach Einnahme fein verteilter Nahrung war die Abgrenzung des Ergastoplasmas weniger deutlich, die Zellen im ganzen heller; besonders deutlich trat der perinukleäre Hof an den Belegzellen zu Tage.

O M. Chiari (Innsbruck.)

Jacquet et **Debat,** Pouvoir digestif comparé de la muqueuse gastrique du chien a jeun et après repas de viande grossièrement divisée ou pulpée. (Bull. et mém. de l. soc. méd. des hôp. de Paris, Bd. 28, 1912, No. 27.)

Nach einer weiteren Ergänzung ihrer an derselben Stelle vor kurzem niedergelegten Tierversuche kommen Verff. zu folgendem, gegen früher abweichendem Ergebnis: Die Verdauungsfähigkeit der Magenschleimhaut ist beim Hunde am größten im nüchternen Zustand und ist während der Verdauung um so geringer, je weniger zerteilt die Nahrung zugeführt wird. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Feurer, G., Erfahrungen über Magenresektion. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912, S. 69. Festschr. f. Th. Kocher.)

Ein resezierter hochgradig stenosierter Pylorus mit mäßiger Wandverdickung zeigte eine hochgradige lymphomatöse Wucherung in der Mucosa. Aetiologie unsicher. Bei einer 74 jährigen Frau wurde ein zweifaustgroßes Myoma sarcomatodes des Magens entfernt. Dieses hatte sich in der kleinen Curvatur entwickelt und war ins Omentum minus eingewachsen. Der Magen war sehr stark gesenkt, der Tumor reichte bis zum kleinen Becken herab, so daß vor der Operation an einen Ovarialtumor gedacht wurde. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Alwens u. Husler, Röntgenuntersuchungen des kindlichen Magens. (Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, H. 3, Oktober 1912.)

Der Säuglingsmagen bietet in Form und Lage verschiedene Typen, die als normal anzusehen sind. Bei vertikaler Haltung des Säuglings zeigt der mit flüssiger Nahrung gefüllte Magen

1. die Dudelsackform (häufigster Befund). Der Magen ist horizontal gelagert und reicht ziemlich weit nach rechts unter die Leber. Der Pylorus liegt höher als der kaudale Pol. Die Luftblase ist sehr groß;
2. die Retortenform mit vorwiegender Lagerung nach links. Der Pylorusteil ist dabei nach hinten und rechts gedrängt;
3. eine Art Holzknechttypus (selten) mit dem Pylorus als tiefstem Punkt.

Bei vertikaler Haltung und breiiger Nahrung findet sich

1. der eben genannte Holzknechttypus häufiger;
2. eine Gestaltsänderung im Sinne des Riedertypus;
3. selten auch die Retortenform.

Bei der für den Säugling physiologischen horizontalen Lage zeigt der Magen birnähnliche Form, die vor allem durch die Drehung des Magens um seine frontale Achse bedingt ist. Sobald das Kind gehen lernt, also vorwiegend aufrechte Haltung annimmt, geht der Magen in die für das spätere Leben dauernd bleibende Vertikalstellung über, die entweder dem Holzknechttypus (Stiefelform) oder dem Riedertypus (Angelhakenform) ähnelt.

Also im Säuglingsalter horizontale Lage, im späteren Kindesalter vertikale Lage!

Ausführlich verbreiten sich Verff. dann noch über Elastizität, Tonus, Eigenbewegungen, Füllung und Entleerung des Magens beim Säugling. Der Magen besitzt schon im frühesten Alter Elastizität, Tonus und Peristaltik. Die ausführliche Begründung lese man im Original nach, da sie hier zu weit führen würde.

Die Verweilzeit im Magen beträgt für flüssige Nahrung 3 Stunden, für breiige Nahrung 3—4½ Stunden.

Gegen Schluß der Arbeit berichten Verff. noch über ihre Beobachtungen am kranken Magen der Säuglinge. Interessieren dürfte hier wohl nur die Tatsache, daß sie bei Tetanie entgegen den Behauptungen von anderen Autoren nicht verminderten Tonus, sondern Hypertonie und vermehrte Peristaltik fanden.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Stromeyer, Fritz, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Carcinom. (Zieglers Beiträge, Bd. 54, 1912, H. 1.)

Nicht eine einzelne Schädigung führt zur Entstehung eines Magengeschwürs, sondern vielmehr bewirkt das Zusammentreffen verschiedener Momente das Zustandekommen. Störungen in der Zirkulation dürften mit größter Wahrscheinlichkeit in jedem Falle eine gewisse Rolle spielen, doch kommen sie im Wesentlichen für die Entstehung des akuten Defektes in Betracht. Ein wirkliches Ulcus wird daraus erst durch Hinzutreten besonderer Bedingungen. An einem sorgfältig durchgearbeiteten reichhaltigen Material legt nun Str. dar, daß in erster Linie mechanischen Einwirkungen eine besondere Bedeutung zugesprochen werden muß.

Als Prädilektionsstelle kommt erfahrungsgemäß die kleine Kurvatur in Betracht. Sie bildet eine direkte Fortsetzung der Speiseröhre, die Nahrungsmassen gleiten an ihr zunächst hinunter. Die Ausbildung einer „Magenrinne" und „Magenstraße", die selbst bei vollem Magen eine Fortbewegung der Ingesta längs der kleinen Kurvatur gestatten, die Tatsache, daß die Befestigung der kleinen Kurvatur an Cardia und am oberen Duodenum nur ein beschränktes Ausweichen gestattet, ferner das relativ passive Verhalten dieser Magenseite beim Schieben der Speisen sprechen dafür, daß mechanische Momente an dieser Stelle besondere Angriffspunkte finden. Außerdem prädisponieren für die Lokalisation eines Ulcus solche Stellen, wo Beziehungen der umliegenden Organe zum Magen eine Einengung seines Lumens bedingen und zwar 1. die Zwerchfellenge, 2. die Milz-Leberenge, 3. die Pankreas-Leberenge, 4. die Pylorusenge, 5. die Wirbelsäulen-Pankreas-Leberenge und 6. eine eventuell vorhandene Schnürfurchenenge. Auf mechanische Momente ist auch die typische Trichterform zurückzuführen. Die Anordnung der Arterien und Venen macht es unmöglich, daß — entgegen der bisherigen Annahme — diese Form in Anlehnung an das Gefäßsystem erfolgt, sie ist vielmehr bedingt durch die schiebende Wirkung des Mageninhaltes. Die Schleimhaut wird über den proximalen Rand hinübergeschoben, während sie vom distalen fortgerieben wird. Die Ausbildung des Geschwürs unter Mitwirkung des Magensaftes wäre also so zu denken, daß zunächst bei kleinen flachen Geschwüren hinter dem aufgetürmten proximalen Rand geringe Reste mit Magensaft getränkter Speisepartikelchen liegen bleiben, während der übrige Geschwürsgrund und vor allem der distale Rand durch die Bewegungen des Magens gereinigt wird. Schieberichtung und Berührung des proximalen Randes mit stagnierenden Säften erklärt auch das häufige Ueberhängen dieses Geschwürsrandes.

Für die Umwandlung eines durch Blutung, Trauma, Aetzung usw. entstandenen Defektes in ein Ulcus pepticum spielt also die Lokalisation an der Gleitkurvatur, an den physiologischen Engen, die reibende Wirkung des Mageninhaltes, gegebenen Falles auch die primär oder sekundär entstandene Hyperacidität eine Rolle. Dagegen treten primäre Gefäßerkrankungen in ihrer ätiologischen Bedeutung ganz zurück.

Schließlich beschreibt Str. sieben Ulcera callosa, die sich als carcinomatös erweisen. Er kommt zu dem Resultate, daß in vielen Fällen das Ulcus pepticum erst sekundär im primären Carcinom entsteht. Vor allem spricht hierfür der Nachweis von Krebsnestern am Geschwürsboden, oder an der ganzen Geschwürsperipherie.

Ernst Schwalbe u. Hanser (Rostock).

Dawson, Bertrand, On the pathogenesis, diagnosis and medical treatment of gastric ulcer. (Brit. med. journ., 12. Okt. 1912, S. 936—942.)

Es handelt sich um einen einleitenden Diskussionsvortrag gelegentlich der 18. Jahresversammlnng der Brit. Medical Association in Liverpool. Abgesehen von einigen interessanten Abbildungen ist bemerkenswert, daß quoad Aetiologie des Magengeschwürs toxische und bakterielle Einflüsse obenan gestellt werden. Dieselben sollen entweder die Magenschleimhautzellen direkt schädigen oder interstitielle Blutungen hervorbringen. Namentlich wird der experimentelle Nachweis am Meerschweinchen mittels „gastrotoxischer" Sera durch Bolton hervorgehoben. (Wurde zugleich der Magensaft neutralisiert, so blieb die Wirkung aus.) In Analogie dazu soll stehen, daß man peptische Geschwüre findet bei Erkrankungen, die mit toxischen und infektiösen Einflüssen verbunden sind, z. B. bei chronischer Nephritis, eiteriger Appendicitis, bei Streptokokken- und bei Pneumokokken-Infektionen. Mit dem Magengeschwür sei — wenigstens in nächster Nähe des Ulcus — eine Gastritis verbunden, die aus der gleichen Krankheitsursache herstamme.

G. B. Gruber (München).

Clarke, Michell, On the pathogenesis, diagnosis and medical treatment of gastric ulcer. (Brit. med. journ., 12. Okt. 1912, S. 942—944.) (Diskussionsvortrag.)

Es besteht eine Diskrepanz über die Häufigkeit des Magengeschwürs zwischen den älteren medizinischen Statistiken und den neueren, die von Chirurgen und pathologischen Anatomen stammen. Während erstere das weibliche Geschlecht und das Alter vor dem 35 Lebensjahre bevorzugt finden, geben letztere an, daß Männer geradeso oft oder noch mehr befallen werden, und daß das bevorzugte Lebensalter das 40. Jahr oft überschreitet. Ein spezieller Unterschied zwischen Magen- und Duodenalulcus ist nicht zu machen. Von 150 Fällen, die im Bristol General Hospital behandelt wurden, waren 32 zwischen 15 und 20 Jahre alt; davon betrafen nur 3 das männliche Geschlecht. Bei 19 handelte es sich um erste Attacken, bei 13 schon um wiederholte Anfälle. 55 Fälle bezogen sich auf das 3. Lebensdezennium; darunter waren 2 Männer und waren 19 zum ersten Mal magenkranke Patienten. Ins 4. und 5. Lebensdezennium fielen 60 Fälle, ferner gesellte sich einer mit 56 und zwei mit 62 Jahren hinzu. Davon waren 33 weiblichen Geschlechtes; bei 11 handelte es sich um die erste Attacke. Die Erkrankung ist häufiger bei sozial schlecht gestellten Menschen und korrespondiert mit den üblen Zahnverhältnissen und septischen Munderkrankungen dieser Menschen, welche infolgedessen auch eine erhöhte Morbididät im Bereiche der Tonsillen, der Nase, des Pharynx und der Kieferhöhlen aufweisen.

G. B. Gruber (München).

Miller, H. C., On the pathogenesis, diagnosis and treatment of gastric ulcer. (Brit. med. journ., 12. Okt. 1912, S. 644 u. 645.) (Diskussionsvortrag.)

Bei anatomischer Untersuchung einer Reihe von Magengeschwüren kam Autor zur Unterscheidung zweier Gruppen von Fällen; bei der einen sieht er in Erkrankungen des Herzens und der Gefäße den Grund zur Möglichkeit der peptischen Ulceration; namentlich kommen

hierfür Herzerkrankungen in Betracht, die geeignet sind, entfernte Organbezirke zu infarzieren. Aber auch andere Gefäßunregelmäßigkeiten, z. B. Thrombose der Magenvenen sind von Belang. Bei der anderen, umfangreicheren Gruppe fehlen die Herz- und Gefäßveränderungen. Dagegen sind Veränderungen im Lymphapparat des Magens von Bedeutung, die Miller bei vergleichender Untersuchung mit normalen und dyspeptisch reagierenden Mägen vielfach feststellte. Die Follikel der Magenwand, die in früher Kindheit geringer sein sollen, sind in einschlägigen Fällen oft vergrößert und fallen zentral einer Nekrose anheim. Es kann bei solchen Vorgängen zur Perforation gegen das Magenlumen hin kommen. Dieses Bersten kann belanglos bleiben, wenn das über dem Follikel gelegene Gewebe geeignet ist, den Defekt zu decken. Besteht aber eine Fibrosis infolge längerer Entzündungszustände zwischen Follikel und Innenwand, so kann die Ueberdeckung des Defektes unmöglich werden und der Anlaß zur peptischen Affektion gegeben sein. Beim Bersten des Follikels kann es auch zur Gewebshämorrhagie und zur Thrombose kommen, wodurch sich der Defekt leicht zu vergrößern vermag. Abgesehen von diesen Faktoren gibt es noch andere, welche die Ulcusbildung veranlassen. Allein diese sind die hauptsächlichsten. *G. B. Gruber (München).*

Simon, Einige Vergleiche zwischen Röntgenbefund und Autopsie. Zur Röntgendiagnose des runden Magengeschwürs. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, 1912, No. 1.)

Auf dem Röntgenogramm des Magens einer an Ca. capit. pancreat. leidenden 71 jähr. Frau fand sich „13 cm von der oberen Kuppe der Gasblase entfernt eine kleine Ausstülpung des Wismutschattens nach rechts, 4—5 mm breit, 2 cm lang, ein wenig nach oben gekrümmt mit minimalen seitlichen Aussprüngen". Die Autopsie ergab an der Stelle dieses Schattens ein ohne Wandverdickung abgeheiltes Ulcus ventr., von dessen Serosaseite einige dünne feste Stränge zum Pankreas zogen, die zu einer kleinen Ausbuchtung des Magens an dieser Stelle geführt hatten. Verf. glaubt, daß derartige Röntgenbefunde die Frühdiagnose eines zu peritonitischen Komplikationen führenden Ulcus ermöglichen könnten. Dieser Fall mahnt auch daran, daß nicht nur frische, sondern auch abgeheilte Ulcera noch röntgenologisch kleine durch Wismutbreiretention bedingte Schatten machen können. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Lieblein, Viktor, Ueber den Antipepsingehalt des Blutes in Fällen von Ulcus ventriculi. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, 1912, H. 2.)

Während sich der Antipepsingehalt des Blutes bei Gesunden und verschiedenen Krankheiten (außer Ulcus ventriculi) annähernd konstant zeigte, war er bei Kranken mit Magengeschwür äußerst schwankend, bald erhöht, bald erniedrigt. Weitgehende Schlüsse will Verf. aus seinen Untersuchungen noch nicht ziehen; er nimmt aber an, daß der geringe Antipepsingehalt mit der Entstehung oder der Rezidivierung eines Ulcus im Zusammenhang steht, daß aber der erhöhte Gehalt an Antipepsin eventuell das Bestreben des Organismus anzeigt, der Erkrankung Herr zu werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Heyrovsky, H., Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 38, S. 1406.)

In 36,3% der Fälle von Cardiospasmus ließ sich ein Ulcus ventriculi nachweisen. Ebenso finden sich in der Literatur derartige Fälle niedergelegt. Ueber die Ursache dieses Zusammentreffens liegen zwei Erklärungsmöglichkeiten vor. Nach den Beobachtungen von Eppinger und Heß reagieren Individuen mit gesteigertem Tonus im autonomen System auf ein Ulcus ventriculi viel stärker als solche mit normalem Nervensystem, indem der lokale Reiz, der vom Ulcus ausgeht, in erster Linie in die Bahn des leicht erregbaren Vagus ausstrahlt und sich im ganzen Vagusgebiet bemerkbar macht. Tatsächlich fand sich fast bei allen Patienten gesteigerter Tonus des autonomen Systems.

Eine zweite Deutung geht dahin, daß beide Erkrankungen, Cardiospasmus und Ulcus auf eine Erkrankung des Nervus vagus zurückgeführt werden, wie eine solche bei Cardiospasmus von Kraus und Paltauf, sowie vom Verf. nachgewiesen wurde.

K. J. Schopper (Wien).

Baron, A. und **Barsony, Th.,** Spastischer Sanduhrmagen bei duodenalen Affektionen. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 31, S. 1185.)

Die Beobachtung zweier Fälle sowie das Studium der Literatur ergab: Der spastische Sanduhrmagen gehört in manchen Fällen zu dem Röntgensyndrom von Duodenalaffektionen. Wenn neben dem Sanduhrmagen für Duodenalaffektionen charakteristische Symptome bestehen und wenn der Magen nach 6 Stunden leer ist, kann eine mit organischer Magenveränderung nicht komplizierte Duodenalaffektion angenommen werden.

K. J. Schopper (Wien).

Winch, G. Hamilton, Gastric adhesions as a cause of sudden death. (Brit. med. journ., 20. Juli 1912, S. 119—120.)

Ein 34jähriger Kohlen-Bergmann glitt beim Beladen eines Wagens aus und fiel mit seiner linken und rückwärtigen Seite gegen ein Gerüstholz, worauf er nicht mehr weiterarbeiten konnte, da er Schmerzen im Magen und am Rücken gegen die Schulterblätter verspürte. Kein Erbrechen. Etwas Spannung der Bauchdecken. Kein Rippenbruch, Hautabschürfungen am Rücken. 6 Wochen darnach begann der Mann wieder zu arbeiten, gab an sich besser zu fühlen als je zuvor, fiel aber plötzlich um und starb. Bei der Sektion fanden sich frische Adhäsionen zwischen Magen und Milz und zwischen Magen und Pankreas. Das Pankreas bot Zeichen frischer Entzündung. Der plötzliche Tod wurde als reflektorischer Herzstillstand aufgefaßt, bedingt durch den Zug des Magens an den Adhäsionen.

G. B. Gruber (München).

Pinner, A. W., Ueber die Perforation des postoperativen Ulcus jejuni pepticum ins Colontransversum. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 39.)

Bei einem 66jährigen Mann, dem wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomia retrocolica ant. angelegt worden war, trat 10 Jahre später heftiges Koterbrechen auf. Die Sektion ergab mehrere Ulcera im Jejunum mit einer talergroßen Oeffnung zwischen Jejunum und Colon. Im Grund des größten Geschwürs waren zwei offene Gefäßstümpfe sichtbar, was auf Blutungen schließen läßt. Die Perforation des Ulcus jejuni ins Colon ist bis jetzt nur bei Gastroenterostomia retrocolica beob-

achtet, da bei diesem Verfahren das Jejunum leicht mit dem Colon verwächst. Die Ulcera jejuni sind als peptische Geschwüre aufzufassen, für deren Entstehung die Arteriosklerose mit verantwortlich ist.

Wegelin (Bern).

Flesch, H., Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter. [Aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Univ.-Kinderklinik zu Budapest.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 5.)

Das peptische Duodenalgeschwür kommt im Säuglingsalter doch häufiger vor, als früher angenommen wurde. Verf. berichtet über eine eigene Beobachtung bei einem 3 Monate alten Säugling, wo klinisch die Diagnose auf Duodenalgeschwür gestellt war und die Obduktion mehrere Duodenalgeschwüre oberhalb der Vaterschen Papille ergab. Pathogenetisch ließ sich in diesem Falle als allgemeines Moment Mehlnährschaden und Inanition anführen. *Peiser (Berlin).*

Gruber, Georg B., Zur Lehre über das peptische Duodenalgeschwür. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Nach statistischen Erhebungen an dem Material der Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar in München kamen in den Jahren 1899—1912 auf 5884 Leichen 457 mit peptischen Affektionen, also 7,7 %; davon betrafen 1,5 % das Duodenum, 6,7 % den Magen und 9,1 % den Oesophagus. Bei dieser Aufstellung wurden Narben und Erosionen mitgerechnet. Ueber den genaueren Sitz der Prozesse gibt eine Tabelle Auskunft. Das 5.—8. Jahrzehnt scheint bedeutend öfter betroffen zu sein als das jugendliche Alter; Kindersektionen waren allerdings verhältnismäßig selten. Die Zahl der von Duodenalaffektionen betroffenen Männer war größer als die der Frauen, im Gegensatz zu den peptischen Magenprozessen. — Verf. betont, daß im ganzen die Duodenalgeschwüre wohl häufiger sind, als man im allgemeinen glauben möchte, daß aber keinesfalls die Dinge so schlimm liegen, wie es neuerdings von amerikanischen Chirurgen behauptet wurde; die Bedeutung der Häufigkeit der Duodenalgeschwüre wird allerdings noch dadurch erhöht, daß sie klinisch nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle diagnostiziert werden.

Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich nur auf 88 Münchener Fälle: dazu kommen bei den weiteren noch 52 aus dem Straßburger Institut. Aus der Zusammenstellung dieser 140 Fälle geht hervor, daß die Geschwüre des Duodenums im Vergleich mit denen des Magens als eine schwerere Erkrankung zu betrachten sind; denn sowohl Blutungen als Perforationen und ihre mannigfachen Folgen sind bei ihnen häufiger. So ist natürlich auch ihre Mortalitätsziffer eine größere. Dagegen scheinen die Ulcuscarcinome im Duodenum sehr selten zu sein. — Wenn man als eigentliche Ursache der Entstehung von peptischen Geschwüren die Wirkung des Magensaftes nimmt, als vorbereitendes Moment aber eine andere primäre Schädigung fordert, so steht Verf. auf dem Standpunkt, daß diese primäre Schädigung verschiedener Art sein kann. In seinen Fällen handelte es sich auffallend oft um Individuen mit schweren Gefäß- resp. Zirkulationsstörungen. Auch Erkrankungen der Gallenwege waren häufig. Ferner möchte Verf. auf Grund seines Materials auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Verbrennung und Ulcus duodeni nicht ohne

weiteres ablehnen. — Die Form der beobachteten Ulcera war eine sehr verschiedene. Zuweilen waren die Geschwüre multipel. Die vordere Duodenalwand war durchaus nicht besonders stark bevorzugt. — Die histologische Untersuchung, die in 27 Fällen gemacht werden konnte, förderte keine wesentlich neuen Gesichtspunkte zu Tage. Wenn in verschiedenen Gefäßen Thrombosen, die die primäre Schädigung der Darmschleimhaut erklären könnten, nicht mehr gefunden werden, so können sie, wie Verf. meint, ebenfalls schon durch die verdauende Wirkung des Magensaftes unsichtbar gemacht sein. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Lotsch, Pylorusinvagination infolge polypösen Myoms. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Bei einer 58jährigen Frau, die an den Folgen einer gutartigen Pylorusstenose zu Grunde ging, fand sich ein gänseeigroßes am Pylorusring sitzendes gestieltes Fibromyom der Magenwand, das den Pylorusteil des Magens weit in das Duodenum hinein invaginiert und die schwere Stenose verursacht hatte. In der Literatur sind nur noch drei am Pylorusring sitzende innere Fibromyome beschrieben worden. Der vorliegende Fall ist der einzige von gestieltem Myom, auch handelt es sich dabei um den größten bisher beschriebenen Tumor dieser Art.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Oehler, Johannes, Beitrag zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie bei chirurgischen Darmaffektionen. [Eine histologische Studie.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Das Vorkommen eosinophiler Zellen in der Darmwand unter normalen Verhältnissen hält Verf. für eine Folge der dauernden innigen Beziehungen zu den bakterienreichen Ingesta, also für eine normale, in ihrer Funktion begründete Erscheinung. — In entzündeten Wurmfortsätzen, bei Tuberkulose, entzündlichen Mastdarmstenosen, in Darmpolypen, in der Umgebung von malignen Tumoren, auch denen anderer Organe, findet er die Eosinophilen vermehrt. In allen diesen Fällen hält er die lokalen Eosinophilen für Folgen des chronischen Reizzustandes. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Rubesch, R. u. **Sugik,** Experimentelle Untersuchungen über das Entstehen traumatischer Blutungen in der Appendix. (Bruns Beitr., Bd. 80, 1912, H. 3, S. 442.)

Verff. berichten über Versuche an Kaninchen-Appendices, wo es ihnen gelungen, willkürlich sowohl durch Zirkulationsstörungen als auch durch Druck allein an bestimmten Stellen Blutungen zu erzeugen. Andererseits konnten sie bei operierten gesunden Menschen-Appendices die gleichen Blutungen vorwiegend dort nachweisen, wo das Gewebe bei der Operation einem Druck ausgesetzt worden war.

Da im allgemeinen die in akut erkrankten menschlichen Wurmfortsätzen vorkommenden Blutungen vollkommen den in gesunden gefundenem gleichen, kann diesen Blutungen keine andere als traumatische Aetiologie zugesprochen werden — solange wenigstens, als bessere Beweise für eine andere Entstehung fehlen.

Im erkrankten Wurmfortsatz, dessen Blutversorgung eine ungemein reichliche und dessen Blutgehalt erhöht, werden diese Blutungen noch viel leichter erzeugt.

Wenn auch die Arteria appendicularis keine Endarterie im funktionellem Sinne darstellt, so ist sie es doch im praktischen Sinne. Dadurch wird die Appendix zu traumatischen Blutungen besonders disponiert. *Th. Naegeli (Zürich).*

Hörrmann, Albert, Die Notwendigkeit der prophylaktischen Appendektomie bei gynäkologischen Operationen, zugleich ein Beitrag zur Frage der sogen. Appendixcarcinome. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2503—2506.)

Unter anderem erwähnt H. einen zufälligen Befund von sogenannten kleinem Appendixcarcinom in der Appendix einer 33jährigen Frau. *Oberndorfer (München).*

Schwenk, Curt, Fremdkörper im Meckelschen Divertikel (Diverticulitis) unter den Erscheinungen der Appendicitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 47.)

Eine 21jährige Frau verschluckte 2 Nadeln, von denen sich eine in einem Meckelschen Divertikel fing, so daß durch Entzündung des Divertikels eine Appendicitis vorgetäuscht wurde. *Wegelin (Bern).*

Plate, Erich und Lewandowsky, Felix, Ueber einen Fall von symmetrischer Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen nebst Beteiligung des lymphatischen Apparates und der Haut. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Bei einem 12jährigen Knaben traten unter leichtem Fieber eine Schwellung sämtlicher Speichel- und Tränendrüsen, eine Schwellung sämtlicher palpablen Lymphdrüsen und der Milz und zu gleicher Zeit wiederholte Schübe eines Erythema nodosum-ähnlichen Exanthems auf. Nach halbjährigem Verlauf trat Genesung ein. In einem exzidierten Hautstück wurde eine perivaskuläre Infiltration mit epitheloiden Zellen und spärlichen Lymphocyten konstatiert, aber keine Mikroorganismen gefunden. Von der eigentlichen Mikuliczschen Krankheit wich also der Fall etwas ab. Verff. sind der Meinung, daß es sich trotz des negativen Befundes um eine Infektionskrankheit handeln muß. *Huebschmann (Leipzig).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bullard, H. Hays, The microscopical demonstration of fats in tissue sections. (Journ. of med. research, Vol. 27, Sept. 1912, No. 1.)

Unfruchtbare und unvollständige Erörterungen über Fettfärbung — Fett im weitesten Sinne des Worts. Ciaccio und Dietrich sind überhaupt nicht berücksichtigt. *John W. Miller (Tübingen).*

Kantorowicz, Alfred, Eine neue Methode der Darstellung und Registrierung der Wirkung proteolytischer Fermente. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2496/2497.)

An Stelle der Jochmannschen Serumplatte verwendet K. eine mit 0,5 Carbolsäure zur Vermeidung des Bakterienwachstums und mit Fuchsin tiefrot gefärbte Gelatineplatte. Die proteolytischen Fermente lösen die Gelatine auf, bei tropfenförmigem Zusatz derselben entstehen lochförmige Verdauungen in der Platte. Die Größe des Loches steht im Verhältnis zur Stärke der Fermentwirkung. Die Platten können direkt wie photographische Platten nach dem Trocknen kopiert werden. *Oberndorfer (München).*



Stern, Marg., Ueber die Brauchbarkeit der Bariumsulfatbehandlung von Leichenseren zwecks sero-diagnostischer Untersuchung. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 13, 1912, S. 688.)

Wolff hatte eine Methode angegeben, die es ermöglichen sollte, auch für Leichensera die Wassermannsche Reaktion zuverlässig verwenden zu können, d. h. spezifische Hemmungen von unspezifischen zu unterscheiden. Die Methode wird verworfen, weil sie auch die spezifischen Hemmungen bei Lues zuweilen aufhebt. *Rössle (Jena.)*

Studte, W., Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert einiger neuerer Typhusnährböden. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 72, 1912, 445.)

Vergleichende Prüfung von Conradischem Brillantgrünagar, Chinagrünagar, Gaethkensschem Coffeïnendoagar, Kindborgschem Säurefuchsinagar, Löfflerschem Reinblauagar und Endoschem Nährboden. Weitaus am besten bewährte sich Endos Agar auch in zeitlicher Beziehung (schon nach 15—20 Stunden war die Diagnose möglich). Doch versagte auch dieser Agar in einigen Fällen, in denen einer der andern Nährböden positive Resultate zeitigte. Von den übrigen Nährböden erwiesen sich Conradis und Gaethkens Agar als gut geeignet. Ebenso erzielten Kindborgs und Löfflers Nährböden zufriedenstellende Resultate, während Werbitzkis Chinagrünagar sich nicht bewährte. Ein Idealnährboden jedoch ist keiner der nachgeprüften. *P. v. Monakow (München).*

Feri, K., Zur Technik der Diazoreaktion. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 24, S. 919.)

Zur Vereinfachung der Technik der Diazoreaktion Ehrlichs empfiehlt Verf. das Azophorrot P. N. in wäßriger Lösung, das dem bis zur bleibenden leichten Trübung mit verdünnter Natron- oder Kalilauge versetzten Harn zugesetzt wird. Positiv ist die Reaktion nur dann, wenn eine leuchtend rote Farbe auftritt und auch der Schüttelschaum rot ist. Untersucht wurden Phthisiker und Masernkranke.

Die Resultate glichen den nach Ehrlichs Vorschrift durchgeführten Reaktionen. *K. J. Schopper (Wien).*

Zipfel, Hugo, Zur Kenntnis der Indolreaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 64, 1912. Festschr. f. F. Loeffler.)

Da nach den Untersuchungen des Verf. Bakterien nur aus solchen Eiweißstoffen Indol bilden, die eine Tryptophangruppe im Molekül enthalten, so ersetzte er für die Indolreaktion die gebräuchlichen Bouillon- und Peptonährböden durch eiweißfreie Nährsubstrate mit Tryptophanzusatz. Solche Nährböden haben den Vorteil, wasserklar zu sein. Die Prüfung auf Indolbildung einer großen Anzahl von Stämmen aus der Typhus-Coli-Gruppe und von Cholera verlief einwandfrei. Verf. zieht die Nitrit- und Nitroprussidreaktion der Aldehydreaktion vor. *Huebschmann (Leipzig).*

Bücheranzeigen.

Semon, Richard, Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften". Leipzig, 1912.

Es ist bekannt, daß Semon in seinen früheren Werken über die „Mneme" bereits Stellung zu der Vererbung erworbener Eigenschaften genommen hat. Seine Ausführungen fanden zum Teil lebhafte Beistimmung, zum Teil schroffe Ablehnung. In dem vorliegenden Werk gibt Semon eine Uebersicht über einen Teil des ungeheuren Tatsachenmaterials, das in der Forschung über die Vererbung erworbener Eigenschaften beigebracht ist und nimmt eine Wertung und Kritik vor, bei der er sich bemüht, möglichst objektiv zu urteilen. Es ist natürlich, daß sein Urteil durch seine eigenen Untersuchungen beeinflußt wird — es macht uns ja gerade das Urteil wertvoll, daß es von einem auf dem Gebiet hervorragend tätigen Forscher stammt — ich glaube aber, daß auch ein wissenschaftlicher Gegner anerkennen wird, daß das Buch sich von jeder persönlichen Polemik fernhält und bestrebt ist, die Erkenntnis der Wahrheit zu fördern.

Der Streit um die Vererbung erworbener Eigenschaften hat eine sehr interessante Geschichte, die so recht deutlich zeigt, daß wir auch in der Wissenschaft nur durch den Kampf der Meinungen, durch Stoß und Gegenstoß, kurz in einer Zickzacklinie uns der Wahrheit nähern. Die Vererbung erworbener Eigenschaften wurde als Postulat des Darwinismus aufgestellt und bald kritiklos durch Hinweise, angebliche Beobachtungen und Experimente zu stützen gesucht, die nur geeignet waren, die ganze Annahme in Mißkredit zu bringen. Ich erinnere nur an die Versuche, schwanzlose Nachkommen durch Abschneiden der elterlichen Schwänze zu erzeugen. Weismann hatte das Verdienst, derartige „Beweise" in ihrer Nichtigkeit festzulegen. Der Satz von Weismann, daß es eine Vererbung erworbener Eigenschaften nicht gäbe, erwarb sich nun weit verbreitete Anerkennung, die „Continuität des Keimplasmas", die Weismann lehrte, sollte auch theoretisch die Vererbung erworbener Eigenschaften ausschließen. Selbst Beobachtungen und Experimente, wie Schmetterlingsversuche von Standfuß, Fischer u. a., sowie vor allem die Versuche Kammerers, konnten zu der Annahme der Vererbung erworbener Eigenschaften nicht nötigen, obgleich hier anscheinend zweifellos nach gewöhnlichem Sprachgebrauch eine solche Vererbung vorliegt. Es muß hier nach Weismann und seinen Anhängern die Vererbung als Parallelinduktion der äußeren Einflüsse erklärt werden, wie wir sehen werden.

Semon sucht dagegen darzutun, daß zwar die „somatische Induktion" nicht absolut sicher bewiesen werden kann, wohl aber die ungleich einfachere Annahme gegenüber der Annahme der Parallelinduktion bildet.

Mag man nun dem Verf. beistimmen oder nicht, es ist jedenfalls ein Genuß, seine Ausführungen zu lesen, die sich durch Klarheit und kritische Schärfe des Urteils auszeichnen. Wir wollen einigen Hauptzügen dieser Ausführungen folgen, da die beregten Fragen auch für den Pathologen von allergrößter Bedeutung sind. Ich stimme durchaus Semon bei, daß an der Weiterarbeit der induktiven, besonders der experimentellen Forschung „notwendigerweise die experimentelle Pathologie einen viel stärkeren Anteil zu nehmen hat", als sie es bisher tat.

Die Einteilung des Buches erhellt aus den Ueberschriften der 13 Kapitel: 1. Einleitung. — 2. Formulierung der Frage. — 3. Vererbungstatsachen in Bezug auf Sprache, Kenntnisse, Dressurergebnisse. — 4. Weiteres, nicht auf Zuchtversuchen beruhendes Tatsachenmaterial. — 5. Vererbungsmöglichkeit der Folgen von Verletzung. — 6. Positive Ergebnisse von Zuchtexperimenten. — 7. Die Induktion der Keimzellen und die Möglichkeiten ihres Zustandekommens. — 8. Die Hypothese von der Parallelinduktion und die Towerschen Experimente. — 9. Physikalische und physiologische Undurchführbarkeit der Hypothese von der Parallelinduktion. — 10. Die somatische Induktion der Keimzellen im Lichte der Bastard- und Variationsforschung. — 11. Beziehungen der Mutationen zu den anderen Formen erblicher Veränderung. — 12. Zusammenfassende Uebersicht der Ergebnisse. — 13. Schluß.

In der Formulierung der Frage verwirft Semon den Ausdruck „Vererbung erworbener Eigenschaften" als zu unklar. Freilich kann ich der Heranziehung der angeborenen Lues an dieser Stelle nicht zustimmen (S. 6) wohl aber der Forderung einer recht bestimmten Formulierung, die Semon im folgenden gibt: (S. 8) „Vererben sich Reiz- bzw. Erregungswirkungen, die auf die Elterngeneration erfolgt sind und sich bei ihr, gewisse Ausnahmsfälle abgerechnet, auch manifestiert haben, auf die Nachkommen?" Oder mit anderen Worten (S. 9): „Dürfen wir annehmen, daß unter günstigen Umständen durch im elterlichen Körper ausgelöste Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen (genotypische Grundlage) und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen gleichsinnig mit den bei den Eltern vortretenden Veränderungen verändert werden können?" Diese Frage muß mit „ja" beantwortet werden. Die im dritten Kapitel erwähnten Tatsachen sind freilich nicht eindeutig und sollen daher im Referat wegbleiben, doch hebe ich hervor, daß die Beleuchtung, die Semon den Vererbungserscheinungen von Dressur usw. zu geben weiß, äußerst interessant sind. Nicht minder die im 4. Kapitel erwähnten Vererbungstatsachen namentlich auf botanischem Gebiet. Etwas ausführlicher sei hier das Beispiel des Olms erwähnt, da auf die Ursachen der Reduktion der Augen dieses Höhlenbewohners durch die Versuche von Kammerer ganz neuerdings Licht gefallen ist. Kammerer zeigte, daß selbst in der individuellen Entwicklung des Olms der Einfluß des Lichts noch von einschneidendster Bedeutung ist. Hielt K. die Tiere von Geburt an in vollem Tageslicht, so unterblieb der normale Rückbildungsprozeß der Augen und das Tier wurde pigmentiert. Diese Pigmentierung greift auf die

Augenblase über, wenn das nicht durch einen Kunstgriff (Anwendung von rotem Licht) verhindert wird. „Nach 5 jährigem Aufenthalt am Licht erreicht das Auge eine Größe, die mit derjenigen der lichtlebenden Perennibranchiaten übereinstimmt“. Die Bedeutung dieser Feststellung auch für das Vererbungsproblem wird von Semon scharfsinnig erörtert. „Ein Zusammenklang zahlloser Tatsachen, denen keine einzige widersprechende gegenübersteht, bestätigt also den Satz, daß Fortfall der Funktion eines Organs, durch lange Generationsreihen fortgesetzt, unweigerlich, wenn auch nur ganz allmählich, zur erblichen Rückbildung dieses Organs führt“.

Im fünften Kapitel führt der Verf. aus, daß die Frage nach Vererbung von Verstümmelungen nicht richtig gestellt sei. Es kann sich stets nur um Vererbung einer Reaktion auf einen Reiz handeln, das ist die Verstümmelung nicht. Vererben könnte sich nur die Art der Reaktion auf eine Verstümmelung. Semon führt hier die experimentelle Meerschweinchenepilepsie an. Die Ausführungen dieses Kapitels scheinen mir nicht immer glücklich und folgerichtig.

In den Ausführungen Semons beansprucht vielleicht das 6. Kapitel das größte Interesse. Die mannigfachen Zuchtresultate auf botanischem und zoologischem Gebiete, die zeigen, daß im individuellen Leben erworbene Eigenschaften der Eltern ohne nochmalige gleichsinnige Einwirkung bei den Nachkommen auftreten können, werden hier erörtert. Von neueren botanischen Beobachtungen werden z. B. die von Bordage als beweisend herangezogen. „Sät man aus Europa importierte Pfirsiche in Réunion aus, so werfen die daraus gezogenen Pflanzen selbst bei Kultur in den heißen Küstengegenden noch 10 Jahre lang regelmäßig jährlich ihr gesamtes Laub ab und bleiben zunächst etwa 1½ Monat, in späteren Jahren für immer kürzere Zeit kahl. Nach 10 Jahren sind einige Exemplare dahin gelangt, daß eine Periode völliger Blattlosigkeit bei ihnen nicht mehr eintritt, aber erst nach 20 Jahren sind sie so weit gediehen, daß man sie als nahezu immergrüne Gewächse bezeichnen kann. Sät man nun die Kerne von solch immergrün gewordenen Bäumen aus, so gehen aus ihnen Nachkommen hervor, die sofort in demselben Maße immergrün sind wie ihre Eltern.“ — Es gibt eine große Reihe ähnlicher Beobachtungen und Versuche. Ich erinnere an die Axolotlversuche, die schon erwähnten Schmetterlings- und Salamanderversuche. — Aehnliches ist an Lacertaarten usw. gesehen. Sehr interessant sind die Versuche Kammerers an der Geburtshelferkröte. Das Männchen umwickelt bekanntlich mit den Eierschnüren die Hinterbeine und trägt die Eier so lange auf dem Lande umher, bis eine erhebliche Entwickelung der Jungen eingetreten ist. Diese werden als schon weit entwickelte Kaulquappen in das Wasser abgesetzt. Hält man nun die zeugungsfähigen Geburtshelferkröten in einer hohen Temperatur von 25—30°, so veranlaßt die ungewohnte Hitze die Tiere, sich ins Wasser zu begeben, hier Begattung und Eiablage zu vollziehen. Die ins Wasser abgelegten Eier quellen, das Männchen kann die gewohnte Brutpflege nicht vornehmen, die Eier entwickeln sich ausschließlich im Wasser. Wiederholt man ein solches Verfahren während mehrerer Laichperioden, so können die Tiere später in niedere Temperatur zurückgebracht werden, ohne die Brutpflege wieder aufzunehmen. „Um die Vererbung dieses veränderten Instinkts zu prüfen, übertrug Kammerer die Eier so veränderter Tiere in normale Bedingungen und jetzt trat, vorausgesetzt, daß die Instinktsänderung bei den Eltern schon feste Norm geworden war, die Vererbung in aller denkbaren Deutlichkeit hervor“ (S. 88). Aus vielen Beobachtungen zieht Semon den Schluß: „Das Milieu, d. h. die aus der Umwelt kommenden Reize wirken nicht nur, wie längst bekannt, in hohem Grade umbildend auf die ihnen unmittelbar ausgesetzten Organismen, sondern viele der auf diese Weise erzeugten Veränderungen der Eltern manifestieren sich deutlich bei den Nachkommen, ohne daß letztere ihrerseits den Reizen von neuem ausgesetzt zu werden brauchen“. (S. 93.)

Diese eben erwähnte Tatsache — daß es sich hier um eine Tatsache handelt, wird nicht bezweifelt — kann nun auf zwei Arten erklärt werden, entweder durch somatische Induktion der Keimzellen oder durch Parallelinduktion des Keimplasmas und des Soma. Die Anhänger Weismanns lassen bekanntlich nur die letzte Erklärungsart zu. In dem Beispiel der Geburtshelferkröte ist danach nicht die Instinktänderung der Eltern die Ursache für die Instinktänderung der Nachkommenschaft, sondern die äußeren Einflüsse (Temperaturerhöhung) beeinflußten außer den Eltern auch direkt die Keimzellen in derselben Weise, brachten also gleichzeitig eine Aenderung des Instinkts an Eltern und Nachkommen hervor. Ausführlich bespricht Semon, was für die eine, was für

die andere Meinung angeführt werden kann. Eingehend werden Experimente Towers an Leptinotarsa (Coloradokäfer) besprochen: Semon hält sie für nicht tauglich, die somatische Induktion zu widerlegen. Die Annahme der Parallelinduktion scheint Semon physikalisch und physiologisch unhaltbar. Diese Abschnitte müssen im Original nachgelesen werden, da ihre gekürzte Wiedergabe kein Bild der Beweisführung Semons geben kann. Die Mendelschen Gesetze und Mutationen sprechen nach Semons Auffassung nicht gegen die somatische Induktion. Der Satz von Weismann, „daß Einflüsse, die Tausende von Generationen hindurch eingewirkt haben, keinerlei Eindruck im Keimplasma hinterlassen haben", läßt sich nicht aufrechterhalten. (S. 168). Der Standpunkt Semons kann durch einen kurzen Auszug aus seinen Ergebnissen (S. 171) wiedergegeben werden:

1. Morphogene (durch das bloße Vorhandensein der Teile bedingte) Erregungen sind in der Regel, vielleicht überhaupt zu schwach, um eine Induktion der Keimzellen herbeizuführen.

2. Funktionelle Erregungen sind unter Umständen imstande, eine, wenn auch gewöhnlich nur schwache und in der Regel erst nach sehr häufiger Wiederholung manifest werdende Induktion der Keimzellen herbeizuführen.

3. Die Möglichkeit einer Induktion der Keimzellen durch äußere Reize bei entsprechender Beschaffenheit dieser Reize und entsprechendem Zustande der Keimzellen (sensible Periode) wird heutzutage von keiner Seite mehr in Abrede gestellt. Es läßt sich aber ferner der Nachweis führen, daß in einer ganzen Reihe von Fällen diese Induktion nur unter Transformation der physikalischen und chemischen Reize zu somatischen Erregungen erfolgen kann, und daß somit die Hypothese von der Parallelinduktion als allgemeines Prinzip nicht durchführbar ist. Wir haben deshalb das Vorkommen einer somatischen Induktion durch zu Erregungen transformierte äußere Reize (ektogene Erregungen) als eine auf rein experimentellem Wege bewiesene Tatsache anzusehen.

Ob alle Forscher Semon auf dem Wege der eben referierten Ueberzeugung folgen werden, steht dahin. Jedenfalls aber wird sich ein jeder, der die somatische Induktion leugnet, mit den Darlegungen Semons auseinanderzusetzen haben.

Auf die Beziehungen der Vererbung erworbener Eigenschaften zu den in der „Mneme" niedergelegten Ausführungen bin ich nicht eingegangen, da dazu eine Darlegung der Gedanken Semons über die Mneme notwendig wäre, die in diesem Referat zu weit führen dürfte.

Doch möchte ich zum Schluß darauf aufmerksam machen, daß ein Studium der „Mneme" und der „mnemischen Empfindungen" von Semon auch dem Pathologen viel Anregung gibt. Die vorliegende Schrift Semons über das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften darf auch für ein weniger eingehendes Studium der beregten Frage den Pathologen warm empfohlen werden.

Ernst Schwalbe (Rostock.)

Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweite vermehrte Auflage, vierte Lieferung, Bd. 4, Bogen 1—8, sechste und siebente Lieferung, Bd. 4, Bogen 9—22. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1912.

Die vierte Lieferung ist der Hauptsache nach dem Kapitel Cholera asiatica gewidmet, das von Kolle und Schürmann verfaßt ist. Nach einer geschichtlichen Einleitung und nach kurzer Schilderung des pathologisch-anatomischen Bildes der Krankheit wird die Morphologie und Biologie der Choleravibrionen in eingehender Weise behandelt. Als bester fester Elektivnährboden wird von den Verff. zur Züchtung der Choleravibrionen der Dieudonnésche Blutalkaliagar angegeben. Bei der Besprechung der Tierpathogenität der Choleravibrionen wird das Kaninchen als geeignetes Versuchsobjekt angeführt. Die betreffenden Versuche nehmen ihren Ausgangspunkt, wie Kolle und Schürmann anführen, von den Experimenten von Thomas, die beim Ref. ausgearbeitet wurden. Der menschliche Choleraanfall und die Infektionen mit Cholerareinkulturen am Menschen werden geschildert. Die viel umstrittene Frage des Choleragiftes und die mit ihr in engem Konnex stehenden Hämolysine finden dann ihre Erörterung. Kolle und Schürmann sind der Ansicht, daß die Endotoxine in erster Linie die Choleravergiftung des Menschen verursachen. Die bakteriologische Diagnose, die ja die Grundlage der Cholerabekämpfung darstellt, wird ausführlich geschildert, ihr folgt später die eigentliche praktische Anleitung zur Choleradiagnostik. Die Differenzierung der Choleravibrionen vermittelst Agglutination, Baktericidie und Komplementablenkung wird besprochen. Die Epidemiologie, Prophylaxe und Therapie finden eine eingehende

Berücksichtigung. Den Schluß des Kapitels bildet die Beschreibung der so interessanten choleraähnlichen Vibrionen.

Auf den letzten Seiten der vierten Lieferung beginnt Hetsch die Besprechung der Choleraimmunität. Er behandelt zunächst die Methoden der aktiven Immunisierung um dann zur passiven Choleraimmunität überzugehen. Das Wesen der Choleraimmunität und ihre spezifische Bedeutung werden in der sechsten Lieferung zu Ende geführt. Nach Erörterung der Verwendbarkeit der im Choleraimmunserum enthaltenen spezifischen Stoffe für die Diagnostik wird die in der Praxis ausgeführte Schutzimpfung des Menschen und die Serumtherapie kritisch beleuchtet.

Die sechste und siebente Lieferung werden dann ganz vom Kapitel Pest eingenommen, dessen Bearbeitung Dieudonné und Otto übernommen haben. Auch hier bekommen wir eine ausgezeichnete Uebersicht. Die einzelnen Abschnitte behandeln die Geschichte der Pest, die Morphologie, Biologie des Pestbacillus, seine pathogene Wirkung auf Tiere, seine Virulenz und Giftbildung. Bei letzterer Frage ist interessant, daß die Autoren das Pesttoxin als ein Gemisch von Bakterienstoffwechselprodukten und von Bakterienzellendotoxinen ansehen. Es folgen dann die Pathologie und pathologische Anatomie der Pest beim Menschen, die bakteriologische Pestdiagnose, die Immunität bei Pest, die Methoden der aktiven Immunisierung, ihre Anwendung und Erfolge beim Menschen, die passive Immunität und Serumtherapie, die kombinierte aktiv-passive Immunisierung, die Epidemiologie. Bei der Verbreitung der Bubonenpest wird in klarer und erschöpfender Weise der Rolle bestimmter Nagetiere, in erster Linie der Ratten, gedacht, die an Pest epidemisch erkranken und deren Flöhe wahrscheinlich die Infektion beim Menschen vermitteln, während die Ansteckung durch Kontakt mit an Pestbubonen erkrankten Menschen weniger häufig erfolgt. Bei der Lungenpest dagegen hat man im Menschen die einzige Infektionsquelle zu sehen. Mit der Schilderung der Bekämpfung der Pest schließen die Autoren ihre lehrreiche Abhandlung. *E. Levy* (*Strassburg*).

Kolle u. **Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweite vermehrte Auflage, 8. und 9. Lieferung (Bd. 5, Bogen 1—15), mit 84 Abbildungen im Text und 9 Tafeln. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1912.

Die 8. und 9. Lieferung betreffen die Hyphenpilze, die Sproßpilze und die pathogenen Sporotrichen. Die 3 Kapitel sind den kompetensten Autoren anvertraut worden. Plaut, Buschke, Gougerot haben in den von ihnen behandelten Gebieten bahnbrechende Forschungen ausgeführt. Die Abhandlungen sind außerordentlich lehrreich, sie geben eine gute und erschöpfende Zusammenstellung auch für Leser, die diesen Gebieten ferner stehen. *E. Levy* (*Strassburg*).

Goldmann, Edwin E., Neue Untersuchungen über die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen, Verlag der H. Lauppschen Buchhandlung, 1912.

Auf der Pathologentagung in Erlangen 1910 haben die von Goldmann gezeigten Präparate vitaler Färbungen großes und berechtigtes Aufsehen hervorgerufen: nun liegt die damals in Aussicht gestellte umfangreiche Publikation darüber vor: ein Werk, dem eine ungeheuere durchdachte Arbeitsleistung vorausgegangen ist. Es ist Neuland, das Goldmann bestritten hat, und auf Schritt und Tritt ergeben sich neue Beobachtungen und Funde von größter Bedeutung. Zweifellos ist durch Goldmanns mühevolle Arbeit unser Verständnis über den Transport der Nährsubstanzen im Körper, besonders des Glycogens und des Fettes, dann über die Rolle der Wanderzellen wesentlich gefördert worden. Um nur einiges aus dem reichen Inhalt hervorzuheben: es gelang der Nachweis, daß sich in der Gravidität der Gehalt an Glykogen im mütterlichen Organismus steigert, daß der Uterus diese Mehrproduktion von Glykogen an sich zieht, daß Glykogenträger, wahrscheinlich aus den perithelialen Gefäßzellen stammende histiogene Wanderzellen, das Glykogen in sich anhäufen, es bis zum Plazentarlabyrinth bringen, wo es die Zellen verläßt, um in die Blutgefäße des Foetus überzugehen; ähnlich ist es mit dem Fett, das ebenfalls in seiner Wanderung von der Mutter auf den Foetus zu verfolgen ist; wichtig ist auch die Beobachtung, daß hämoglobinhaltige Erythrocyten sich besonders häufig in der ganzen Plazentaranlage finden, während im Körper des Foetus ungefärbte Erythrocyten vorherrschen, was vermuten läßt, daß die Blutkörperchen in der Plazenta Eisen resorbieren, das sie dann zum Aufbau des Foetus abgeben. Die

sich mit den vitalen Farbstoffen färbenden Zellen, von Goldmann früher „Pyrrolzellen“ genannt, haben in ihrer Genese jetzt eine eingehende Klärung erfahren: es sind histogene Wanderzellen, die offenbar Träger wichtiger Funktionen sind; sie vermitteln zum Teil den Transport der Nährsubstanzen, können sich aber andererseits wieder in Bindegewebszellen umwandeln und so Gewebe aufbauen: weiter besorgen sie infolge ihrer phagocytären Eigenschaften den Abtransport fremder oder zerfallender körpereigener Substanzen. Die Rolle dieser Zellen bei intraperitonealer Injektion von Olivenöl, chinesischer Tusche, Karmin, bei intraperitoneal erzeugter Tuberkulose durch den Hühner- und Rindertuberkelbacillus, wird eingehend geschildert; dabei ergaben sich wichtige Unterschiede in der Art der Ausbreitung der Infektion und der Gewebsreaktion bei beiden Bazillenarten, die Rinderbazillen verbreiten sich auf dem Blutwege, rufen fast keine gewebliche Reaktion hervor (Versuchstiere weiße Mäuse), während die Hühnerbazillen sich auf dem Lymphwege ausbreiten und sehr starke Reaktion im Gewebe auslösen. Histologische und histochemische Untersuchungen bei Vergiftungen, bei Wundheilung, bei bösartigen Geschwülsten vervollständigen das Bild. Als Endziel der Versuche schwebt Goldmann eine Chemotherapie der Geschwülste vor, für die bemerkenswerte Ansätze vorliegen.

Oberndorfer (*München*).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1913.

Originalmitteilungen.

Ueber die Kolloidretention in den Knotenkröpfen.

Von Dr. **Monogenow**, Charkow (Rußland).

Bei dem lebhaften Interesse, das in der letzten Zeit dem Studium des Kropfes auf experimentellem oder rein morphologischem Wege entgegengebracht wird, scheint es mir angezeigt, eine Frage zu erörtern, die trotz einer ganzen Reihe von Arbeiten bisher keine einheitliche Beantwortung gefunden hat, wie nämlich die Resorption des Kolloids in strumösen Schilddrüsen, besonders in den knotigen Strumen stattfindet.

Die Angaben in der Literatur, in den Lehrbüchern über das normale Vorkommen von lymphatischen Bahnen in normalen Schilddrüsen sind sehr spärlich und ungenügend. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß die Schilddrüse beim Menschen wie überhaupt bei Säugetieren mit dem zunehmenden Alter erheblichen wechselnd starken Umwandlungen in verschiedenen Gegenden in ihrer rein morphologischen Struktur unterliegt. Es ist nicht leicht, in der Schilddrüse im vorgeschrittenen Alter den ursprünglichen unveränderten Bau der Lymphgefäße zu erkennen, umsomehr, als die Strukturveränderungen bereits in früher Zeit begonnen haben können. Ein Vergleich mit dem Bau der Lymphgefäße in normalen Schilddrüsen wäre dann von besonderem Interesse, wenn man stets Schilddrüsen von Personen desselben Alters und unter gleichen Lebensbedingungen untersuchen könnte. — Die Forderungen machen sich besonders geltend, wenn man sich dem Studium der Lymphgefäße in diffusen und knotigen Strumen widmet.

Die Injektionsversuche von verschiedenen Autoren, die teils an normalen, teils an kolloidgefüllten Schilddrüsen von Mensch, Hund, Kaninchen angestellt worden sind, zeigen im Wesentlichen ähnliche Anordnungen der Lymphgefäße beim Menschen und den Säugetieren.

Von Frey und Biondi wird der Umstand hervorgehoben, daß die Schilddrüse besonders reich an lymphatischen Bahnen beim menschlichen Säugling und „in der embryonalen Periode ist". Der letzte Autor gibt an, „daß man so große Lakunen sieht, daß man glauben sollte, die Acini seien in einem reichen Lymphnetz aufgehängt".

In den vollkommen ausgebildeten Schilddrüsen läßt sich nach Frey in der Peripherie ein Netzwerk von Lymphgefäßen nachweisen, dessen Gänge kaum mehr eine besondere Wandung besitzen. Von diesem Netzwerk verlaufen zwischen den einzelnen Drüsenfollikeln feinere Gänge, die entweder nach Frey blind endigen oder nach anderen (s. bei Bartels) große schalenförmige, den Acini an vielen Stellen unmittelbar anliegende, mit Endothelüberzug versehene Lymph-

räume darstellen. Aus den Abbildungen von Baber sieht man, daß die Lymphgefäße netzartig angeordnet sind; einzelne Maschen liegen dicht den Drüsenbläschen an.

Es ist nicht der Zweck meiner Arbeit, auf die verschiedenen Einzelheiten der Lymphgefäßanordnung in den Schilddrüsen näher einzugehen. Die oben angeführten Literaturangaben müssen dazu dienen, uns zu zeigen, daß der Reichtum der Schilddrüse an Lymphgefäßen wohl berechtigt bei der Verminderung oder beim Fehlen derselben auf einen pathologischen Zustand der Drüse zu schließen. Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf 71 Strumen, von denen 23 zu den diffusen Strumen, 41 zu den knotigen Strumen gerechnet werden müssen. Sieben Strumen boten bei der mikroskopischen Untersuchung das Bild von basedowähnlichen oder typischen Basedowveränderungen. Die größte Mehrzahl meiner Strumen stammen vom Sektionstisch her, nur einige sind bei Kropfoperationen gewonnen worden.

Als Fixierungsflüssigkeit verwendete ich Alkohol, Müller-Formol, 10%iges Formol und Sublimat. Die in Alkohol fixierten Strumen bettete ich in Paraffin oder Celloidin ein. Die weitaus größte Zahl von Strumen habe ich mit dem Gefriermikrotom geschnitten und in der üblichen Weise mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt. Elastica- und Fibrinfärbung wurden dann zu Hülfe gezogen, wenn es mir darauf ankam, den Inhalt und die veränderte Beschaffenheit der Gefäßwandungen zu untersuchen. Einige von den knotigen Colloidstrumen wurden mit der von Bartels für Lymphgefäßinjektion angegebenen Spritze mit löslichem Berliner Blau im Verhältnis von 1:20 unter leichtem Druck parenchymatös injiziert. Nach der Injektion spülte ich die Oberfläche mit Leitungswasser ab, wischte die der Oberfläche anhaftende Farbe mit in Terpentinöl getränkten Wattebausch ab und ließ dann das Präparat bei geeigneter Lagerung einige Stunden liegen. Darauf wurden sie in zehnfach verdünntem Formalin fixiert und nach 2 Tagen mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

Wenn man zur Deutung der in diesen Schilddrüsen gewonnenen Bilder übergeht, so stößt man auf Schwierigkeiten, die darauf zurückzuführen sind, daß die Autoren über den Modus des Uebertritts des Kolloids in die Lymphgefäße durchaus nicht einig sind. Es wird entweder angenommen, daß die Verbindung der Follikel mit den Lymphgefäßen entweder durch Bersten der Follikel (Biondi) oder durch besondere Intercellulargänge (Hürthle) oder endlich durch kolloide Schmelzung in der Follikelwandung (Anderson) zustande kommt.

Sehe ich von diesen Fragen ab und beschränke mich auf die nach dem Vorkommen des Kolloids in den Lymphbahnen und Zwischengewebe überhaupt, so haben meine Untersuchungen zu dem eindeutigen Resultat geführt, daß in allen diesen Strumen die Anhäufung extrafollikulären Kolloids, wenn ich damit das Kolloid in Gewebsspalten und Lymphgefäßen zusammenfasse, durchschnittlich nur geringen Umfang besitzt. In der normalen Schilddrüse ist es in der Regel nur in den Lymphgefäßen selbst nachweisbar; in diffusen Kolloidstrumen tritt es reichlich auf, ist auch in den Gewebsspalten um die Gefäße zu finden, hält sich aber auch hier, von Ausnahmen abgesehen, in mäßigen Grenzen.

Ganz anders in den Adenomen, der sogen. Struma nodosa. Hier wechselt der Kolloidgehalt sehr stark nach dem Alter und dem Charakter der Knoten. Am reichlichsten findet es sich in etwas größeren Knoten mit starker Kolloidbildung. Hier häuft es sich oft

in enormen Mengen auch im intrafollikulären Gewebe an. Dabei fällt schon auf, daß die zierlichen Bilder der Lymphgefäßfüllung ganz zurücktreten oder überhaupt vermißt werden, das Kolloid vielmehr diffus infiltrierend die Gewebsspalten erfüllt. Die Einschmelzung der strotzend kolloidgefüllten Follikel, die förmliche Ruptur derselben, der Zusammenhang des intrafollikulären mit dem extrafollikulären Kolloid läßt sich an zahlreichen Bildern überzeugend dartun. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nun hervorheben, daß man gerade in den kolloidreichen Adenomen das exzentrische Wachstum der Follikel im Sinne der einseitig lokalisierten Wachstumszone mit stärkerer Sekretbildung, der die passiv gedehnte andere Seite mit Sekreterschöpfung gegenüberliegt, gut beobachten kann. Nur so erklären sich die einseitigen Rupturen ähnlich wie beim exzentrisch wachsenden Follikel des Eierstocks. Woran liegt es nun, daß in den Knoten diese starke extrafollikuläre Kolloidanhäufung eintritt, die man im diffusen Strumen niemals beobachtet? Der Gedanke lag nahe, daß eine ungenügende Abfuhr infolge Fehlens von Lymphgefäßen daran Schuld sein konnte.

Es schien mir, daß rein morphologisch diese Frage nicht zu entscheiden war. Ich nahm daher zur künstlichen Darstellung der Lymphgefäße mittelst Injektion (siehe oben) meine Zuflucht. Ich verfuhr dabei in zweierlei Weise:

Meine Injektionsmasse habe ich entweder in die Mitte des Knotens oder in das den Knoten umgebende Drüsengewebe injiziert, um eventl. auch die Verbindung der beiderseitigen Lymphgefäßchen zur Anschauung zu bringen.

Es hat sich nun herausgestellt, daß bei der Injektion in den Knoten selbst die blaue Masse nicht in irgendwelche präformierte Wege, seien es Blutgefäße oder vermutliche inter- oder intralobulär gelegene Lymphbahnen gerät. Die blaue Masse verteilt sich, wie man sich an vielen Schnitten überzeugen konnte, entweder wahllos zwischen den Drüsenbläschen oder erscheint auch im Innern der Follikel selbst und nimmt die Stelle des Follikelkolloids ein. Die die Follikel umspinnenden Kapillaren sind an den mit Eosin oder Pikrinsäure-Alaunkarmin gefärbten Schnitten strotzend mit Blutkörperchen gefüllt.

Wenn ich die Schnitte von denjenigen Knoten betrachte, bei denen ich die Umgebung injiziert hatte, so konnte ich konstatieren, daß die blaue Injektionsmasse nicht durch die Kapsel in den Knoten hindurchgedrungen war. Auf diese Weise konnte ich die Lymphgefäße injizieren, die um den Knoten herum in dem Drüsengewebe gelegen waren. Es handelte sich um große, den Venen nahe umliegende gewöhnliche Lymphräume, die ihr Endothel beibehalten hatten. Man konnte noch in ihnen schwach glänzendes Kolloid konstatieren.

Was die Blutgefäße anlangt, so sind dieselben als reichlich vorhandene Kapillaren und dickwandige Venen und Arterien in allen injizierten Knoten zu sehen. Die Venen zeichnen sich durch ihre weiten Lumina und starke Schlängelung aus. In den Venen lassen sich hier und da Massen nachweisen, die sich färberisch ähnlich dem Follikel- und interstitiellem Kolloid verhalten. In den Arterien konnte ich nichts von Kolloidmassen bemerken. Aber auch die Blutgefäße standen nur an einzelnen Stellen, den Gefäßwurzeln des Knotens, mit der Umgebung in Beziehung.

Es dürfte für mich also feststehen, daß wir es in den Kolloidknoten der Struma nodosa mit einer Kolloidstauung zu tun haben, die durch das Fehlen normaler Lymphgefäße und durch die ungenügende Verbindung der Lymphspalten mit dem lymphatischen System der Nachbarschaft bedingt ist. Das Kolloid kann, wenn überhaupt, nur durch die Venen in stärkerem Maße abgeführt werden, aber auch hier bedingt die durch Kompression der Gefäßwurzelstiele leicht eintretende Stauung eine Retention des Kolloids. Die venöse Stauung allein führt in den kolloid armen Knoten an sich schon zum Oedem, begünstigt die hyaline Entartung, die Blutungen usw.

Jedenfalls spielt die stielartige Versorgung des Knotens mit Blutgefäßen, die mangelhafte Entwicklung oder das Fehlen der Lymphgefäße eine wichtige Rolle in der eigenartigen Umwandlung der Knoten selbst.

Ueber Verkalkung von Alveolarepithelien.

Von **Wilhelm Hueck**.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing, Professor Dr. Oberndorfer.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Daß verschiedene Organe des menschlichen Körpers unter bestimmten pathologischen Verhältnissen verkalken können, wissen wir, seitdem Virchow 1855 bei mehreren Fällen von destruierenden Knochenprozessen Kalkablagerungen in Lunge, Gefäßen, Nieren, Magen und Darm fand. Virchow stellte in seinen Fällen gleichzeitig eine Erkrankung der Nieren fest und erklärte sich den Sachverhalt so, daß die erkrankten Nieren nicht mehr imstande wären, die bei dem destruierenden Knochenprozeß frei werdenden und im Blute gelösten Kalksalze auszuscheiden, so daß die Kalksalze sich irgendwo ablagern müßten; warum aber gerade in den genannten Organen, dafür fand er keine vollgültige Erklärung; ihm fiel nur die häufige Lokalisation in gefäßreichen Organen besonders auf. Virchow belegte diese pathologischen Veränderungen mit dem Namen Kalkmetastasen. Später haben Kischenski, Chiari u. a. nachgewiesen, daß bei hochgradigen Verkalkungen speziell der Lunge, keine Erkrankungen am Skelett vorzuliegen brauchen, andererseits hat Kockel Fälle von ausgedehnter Knochenresorption beschrieben, wo keine Kalkablagerung an irgend einer Stelle des Körpers nachzuweisen waren; freilich scheint er Virchows zweite Vorbedingung für Kalkablagerung, die Nierenerkrankung, nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Ferner haben Heller und Stade Fälle beschrieben, in denen sie hochgradig Verkalkung in den oben erwähnten Organen, aber keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie fanden. Auch ein Vergleich der Fälle nach Geschlecht, Alter und Berufsart ergab keinen Anhaltspunkt, der eine genügende Erklärung für die Einheitlichkeit der vorliegenden Veränderungen gegeben hätte. Die einzige Gesetzmäßigkeit, die einige Autoren aus allen diesen Sektionsbefunden erhoben haben, ist, daß bei den Veränderungen im Sinne der Virchowschen Kalkmetastasen makroskopische Veränderungen zu finden waren, während

bei den rein lokalen Gewebsschädigungen sich nur mikroskopische Veränderungen nachweisen ließen. Nach Kockel hat dies Gesetz jedoch nur relativen Wert.

In der Frage nach der Aetiologie der Verkalkung gibt uns auch die Chemie keine Antwort. Ja, es ist noch nicht einmal gelungen, in den Fällen von Virchowscher Kalkmetastase eine Ueberschwemmung des Blutes mit Kalksalzen nachzuweisen.

Rüdel und Rey ist es im Anschluß an die Experimente von Kossas gelungen, künstlich eine Ueberschwemmung des Blutes mit Kalksalzen herbeizuführen, die nachweislich mehrere Tage anhielt, doch fanden sich keine Petrifikationen in irgend einem Organ. Wohl könnte man annehmen, daß bei längerer Dauer die Nierenepithelien durch die im Blute ihm zu reichlich zugeführten Kalksalze geschädigt werden könnten und es so zu einer Kalkablagerung in den Epithelien käme, doch kann dies praktisch kaum von großer Bedeutung sein, weil sonst bei allen langdauernden destruierenden Knochenprozessen sich doch Kalkablagerungen finden müßten.

Wie wir später noch genauer sehen werden, ist ein wesentliches Moment für die „heterotope Kalkinkrustation" eine Herabsetzung der Vitalität der betroffenen Gewebe. Diese Schädigung kann durch die verschiedensten Momente bedingt sein, das Resultat ist das gleiche. Z. B. kommen Verkalkungen der Nierenepithelien vor: Nach Intoxitation mit Quecksilber und anderen Giften, bei einigen Nierenerkrankungen ohne vorherige Vergiftung (2 Fälle von Litten in Czechs Inauguraldissertation, Würzburg 1895) und ferner nach einer zwei Stunden langen Unterbindung der Arteria renalis. Freilich muß noch ein anderer Faktor mitspielen, weil wir bei der häufigen Schädigung des Nierenepithels so selten dort Verkalkungen finden. Besonders auffallend muß dieser negative Befund in den häufigen — z. B. allen drei von mir beobachteten — Fällen sein, wo neben einer heterotopen Kalkinkrustation anderer Organe eine schwere Nierenerkrankung vorlag, wo also nicht lokale Momente für eine Petrifikation vorhanden sein mußten. In solchen Fällen könnte man sich denken, daß durch das Adsorptionsvermögen kalkgieriger Substanzen schon vorher eine Kalkarmut des Blutes herbeigeführt würde, so daß das den Nieren zuströmende Blut kalkarm wird.

Auch vermehrte Kalkausscheidung durch den Darm, der bekanntlich schon normaler Weise 90 % des zugeführten Kalkes exportiert, könnte zu einer Verhinderung der Kalkablagerung in den Nierenepithelien führen. Doch wahrscheinlicher ist es, daß nur eine Degeneration in einer ganz bestimmten Form — vielleicht hängt es auch mit der Schnelligkeit des Absterbens der Zellen zusammen — zu einer Verkalkung der Nierenepithelien führen kann.

Ich bin auf die Niere und die Verkalkung ihrer Epithelien näher eingegangen, weil hier schon manche Kenntnisse vorliegen, und sich manche Parallele zu der noch wenig erforschten Verkalkung des Alveolarepithels der Lunge findet.

Es wäre noch ein Punkt zu erwähnen, der bei der Verkalkung eine Rolle spielt: nämlich die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in dem betreffenden Gewebe. Damit wären aber auch alle nicht streng lokalen Momente erwähnt, die bei der Verkalkung eine Rolle spielen,

und wir haben sehen können, wie wenig wir noch über die Wichtigkeit, ja Notwendigkeit der einzelnen Momente zum Zustandekommen der Verkalkung wissen.

Etwas mehr ist über die lokalen Momente bekannt. Sicher steht nach Borst, „daß alle Gewebe, welche der Petrifikation unterliegen, mangelhaft ernährt sind und einen geringen Stoffwechsel unterhalten".

Aschoff betont: „daß in erster Linie die Bildung einer zum Kalk erhöhte Affinität besitzenden organischen Substanz (Fibrin, Hyalin, Colloid) oder eine Ernährungsstörung der dem Knochensystem nahe stehenden Knorpel — und elastischen Gewebssubstanz für das Zustandekommen der Inkrustation nötig ist".

Fest als bewiesen darf auch nach den Arbeiten von Pfaundler, Wells und Mays gelten, daß es sich bei der Verkalkung der Eiweißkörper, die eine elektive Affinität zu Kalksalzen haben, nicht um eine chemische Bindung, sondern um eine physikalische Adsorption handelt, ferner, daß die chemischen Eigenschaften der unter physiologischen und pathologischen Bedingungen abgelagerten Kalksalze die gleichen sind. Wie weit die Ernährungsstörung bzw. die Zelldegeneration vorgeschritten sein muß, dafür haben wir noch keinen festen Maßstab; hat doch Marchand z. B. noch Kernteilungsfiguren in verkalkten Carcinomzellen beobachtet, ein Phänomen, das freilich noch nicht wieder beschrieben ist.

Ehe ich nun auf spezielle Fragen, wie Sitz und Art der Verkalkung in der Lunge eingehe, möchte ich von drei Fällen von Petrifikation des Alveolarepithels aus der Prosektur des Krankenhauses München-Schwabing berichten.

1. Fall: Sektionsnummer 309/23. X. 1911. Z. A. 76 Jahre, Taglöhner.

Klinische Diagnose: Enorme Atherosklerose des gesamten Arteriensystems. Hochgradige Myodegeneratio cordis. Emphysem. Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Hochgradige, periphere Atherosklerose. Dilatation der Aorta. Dilatation des Herzens. Synechia cordis. Thrombose des linken Vorhofs. Alte Infarktnarben der atherosklerotischen Schrumpfnieren. Pulmonalsklerose. Chronische Bronchitis. Lungenemphysem. Chronische Adhäsivpleuritis. Alte Atelektase des linken Unterlappens. Milztumor. Starke Verknöcherung der Kehlkopf-Tracheal- und Rippenknorpel.

Im Sektionsbericht ist für uns nichts von Interesse, außer dem Lungen- und Nierenbefund.

Linke Lunge: Von mittlerer Größe, etwas schwerer als normal; Bronchial- und Gefäßstümpfe überragen die Schnittfläche. Bronchialschleimhaut gerötet, Bronchien erweitert. Der Unterlappen ist nahezu luftleer, blutreich, schwarzrot, mit stark vermehrter Konsistenz. In den Pulmonalästen des Unterlappens stecken thrombotische Massen.

Rechte Lunge: zeigt ähnlichen Befund wie die linke, nur ist sie stärker durchfeuchtet. Bronchien überragen auch hier die Schnittfläche, die Wand ist ziemlich stark verdickt.

An der Magen- und Darmschleimhaut kein Befund.

Linke Niere etwas kleiner als normal; nahe ihrem unteren Pol ist eine größere, gelblich-verfärbte, narbige Einziehung sichtbar. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark reduziert. Gefäße starrwandig, klaffen stark auf der Oberfläche; Organ von graublauer Farbe.

Rechte Niere im ganzen wie links.

Für destruierende Knochenerkrankung ist im Sektionsprotokoll kein Anhaltspunkt. Die mir zur Verfügung stehenden mikroskopischen Schnitte aus dem linken Unterlappen, und zwar aus der Grenze zwischen Infarkt und normalem lufthaltigem Gewebe ergaben: auf dieser Grenze liegt eine thrombosierte Arterie. Im Bereiche des Infarktes sind fast alle Alveolen mit roten Blutkörperchen und

vereinzelten Leukocyten angefüllt; die Alveolarwände sind undeutlich in ihrer Zeichnung und zellarm; im Innern einiger mit Blut ausgefüllter Alveolen finden sich feine Niederschläge von mehr rein blauer Farbe als etwa die Zellkerne sie zeigen. Die Niederschläge scheinen auf einem feinfaserigen Gerüstwerk zu liegen; an einzelnen Stellen finden sich diese Ablagerungen von Leukocyten in geringer Menge umgeben. Auf der anderen Seite finden sich zum Teil die Alveolarwandungen bedeutend verdickt. Doch sind die Alveolarräume stellenweise größer als normal. Kurze Stümpfe ragen in diese Hohlräume hinein, als Zeichen eines emphysematösen Prozesses. Im Bereiche dieser Lungenteile liegen in Fibringerinnseln auffallend große, meist runde Zellen. Diese sind zum Teil mit schwarzem Kohlepigment, zum Teil mit braunen Körnern beladen, zum größern Teil aber enthalten sie nur neben einem mehr oder weniger zerfallenem Kerne dunkelblaue Körner und Kügelchen, die sich wesentlich dunkler mit Hämalaun gefärbt haben, als die Kerne. Zum Teil sind die Zellen schon in Zerfall begriffen und die blauen Körner liegen neben denselben, an anderen Stellen sind die Körner zu dunkelblauen Klumpen zusammengesintert. Auf die Herkunft dieser großen Zellen weist nur die Tatsache hin, daß sie an einigen Stellen den Alveolarwandungen noch fest anliegen, also wohl als Alveolarepithelien angesehen werden dürfen. Wenn man unter dem Deckglas 5 %ige Schwefelsäure über das Präparat hinströmen ließ, so erfüllte sich das ganze Gesichtsfeld mit kleinen Bläschen und Gipskristallen, die besonders reichlich an den oben beschriebenen Stellen auftraten. Dieser Befund zeigt, daß die Ablagerungen kohlensauren Kalk enthalten.

2. Fall: Sektionsprotokoll No. 336/12. X. 1912. R. M., 77 Jahre ehem. Maurerpolier.

Klinische Diagnose: Emphysem. Bronchitis. Pleuritis exsudativa. Lungeninfarkt. Herzinsuffizienz. Atherosklerose.

Anatomische Diagnose: Carcinom im Unterlappen der rechten Lunge mit Metastasen in den Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Pleuritis exsudativa rechts. Atelektase der rechten Lunge mit Verdrängung des Herzens nach links. Geringgradige atherosklerotische Schrumpfnieren mit Cystenbildung an der Oberfläche. Herzhypertrophie Atherosklerose der Aorta und der großen Gefäße. Bronchitis. Akute Gastritis. Hydrocele rechts.

Von der makroskopischen Beschreibung interessiert, abgesehen von der hochgradigen Arterienverkalkung, nur die atherosklerotischen Schrumpfnieren und der Lungenbefund.

Rechte Lunge: zeigt frische Auflagerungen entsprechend den Verwachsungen. In der Mitte des Unterlappens findet sich eine kleinapfelgroße, weißliche Einlagerung von mittlerer Konsistenz, die in ihrer Mitte eine zirka nußgroße Höhle aufweist Die Wandpartien dieser Höhle sind von weißen Massen gebildet, die eine Dicke von 2 cm haben und unregelmäßig sowohl gegen die Höhle als gegen die Umgebung sich abgrenzen. In diesen Hohlraum münden zwei Bronchien, die aber am Tumor in Zerfall begriffen sind und im Bereiche des Zerfalls von weißen Massen durchsetzt erscheinen. Das Lungengewebe ist in der Umgebung des Tumors stark atelektatisch, das übrige Lungengewebe zeigt normalen Blut-, Saft- und Luftgehalt.

Ueber Veränderungen am Knochensystem ist im Sektionsprotokoll nichts zu finden.

Mikroskopisches Bild: Ein Schnitt aus einer der Randpartie des Carcinoms anliegenden Stelle zeigt, daß das Lungengewebe hier hochgradig atelektatisch und von dicken Bindegewebssepten durchzogen ist. Diese bindegewebigen Septen sind zum Teil sehr stark rundzellig infiltriert. Die kollabierten Alveolenwände sind hochgradig verdickt, teils diffus, teils knotig. Die schmalen Spalträume, in die die Alveolen verengert sind, sind eingefaßt von mehr oder weniger ununterbrochenen, dunkelblauen Bändern, die nicht nur ganz der Lage der Alveolarepithelien entsprechen, sondern zum Teil noch deren Konturen und in wenigen Fällen deren Kerne erkennen lassen. An einigen Stellen sind auch im Innern der Alveolen neben Fibrin, Leukocyten und vereinzelten, desquamierten, mit blauen Pünktchen erfüllten Epithelien solche blaue Schollen sichtbar. Teilweise sind die blauen Bänder von der Alveolarwand abgelöst. Bei genauer Besichtigung zeigt sich, daß die dunkelblau sich färbenden, die Alveolarwand auskleidenden Zellen von vielen dicht gedrängten blauen Pünktchen erfüllt sind.

Auch hier wurde über das ungefärbte Präparat unter dem Deckglase Schwefelsäure durchgesogen und es bildeten sich in großer Zahl Bläschen und

Gipskristalle. Im übrigen fanden sich in anderen Präparaten aus derselben Lunge Verkalkungen in der Media kleiner und großer Arterien, im Bronchialknorpel und im Fibrin.

3. Fall: Privatsektion 7. XI. 1912. Knabe von 8 Wochen.

Anatomische Diagnose: Nephritis acutissima. Pyelitis. Uretritis. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Die Leiche befindet sich in stark reduziertem Ernährungszustande, mit gelben Hautdecken und eingezogenem Abdomen. Von dem genauen Organbefund kann hier nichts interessieren außer dem der Lungen und Nieren.

Rechte Lunge: zeigt im Ober-, Mittel- und Unterlappen neben Stellen von gehöriger Beschaffenheit vereinzelte Partien, die von dunkelroter Farbe sind, etwas gestipptes Aussehen zeigen und über die Umgebung leicht erhaben sind. Diese Stellen zeigen verminderten Luft- und vermehrten Saftgehalt.

Die linke Lunge hat glatte, glänzende Pleura; der Oberlappen zeigt besonders an der Spitze mehrere schwärzliche Stellen, wie sie in der rechten Lunge beschrieben sind. Im übrigen ist der Ober- und Unterlappen von gutem Blut-, Saft- und Luftgehalt. Bronchien beiderseits leicht gerötet, Hilusdrüsen hyperämisch. Große Lungengefäße ohne Befund.

Die rechte Niere ist sehr groß. Fibrosa leicht abziehbar. Kapsel ist glatt; fötale Lappung nirgends mehr erkennbar. Auf dem Schnitt ist das Organ von gelbroter Farbe, Rinde verbreitert, überquellend, Zeichnung sehr undeutlich. Nierenbecken hämorrhagisch injiziert.

Die linke Niere ist etwas weniger groß als die rechte; Kapsel auch hier leicht abziehbar. Auf dem Schnitt ist das Organ von gelbroter Farbe, Zeichnung sehr undeutlich, Rinde überquellend, Konsistenz sehr weich.

Ueber Veränderungen am Knochensystem ist im Sektionsprotokoll nichts bemerkt.

Mikroskopischer Befund: Die Alveolarstruktur ist ziemlich normal, nur einzelne, hauptsächlich am Rand der Lunge gelegene Partien sind deutlich atelektatisch. Diese atelektatischen Partien fallen durch besonders starke Füllung der Gefäße auf. Die meisten Alveolen sind leer, doch finden sich besonders in der Umgebung kleinerer Bronchien mehr oder minder große Bezirke, in denen die Alveolen verschiedene Entzündungsprodukte enthalten; neben Fibrin- und roten Blutkörperchen finden sich in den Alveolen desquamierte Epithelien, öfters große Mengen von Leukocyten, die an anderen Stellen allein eine pralle Ausfüllung der Alveolen bedingen. In den atelektatischen Partien zeigen sich hier wie in Fall 2 die Alveolenwände stellenweise umsäumt mit stark mit Hämalaun färbbaren Bändern, die die gleiche Beschaffenheit wie die obenbeschriebenen zeigen. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich aber auch in den übrigen entzündeten Lungenpartien teilweise desquamierte Alveolarepithelien, die ein mehr oder weniger bläulich verfärbtes Protoplasma mit Einlagerung blauer Körnchen aufweisen. An zwei Stellen sah ich blaue Körnchen neben einer zerfallenen Zelle ausgestreut. Ich muß hervorheben, daß diese Körnchen durch ihre blaue Farbe sich gut von den schwarzen Kohlenstoffpartikeln unterscheiden lassen, die sich im übrigen in dieser kindlichen Lunge noch gar nicht finden.

Auch hier wurde der Beweis, daß es sich um eine Verkalkung handelt, durch die Schwefelsäurereaktion erbracht.

An einigen Stellen schien es mir, als ob die Verkalkung nicht nur auf die Epithelien beschränkt wäre, sondern als ob sie auch an wenigen Stellen das Fibrin mit Kalksalzen inkrustiert hätte.

Was den Sitz der Verkalkungen in der Lunge betrifft, so sind bisher fast alle Beobachtungen darin einstimmig, daß die Petrifikation das interlobuläre Gewebe, die Alveolarsepten, die Bronchialknorpel, die Gefäßwandungen betrifft und der Streit dreht sich um die Frage, ob in erster Linie die elastischen Fasern oder die Bindegewebsfasern, ob in erster Linie die Media oder die Intima der Gefäße verkalkt. Als seltene Beobachtungen werden Verkalkungen der Bronchialschleimhaut und des Gefäßendothels und eine Metaplasie des Bindegewebes in Knochengewebe (Lubarsch) beschrieben. Einige Autoren erwähnen einen negativen Befund am Alveolarepithel bei ausgedehnten Petri-

fikationen im Lungenparenchym, andere wie Klebs und Kockel schreiben ausdrücklich, „die Alveolarepithelien sind immer frei von Kalk".

Ueber Verkalkung des Alveolarepithels habe ich in der einschlägigen Literatur nur 2 Beobachtungen gefunden, deren Richtigkeit von anderer Seite angezweifelt wird. Erstens bei Hlava (Kalkablagerung; Wiener Med. Blätter 1882): — — „es finden sich einzelne Alveolen, die mit reichlichen, stark körnigen Epithelzellen angefüllt erscheinen. Letztere sind in den starren Alveolen fast vollständig abhanden gekommen; man sieht nur hier und da eine stark gekörnte Epithelzelle der Wand aufliegen".

Zweitens in der oben erwähnten Arbeit von Czech; — — „es hängen an zahlreichen Stellen rundliche Klumpen von Kalk von der Wand her in das Lumen der Alveole hinein. Je dicker diese Klumpen werden, umso mehr zeigen sie einen strahlig kristallinischen Bau; auch kann man nicht in Abrede stellen, daß an vielen Punkten der Alveolarwand ohne Vermittlung von Gefäßen Kristalldrüsen von Kalk anhängen und manchmal nur mit einem ganz dünnen Stiel an einem beliebigen Punkt der Wand befestigt erscheinen."

Die letztere Bemerkung scheint mir eine Verwahrung gegen die Meinung von Klebs zu sein, der annimmt, daß derartige Petrifikationen am Rande der Alveolarwand auf Verkalkung von Endothelien der in das Alveolarlumen vorspringenden Septengefäße beruhen, was bekanntlich bei Stauungslunge häufig ist.

Meine Befunde, vor allem am 2. Fall, schließen die Erklärung von Klebs aus, die für andere Fälle zutreffen mag.

Wie schon frühere Beobachtungen über Lungenverkalkung gezeigt haben, habe ich auch bei der Verkalkung der Alveolarepithelien sehen können, daß die Petrifikation nicht an einen bestimmten Krankheitsprozeß gebunden ist, neben den 3 obenbeschriebenen Fällen habe ich noch in einem Fall von tuberkulöser Bronchopneumonie und einen Fall von brauner Induration große, verkalkte Zellen im Alveolarlumen gefunden.

Ein Vergleich betreffs Alter, Beruf und Geschlecht gibt hier wie auch in früher beschriebenen Fällen, nicht den mindesten Anhaltspunkt. Ein Hinblick auf sonstige Organerkrankungen zeigt uns die Tatsache, die schon Virchow aufgefallen ist, daß in allen 3 Fällen schwere Veränderungen der Niere vorliegen, die sonst mit den örtlichen Organerkrankungen in keinem Zusammenhang zu stehen scheinen. Wir stehen wieder vor der anfangs schon berührten Frage. Meine Fälle vermögen nichts zu ihrer Beantwortung beizutragen, sie sollen in diesem Punkte nur von neuem auf die Mitbeteiligung der Nieren hinweisen.

Daß gerade Epithel verkalkt in der Umgebung von Gewebe, das sonst eine größere Affinität zum Kalk zu besitzen scheint, ist gewiß selten. Doch fehlt es keineswegs an analogen Fällen. Zunächst weise ich hin auf die Verkalkung von Nierenepithelien unter verschiedenen Bedingungen, die ich oben schon aufgezählt habe. Ferner kommt die Bildung von Kalkkörnern vor in verschiedenen Carcinomen und ihren Metastasen.

So hat z. B. Borst „Verkalkungen zusammengehäufter, entarteter Krebszellen gelegentlich an restierenden Epithelnestern gesehen, die nach Operation von Carcinomen in narbigen Schwielen eingeschlossen werden und hier förmlich eingesargt liegen geblieben waren". Sie kommen aber auch in noch prolifierenden Carcinomen vor.



Endlich sind Epithelien wesentlich beteiligt an der Bildung von Speichelsteinen, Tonsillar- und Präputialsteinen, an verkalkten Corpora amylacea der Prostata.

Was die Art der Ablagerung anbetrifft, so stimmen meine Beobachtungen ganz mit denen anderer Autoren überein, daß sich der Kalk in Form von amorphen Kügelchen oder in Form von größeren Schollen und drusenartigen Gebilden ablagert, doch scheint mir die Ablagerung zunächst nur intrazellulär bei Epithelverkalkungen zu sein und extrazellulär nur sekundär nach Zerfall des Zellkörpers.

Ich habe hier noch einen Zufallsbefund zu verzeichnen, der vielleicht erklärt, warum Verkalkungen der Lungenepithelien bisher so selten beobachtet sind.

Wenn ich nach 3–6stündiger Härtung in Formalin von dem betreffenden Lungengewebe Gefrierschnitte herstellte, ergaben diese mit der Schwefelsäurereaktion massenhafte Gipsnadeln und mit der Hämalaunfärbung die obenbeschriebenen dunkelblauen Schollen und Bänder. Wenn ich aber, um die Art der Ablagerung besser studieren zu können, sie nach längerem Lagern in Formalin in Paraffin einbettete und schnitt, fand ich gar keine oder nur noch geringgradige Verkalkung der Alveolarepithelien, wohl aber noch Kalkablagerungen in Bronchialknorpeln und Gefäßwänden. Vielleicht hat das längere Lagern in Formalin diese Lösung der Kalksalze bewirkt. Vielleicht kommt auch noch ein anderer unbekannter Faktor in Betracht.

Auffallend ist, daß die am meisten geschützten Partien, so die verkalkten Alveolarepithelbänder in atelektatischen Lungenteilen am besten den Kalk konservierten.

Ich habe der Frage nicht weiter nachgehen können, weil mir kein Material mehr zur Verfügung stand.

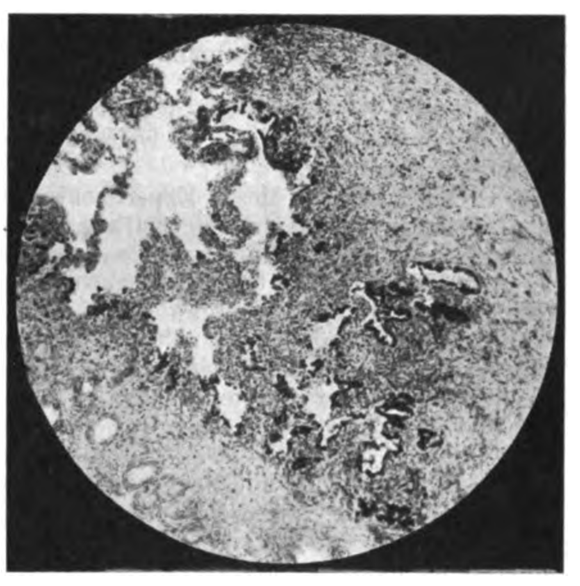
Erstaunt war ich, als ich in Präparaten, die längere Zeit in Formalin konserviert waren, in denen ich mit der Färbung nach Hämalaun Meyer eine Kalkablagerung nicht mehr deutlich nachweisen konnte, mit der Schwefelsäurereaktion doch noch vereinzelte Gipskrystalle erhielt, die ich bei der Untersuchung von Vergleichspräparaten aus normalen, tuberkulösen und Stauungslungen unter gewöhnlichen Umständen nicht nachweisen konnte. Als ich aber derartige, nicht absichtlich entkalkte und andere sorgfältig nach der Methode von Schaffer (5% Schwefelsäure, Lith. carb. wässern) entkalkte Präparate derselben Serie mit Hämalaun färbte und mit einander verglich, fand ich in den nicht entkalkten Präparaten eine geringgradige stärkere Blaufärbung des Protoplasmas als in den Kontrollpräparaten.

Ich vermute, daß der Unterschied in der Erhaltung der Zellkörper begründet ist; schwer geschädigte Zellen unterliegen leichter dem entkalkenden Einfluß des Formalins als noch ziemlich intakte, in denen die Zelleiweißsubstanzen schützend die Kalkablagerung umgeben.

Andere Färbemethoden haben mir keine besseren Resultate ergeben. Bemerkenswert schien mir hier eine Feststellung, die ich bei Kockel fand: „Es gibt Kalkeiweißverbindungen, deren Kalk wir mit den üblichen Methoden nicht feststellen können, die aber wie die Fibrine nach Arthus und Pages sicher und wie die Produkte der Coagulationsnekrose und die Hyaline wahrscheinlich Kalk enthalten.

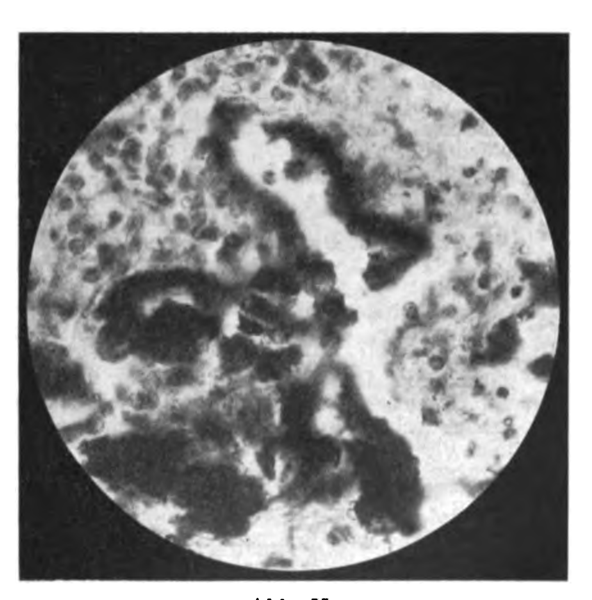
Darnach bezeichnet der Begriff „Verkalkung“ nur solche Zustände, die durch einen besonders hohen Kalkgehalt der Gewebe ausgezeichnet sind.“

Vielleicht stellt mein Befund an den Paraffinpräparaten ein Zwischenstadium dar, wo der durch 5 prozentige Schwefelsäure nachweisbare Kalk schon eine Veränderung des Protoplasmas, aber noch keine Struktur seiner Ablagerung erkennen läßt.


Abb. I.

Zuletzt wäre noch die Frage zu besprechen, wie wir uns den Vorgang der Verkalkung in den Epithelien vorzustellen haben. Da geben uns 3 Experimente wertvolle Hinweise.

„Hofmeister fügte zu Blutserum Calciumsalz und Natriumphosphat hinzu und fand, daß das Blutserum von dem entstehenden Calciumphosphat vielmehr in Lösung zu halten vermag, als dessen Wasserlöslichkeit entspricht. Bei Eiweißkonzentrationen, wie sie sich in der Gewebslymphe finden, tritt das Lösungsvermögen sehr zurück.“


Abb. II.

Tanaka hat gezeigt, daß die Löslichkeit von Elfenbeinplatten, Knochenplatten und Zahnschliffen in Flüssigkeiten, die mit Kohlensäure gesättigt sind, im Gegensatz zu normalen Flüssigkeiten, recht erheblich ist. Ferner hat Hofmeister folgenden Versuch angestellt: „Läßt man einen langsamen Strom von verdünnter Sodalösung durch einen Schlauch mit semipermeabler Wand, z. B. einen Schilfschlauch fließen, der in eine Lösung von durch Kohlensäure gelöst gehaltenem Kalkphosphat taucht, so inkrustiert sich die Schlauchwand in charakteristischer Weise mit teils amorph, teils mit Sphäriten ausgeschiedenem

Kalkphosphat." Aehnliche Verhältnisse müssen wir in der Gewebslymphe annehmen. Es muß dort also ein geringeres Lösungsvermögen für Kalksalze bestehen als im Blute. Ferner müssen wir die Schicht des Alveolarepithels als eine semipermeable Wand ansehen, in der eine Verarmung der Gewebslymphe an CO_2 vor sich geht, also die Löslichkeit der Kalksalze eine viel geringere wird.

Die Streitfrage, ob die Abgabe der Kohlensäure durch Diffusion oder durch Eigentätigkeit der Epithelzellen geschieht, ist für uns von geringer Bedeutung.

So ist aufgrund dieser Experimente und Schlußfolgerungen schon von mehreren Autoren die Vermutung ausgesprochen worden, daß dies die Ursachen sind, warum wir — bei entsprechenden lokalen Veränderungen und einer CO_2-Ueberschwemmung des Blutes — gerade in der Lunge die reichlichsten heterotopen Kalkinkrustationen finden. Nur ist verwunderlich, daß diese Verkalkungen bisher so selten im Alveolarepithel beobachtet sind, wo wir deren Vorkommen in mehreren Fällen zweifellos festgestellt haben.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Verkalkung. In Lubarsch u. Ostertag: Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat., Bd. 8, H. 1.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 1.

Chiari, Wiener Medic. Wochenschrift, Bd. 1, 1878.

Czech, Ueber Kalkmetastasen. I.-D. Würzburg, 1895.

Dürck, Atlas und Grundriß der allgem. pathol. Histologie. Bd. 2.

Hlava, Wiener Medic. Blätter, 1882.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen path. Anatomie.

Kischenski, Ueber Kalkablagerung in den Lungen und im Magen. Medicinsky Oborcye, Dez. 1900.

Kockel, Ueber Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, 1899.

v. Kóssa, Im Organismus künstlich erzeugter Verkalkung. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie u. z. allgem. Path., Bd. 29, 1901, S. 163.

Litten, Siehe Czech: Ueber Kalkmetastasen. I.-D. Würzburg. 1895.

Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgem. Path. u. path. Anat., Bd. 1, 1894, S. 28; Bd. 3, 1896, H. 1, S. 645; Bd. 8, 1902, H. 1, S. 578; Bd. 14, 1910, H. 1, S. 731.

Mays, Bindegewebsfibrille und Verkalkung. Zieglers Beitr., Supl. 7, 1905.

Pfaundler, Ueber Kalkadsorption und Rhachitistheorien. Wien. Medic. Wochenschr., 1904, No. 31 u. 32.

Derselbe, Ueber die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rhachitisfrage. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 60, S. 123.

Rey, Ueber die Ausscheidung und Resorption des Kalkes. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. 35, 1895, S. 295.

Derselbe, Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Deutsche Medic. Wochenschr., 1895, No. 35, S. 569.

Rüdel, Ueber die Resorption und Ausscheidung des Kalkes, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak, Bd. 33, 1894, S. 79.

Schulze, Lubarsch und Ostertag: Ergebn. d. allgem. Path., Bd. 14, 1910, H. 1.

Stade, Ueber Lungenverkalkung. I.-D. Kiel, 1900.

Versé, Verkalkung von embolischem Lungenherd und zugleich der Lungenvenen und des linken Vorhofs. Path. Gesellsch., Bd 14, 1910.

Virchow, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med., Bd. 8, 9, 12, 13, 45, 83.

Wells, Pathological Calcification. The Journal of med. research., Vol. 14, 1906, p. 491.

Referate.

Knebel, Max, Ist das Sarkosporidiotoxin ein Gift der Protozoen oder ein Bakteriengift? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7.)

Daß das von Teichmann und Braun zuerst beschriebene Sarkosporidiotoxin in der Tat von diesen Protozoen selbst gebildet wird, also kein Gift von Begleitbakterien ist, konnte dadurch bewiesen werden, daß es auch von Sarkosporidiencysten des Schafschlundes gewonnen werden konnte, die sicher ganz bakterienfrei waren. *Huebschmann (Leipzig).*

Gonder, R., Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen (Spirochäten). (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 15, 1912, S. 257.)

Bei Behandlung normaler und arsenfester Trypanosomen-Stämme mit Triaminophenazoxoniumchlorid und Triaminphenazselenoniumchlorid zeigt sich, daß die normalen Trypanosomen sich schon vital sehr schnell färben und dann auch bald absterben (in einer Verdünnung von 1 : 150000 nach 6 St.), während die arsenfesten Stämme sich vital nicht färben und viel länger am Leben bleiben. — Durch diese Versuche ist „die Einziehung der Chemozeptoren, die Verminderung der Avidität im Sinne Ehrlichs dem Auge direkt sichtbar gemacht“.

Bei Behandlung von Trypanosomen mit verschiedenen orthochinoiden Substanzen (Pyronin, Oxazin, Trypoflavin) verschwindet zuerst der Blepharoblast. Bei Tryp. lewisi kann man, wie schon Kudike feststellte, eine Wanderung des Blepharoblast nach dem Hauptkern beobachten, den er allerdings nur selten ganz erreicht; meist unterliegt er unterwegs der parasitiziden Wirkung. Bei Tryp. brucei wird der Blepharoblast an Ort und Stelle vernichtet. Der Unterschied beruht auf der größeren Avidität des Tryp. brucei-Bleph. gegenüber den orthochinoiden Substanzen. — Maximal gegenüber orthochinoiden Substanzen gefestigte blepharoblastlose Trypanosomen haben im Tierexperiment an Virulenz nichts eingebüßt. Die Lehre von Laveran und Roudsky von der Zerstörung des Blepharoblast infolge von Autooxydation konnte G. nicht bestätigen.

Mit Trypoflavin, Arsenophenylglyzin und Salvarsan in vitro vorbehandelte Trypanosomen lassen eine Veränderung nicht erkennen, führen aber bei gesunden Ratten zu keiner Infektion; es hat also eine für unser Auge nicht sichtbare Fixation der Arzneimittel im Trypanosomenkörper stattgefunden. Ein therapeutischer Effekt ist auszuschalten, da die Menge der verwendeten Arzneimittel weit unter der dos. tolerata liegt. — Arsenfeste mit den erwähnten Arzneimitteln behandelte Trypanosomen führen zu keiner Infektion eine Folge der Verminderung der Avidität gegenüber dem Arsenozeptor.

Setzt man Spir. recurrentis und Spir. gallinarum salvarsanhaltiges Serum zu (gewonnen von kurz vorher intravenös injizierten Tieren), so verlieren die Spironemen, ohne für unser Auge erkennbare Veränderungen zu erleiden, ihre Infektiosität. — Das Salvarsan schwindet bei intravenöser Injektion rasch aus dem Blute. *Boehm (Jena).*

Yorke, Warrington and **Blacklock, B.,** A note on the morphology of a strain of trypanosoma equiperdum. (Brit. med. journ., 31. August 1912.)

Beschreibung abgestumpfter, kurzer Formen von Trypanosomen mit einem sehr weit nach rückwärts gelegenen Kerne und einer nur kleinen oder nicht freien Geißel; sie wurden im Blute von Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen beobachtet neben schlanken, langen Formen nach Infektion mit Dourine. Auf die Bedeutung dieser kurzen Formen gehen Verff. nicht ein. (Schematische Abbildungen.)

G. B. Gruber (München).

Franchini, Giuseppe, Notes on Leishmania and Morquitos. (The Lancet, 2, 1911, 19.)

Es wurden Versuche mit Anophelesarten angestellt, diese in Glasgefäßen mit einer 10—15 Tage alten Reinkultur in Berührung gebracht. Es zeigte sich, daß die Flagellaten in den Darm der Insekten aufgenommen werden und befähigt sind, dort noch einige Zeit sich zu erhalten; noch nach 36—48 Stunden fand Verf. im Darmausstrich allerdings kleinere aber sonst charakteristische Formen. *R. Bayer (Bonn).*

Triboneau, Diagnostic microscopique du chancre induré. Nouveau procédé rapide de coloration des spirochètes (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1912.)

Eine Schnellfärbung für Spirochaeta pallida:

1. Den Schabesaft des Primäraffects wie ein Blutpräparat ausstreichen:
2. Trocknen an der Luft oder im Brutschrank bei 37°;
3. 1 Minute mit „Huge“scher Lösung übergießen, wiederholt wechseln:
   Aq. dest. 100,0,
   Formol 40 % 2,0,
   Acid. acet. glac. 1.0;
4. Abspülen und abflammen mit absolutem Alkohol:
5. Mit Acid. tannic 5,0,
   Aq. dest. 100,0
   übergießen, bis zur Dampfbildung erwärmen, dann die Lösung noch 30 Sekunden einwirken lassen;
6. Abspülen unter der Wasserleitung, 30 Sekunden;
7. dann mit Fontanascher Lösung:
   Argent. nitric. 1,0, Aq. dest. 20,0 } bis zum Auftreten und gleich darauf folgenden Verschwinden eines sepiabraunen Niederschlages mit Ammoniak versetzt,
   genau wie bei 5 behandeln.
8. Waschen mit destilliertem Wasser.
9. Trocknen mit Fließpapier. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Gaston, Syphilis contractée à 30 ans par un sujet présentant des ostéopathies hérédosyphilitiques. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Ein hereditär luetisches Individuum akquirierte mit 30 Jahren eine frische Lues. Verlauf etwas atypisch. Primäraffekt 2 Monate post cohabitationen. 2 Tage nach Auftreten des Primäraffects Roseola. Wassermann blieb trotz intensivster Behandlung stark +. In der Diskussion werden Fälle von akquirierter Lues bei hereditär Syphilitischen erwähnt, die völlig typisch wie eine gewöhnliche Lues verliefen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Hudelo et Bodineau, Chancre syphilitique de la gencive associé à un chancre syphilitique de la lèvre supérieure. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1912.)

Beobachtung eines Falles von Primäraffekten an Oberlippe und Zahnfleisch des Oberkiefers. Das Ulcus am Zahnfleisch stellte sich 8 Tage nach Auftreten des Ulcus auf der Oberlippe ein.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Trembur, Schröter und **Busse,** Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion an der Hand von 1300 Fällen, auch unter Berücksichtigung der Sternschen Modifikation. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1911, H. 1, S. 1. Literatur.)

Verff. befürworten zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion ausschließlich das Arbeiten in Zentralstellen in großen Instituten von Seiten besonders geschulter Aerzte. Die besten Resultate erhält man bei Verwendung syphilitischer Foetalleber-Extrakte. Für zuverlässige Resultate ist ein Arbeiten mit mindestens drei Extrakten notwendig. Die Sternsche Modifikation ist sehr erwünscht, aber nur zusammen mit dem inaktiven Wa.-Versuch brauchbar. Ist dieser positiv, der aktive Versuch negativ, so muß der aktive mit höheren Extraktmengen wiederholt werden. Ist der inaktive Versuch negativ, der aktive positiv, so muß die Untersuchung wiederholt werden. Bei unklaren Fällen empfiehlt sich eine provokatorische Schmierkur. Spricht klinisch und anamnestisch nichts für Lues, ist Wa. aber positiv, so soll die Reaktion in gewissen Zwischenräumen mindestens dreimal wiederholt werden.

Es wurden 1300 Eälle untersucht. Davon zeigten 6 positive Wa.-Reaktion, obgleich Lues sicher auszuschalten war und zwar eine akute Leukämie mit Noma, eine Trigeminusneuralgie, eine Neurasthenie, zwei Carcinomfälle von Magen und Rektum, eine Lymphosarkomatose.

In 48 Fällen wurden die Resultate der Serumuntersuchung durch die Sektion kontrolliert. In 38 Fällen (79,2 %) stimmte Klinik, Wa.-Reaktion und Sektionsergebnis miteinander überein, in 5 Fällen (10,5%) Wa.-Reaktion und Sektionsergebnis bei fraglichem klinischem Befund. Einmal war Wa.-Reaktion negativ trotz positivem, klinischem, anamnestischem und Sektions-Befund, einmal das Sektionsergebnis allein positiv, Wa.-Reaktion und klinische Anhaltspunkte negativ, dreimal trat positive Wa.-Reaktion auf trotz Fehlens luetischer Veränderungen der Leichenorgane und sicherer klinischer Symptome.

Kurt Ziegler (Breslau).

Reiter, H., Beeinflußt das Salvarsan die Intensität der Antikörperbildung? (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 15, 1912, S. 116.)

In ausführlicher Versuchsanordnung konnte R. einen sicheren Einfluß des Salvarsans auf die Bildung der agglutinierenden und phagozytären Antikörperbildung nicht feststellen. R. arbeitete hauptsächlich mit Typhusbazillen und Vibrio Metschnikoff. — Unmittelbar vor der Salvarsaninjektion vorgenommene intravenöse Einverleibung bakterieller Substanzen hat bei Typhusbazillen bedeutende Erhöhung der Giftigkeit des Salvarsans zur Folge. — Als zufälliger Befund ist der abnorm hohe Agglutinationstiter zweier nicht vorbehandelter Kaninchen gegen Typhus (1 : 80 und 1 : 160) zu verzeichnen. *Boehm (Jena).*

Prausnitz, Carl, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutz-Abteilung am hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1910 bis 31. März 1911. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 457.)

Behandelt wurden 148 Personen. In 68,9 % der Behandelten war die Tollwut des betr. Tieres durch Untersuchung des Gehirns sichergestellt. In 95,3 % handelte es sich um Hunde, in je 1,4 % um

Katzen und Pferde, in 2,0 % um Rinder. Die meisten Infektionen kamen im Juli und August zustande. Beim Vergleich mit den früheren Jahren ist ein erheblicher Rückgang der Erkrankungsfälle zu verzeichnen, nämlich von 259 im Jahre 1907/08 auf 148 im Berichtsjahre. Ebenso ist die Zahl der eingesandten Tierköpfe gesunken. Die größte Erkrankungsziffer zeigten in Schlesien die Kreise Leobschütz und Wreschen. Von 115 eingesandten Köpfen ergaben 70 ein positives Resultat, 29 aus Schlesien, 40 aus Posen, 1 aus Rußland. In 62 Fällen ergab schon die Untersuchung auf Negrische Körperchen ein positives Resultat, einige Male erst der positive Ausfall des Tierexperiments.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Castellani, Observations on the fungi found in tropical bronchomycosis. (The Lancet, 1, 1912, 1.)

Verf. hat in den Fällen von Bronchomykosis in den Tropen Pilze gezüchtet, die den Sacharomyces, Aspergillus, Streptothrix und Aktinomyces zuzurechnen sind. Ferner eine wohl charakterisierte Pilzart, die in Ceylon am häufigsten die Bronchomykosen verursacht, den Endomyces zugehörig; endlich solche Mykosen ohne genau zu präzisierende Pilzarten. Es werden die kulturellen Eigenschaften der gezüchteten Pilze kurz besprochen.

R. Bayer (*Bonn*).

Brocq, Lévy et **Pautrier,** Lésions linguales de nature mycosique probable et probablement épithéliomatose surajoutée. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Beobachtung eines Falles von Sporotrichose der Zungenschleimhaut, auf Grnnd deren sich ein Cancroid entwickelte.

Fahr u. Knack (*Mannheim*).

Tengely, The Klebs-Löffler Bacillus. (The Lancet, 1, 1912, 4.)

Mehrere Fälle von diphterischen Prozessen verschiedener Lokalisation, wo regelmäßig Di-bacillus in Reinkultur gewonnen wurde; speziell ein Fall von Oberschenkelgeschwür, das 15 Jahre hartnäckig bestand, erst als luetisch angesehen wurde, auf Salvarsan keine Besserung zeigte, bis die bakteriologische Untersuchung Diphtherie ergab. Prompte Heilung auf Serumbehandlung.

R. Bayer (*Bonn*).

Abramow, S., Pathologisch-anatomische Studien über experimentelle Diphtherieintoxikation und Diphtherieimmunität. [Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Diphtherie.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 12.)

Gedrängter historischer Ueberblick der wichtigsten Arbeiten über Diphtherieintoxikation. Auf Grund eigener Versuche (Meerschweinchen und Kaninchen) mit abgestuften Diphtherietoxindosen kommt A. zu dem Schluß, daß das Diphtherietoxin ein exquisites Gift für die chromaffine Substanz der Nebenniere ist. Bei akuten Vergiftungen fand er vollkommenes Versiegen, bei subakuten Vergiftungen Abnahme und bei Vergiftungen mit subletalen Dosen Steigerung der Adrenalinsekretion. (Uebereinstimmender Befund an den Nebennieren immunisierter Pferde.) A. bezieht den Tcd bei akuten Vergiftungen unmittelbar auf Adrenalinmangel, bei subakuten Vergiftungen auf regressive Veränderungen des Herzmuskels, „die unter dem Einfluß der hochgradigen Gefäßlösungen

infolge von Adrenalinmangel auftreten". — An den ebenfalls untersuchten nn. vagi und phrenici, sowie den Herzganglien fanden sich keine pathologischen Veränderungen. *Boehm (Jena).*

Schmidt, Ad., Chronische diphtherische Infektion der Lungen. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 20—22.)

Mitteilung eines Falles von über 10 Jahre lang dauerndem Aushusten typischer Diphtheriebazillen in Reinkulturen, die aber, da avirulent, nie zu Infektionen in der Umgebung der Patientin geführt haben. *Oberndorfer (München).*

1. **Wilson, Harold,** A case of rhinitis caseosa. (The Lancet, 1, 1912, 4.)
2. **Forbes and Newsholme,** Membraneons rhinitis. (The Lancet, 1, 1912, 5.)

1. 11jähr. Mädchen, in dessen rechter Nase eine Membran sich findet, die gut demarkiert, sich leicht von der darunter liegenden Schleimhaut abheben läßt. Für Di. kein Anhalt; mit Tbc. nichts zu tun. Strepto- und Staphylokokken gewachsen.

2. Die Rhinitis membranosa kann übertragen werden; sie steht in kausalem Zusammenhang mit der Diphterie, wie der zeitliche Konnex zwischen ihrem epidemischen Auftreten und Diphterieepidemien unter der Schuljugend nahelegt. Es ist Verff. gelungen, mit Vakkinationen die Membranen zum Abstoßen zu bringen, ohne aber das Wiederaufflammen der Krankheit verhüten zu können. *R. Bayer (Bonn).*

Sonntag, E., Beitrag zur Serumdiagnostik der Echinokokkeninfektion mittels der Komplementbindungsreaktion. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 452.)

In drei Fällen sicherer Echinokokkose ergab die Serumdiagnose deutlich verwertbaren Ausschlag. Gruppenreaktion trat unter 100 Fällen dreimal auf bei Taenia solium und Taenia saginata.

Als Antigen dient die Cystenflüssigkeit von Organen kranker Tiere. *Th. Naegeli (Zürich).*

Graetz, Fr., Sind die bei Punktionen oder Rupturen von Hydatidencysten auftretenden Shokzustände als Anaphylaxie zu deuten? [Eine experimentell kritische Studie zur Biologie der Echinokokkeninfektion.] (Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 60.)

Erneute Untersuchungen über die von manchen Autoren behauptete Giftigkeit der Hydatidenflüssigkeit führten zu negativem Resultat. — Da zweifellos Bestandteile der Cystenflüssigkeit vom Wirtsorganismus resorbiert werden, ist die Vorbedingung für die Entstehung einer Anaphylaxie gegeben; die namentlich von französischen Autoren verfochtene Lehre von der anaphylaktischen Natur der Shokzustände wird kritisch beleuchtet; die von dieser Seite erbrachten experimentellen Beweise hält G. nicht für stichhaltig: Der Nachweis, daß das native Eiweiß der Cystenflüssigkeit von den Parasiten stammt, ist nicht erbracht. Vom Verf. vorgenommene Präzipitations- und Komplementbindungsversuche sprechen eindeutig für die Abstammung des Cysteneiweißes vom Wirtsorganimus. Nimmt man, entgegen der Versuchsanordnung der französischen Autoren zur Sensibilisierung und Reinjektion Cystenflüssigkeit verschiedener Spezies (eigener Versuch) so tritt keine Anaphylaxie auf.

Also handelt es sich bei den französischen Experimenten um Anaphylaxie gegen das Wirtseiweiß. Somit ist der experimentelle Nachweis für die anaphylaktische Natur der beim Menschen beobachteten Krankheitserscheinungen nicht erbracht. — Zum Schluß wird kurz auf die Möglichkeit einer Anaphylaxie im weiteren Sinne, durch Resorption von Eiweißspaltprodukten, hingewiesen. *Boehm (Jena).*

Bauer, Ein Fall von Echinococcus der Tibia. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, No. 4, November 1912.)

Von besonderem Interesse ist in der Arbeit eine Zusammenstellung von 243 Fällen von Knochenechinococcus, aus der hervorgeht, daß am häufigsten, in fast 30%, das Becken befallen wird, dann kommen in absteigender Reihe Wirbel, Humerus, Tibia, Femur und Schädel. Scapula, Sternum, Rippen und Phalangen erkranken nur äußerst selten. Ein Echinococcus der Vorderarmknochen fand sich unter den 243 Fällen überhaupt nicht. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Masing, E., Ueber Zuckermobilisierung in der überlebenden Leber (nebst Bemerkungen über die Sauerstoffatmung der Leber). (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 431—457.)

Versuche an überlebenden Kaninchenlebern, deren Sauerstoffatmung gemessen wurde, über Faktoren, welche die Zuckerabgabe an das Blut veranlassen. Es ergab sich, daß Adrenalin, verminderte O_2-Zufuhr, Blausäure und Abkühlung zuckermobilisierend auf die Leber wirken, d. h. die vorher keinen Zucker produzierende Leber veranlassen, das sie durchfließende Blut in ganz beträchtlicher Menge mit Zucker anzureichern. Dieselben Faktoren bewirken auch am lebenden Tiere Hyperglykämie und konsekutive Glykosurie. Die Versuche zeigen, daß diese vermehrte Zuckerbildung auch ohne das zentrale Nervensystem zu Stande kommen kann. Sollte sich weiterhin erweisen, daß die Leber auch in situ auf O_2-Mangel mit Zuckerbildung reagiert, so gewinnt die Blutversorgung der Leber eine physiologische Bedeutung für den Zuckerstoffwechsel. Blutzufuhr zur Leber und damit auch die O_2-Versorgung derselben sind bedeutenden Schwankungen unterworfen: sie muß gering sein bei innervierten Splanchnicusgefäßen (z. B. Muskelarbeit), groß dagegen bei reichlicher Durchblutung der Darmgefäße (Verdauung). Reichliche O_2-Zufuhr bei der Verdauung würde demnach zur Retention von Zucker, mangelhafte O_2-Versorgung — bei Muskelarbeit — zur Zuckerabgabe führen.

Loewit (Innsbruck).

Milne, Lindsay S. and **Peters, H. Le Baron,** Observations of the glycolytic power of the blood and tissues in normal and diabetic conditions. (Journ. of med. research, Vol. XXVI, No. 3, Juli 1912.)

1. Normales Hundeserum hat keine glykolytische Wirkung auf Glukose.

2. Auch nach einer starken Mahlzeit oder nach der Zuführung einer großen Quantität Dextrose oder Saccharose erlangt das Serum keine glykolytische Kraft.

3. Blutkörperchen vermögen eine verhältnismäßig große Menge Glukose zu absorbieren.

4. Nur eine kleine Menge dieser von den Erythrozyten absorbierten Glukose kann als Dextrose wieder nachgewiesen werden.

5. Das Blut pankreasloser Hunde hat normale oder wenig vermehrte Fähigkeit, Glukose aufzunehmen, und nur ein kleiner Teil hiervon kann als Dextrose wieder nachgewiesen werden.

6. Die Gewebe pankreasloser Hunde vermögen Dextrose aus einer Perfusionsflüssigkeit in normaler oder leicht gesteigerter Menge zu absorbieren.

7. Normales Hundeserum hat deutliche diastatische Wirkung auf Glykogen und verwandelt es in Glukose. Seine Leistungsfähigkeit wird durch eine starke Mahlzeit oder die Zufuhr großer Dextrosemengen, ferner beim Fasten oder beim Phloridzindiabetes nicht geändert, aber ist bei pankreaslosen diabetischen Hunden leicht, oft deutlich vermehrt.

8. Beim Phloridzindiabetes ist der Zuckergehalt des Serums leicht vermehrt, oft in einem Grade, daß die Eliminierung des Zuckers mit dem Urin sich leicht erklären läßt. *John W. Miller (Tübingen).*

v. Konschegg, A., Ueber die Zuckerdichtigkeit der Nieren nach wiederholten Adrenalininjektionen. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 70, 1912, S. 311—322.)

Verf. zeigt zunächst, daß die nach Adrenalininjektion auftretende Diurese von der Glykosurie unabhängig ist. Auch das Verhältnis der Zuckerverteilung auf Gesamtblut und Plasma, das bei normalen Tieren nahezu konstant ist (1 : 1,3), ändert sich weder nach einmaliger noch nach mehrmaliger Adrenalininjektion merklich. Die Nieren jener Tiere, welche bei fortgesetzter Adrenalinzufuhr keinen Zucker mehr ausscheiden, weisen nicht nur nicht geringere, sondern wesentlich höhere Zuckerwerte als normale Tiere auf (0,2 gegenüber 0,04 Prozent). Es handelt sich also nicht um eine Unfähigkeit der für die Zuckerausscheidung in Betracht kommenden Zellen der Nieren, den Zucker aus dem Blute aufzunehmen. Auf Grund von Durchspülungsversuchen hält es Verf. für wahrscheinlich, daß der in den Nieren gefundene Zucker aus den sezernierenden Zellen (nicht aus dem Glomerulus) stammt, und die Wirkung des chronisch injizierten Adrenalins bestände darin, daß es die sezernierenden Zellen hindert, den ihnen normaler Weise zukommenden Zucker an die Harnkanälchen weiterzugeben. Anhangsweise durchgeführte Bestimmungen des Blutgehaltes der Nieren bei entbluteten Tieren ergeben so niedrige Werte, daß eine Beeinflussung der gefundenen Zuckerwerte durch den Blutzucker, selbst bei hohen Zuckerwerten, nicht zu befürchten ist. *Loewit (Innsbruck).*

Ginsberg, W., Diureseversuche. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 381—392.)

Die Versuche wurden an Hunden mit eingeheilter Blasenfistel ohne Fesselung durchgeführt. Nach Fütterung mit Fleisch oder feuchtem Rindsmagen steigt die Diurese an. Die Ursache dieser Steigerung kann nicht lediglich im Wassergehalt der Nahrung und auch nicht im Harnstoff zu suchen sein, da Milch in gleichen Mengen wie Wasser ohne Wirkung ist, und da das Maximum der Wasserausscheidung vor dem Maximum der Harnstoffausscheidung liegt und nur wenig Harnstoff auf einmal zur Ausscheidung kommt. Am nüchternen Tier

macht die Zufuhr geringer Mengen (20 ccm) Wasser der Wiener Hochquellenleitung eine deutlich vermehrte Diurese, die Größe derselben ist annähernd proportional der eingeführten Menge. Ebenso wie Leitungswasser wirken destilliertes Wasser, Karlsbader Mühlbrunn und Preblauer Wasser. Im Hunger wirkt das Wasser viel geringer oder gar nicht diuretisch. Gleiche und größere als die per os sicher wirksame Menge Wasser subkutan oder intravenös gegeben, zeigten keine Wirkung, während die gleiche Menge isotonischer (1,5 Proz.) Glaubersalzlösung intravenös wirksam war. Vom Darm aus resorbiertes Wasser ist mithin wirksamer als direkt in die Blutbahn gebrachtes. Die Ursache dieser Differenz bildet den Gegenstand weiterer Studien. Eine Narkose mit Aether, Chloralhydrat, Morphium drückt die Diurese herab. Es ist mithin nötig, bei Diureseversuchen ohne Narkose zu arbeiten und nüchterne Hunde zu verwenden. *Loewit (Innsbruck).*

Douglas, Cow, Einige Studien über Diurese. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 393—411.)

Im Anschlusse an die Arbeit von Ginsberg seien hier nur jene Versuche referiert, welche die Beziehung zwischen dem Magen-Darmtrakt und der Erzeugung von Diurese betreffen. Verf. bestätigt die diesbezüglichen Angaben von Ginsberg und stellt fest, daß im Magen-Darmtrakt eine fermentähnliche Substanz enthalten ist, die nach subkutaner Injektion eine diuretische Wirkung hervorruft; sie wird durch Kochen oder ½stündiges Erwärmen auf 59—60° C. wirkungslos.

Loewit (Innsbruck).

Oehler, Rudolf, Zur Schädlichkeit des destillierten Wassers. (Münch. med. Wochenschr., 1912, No. 50, S. 2729—2730.)

Bei Einspritzen destillierten Wassers in den Magen der Maus tritt (1—2 ccm) prompt Hämoglobinurie auf; der Anfall dauert selten länger als eine Stunde, gegen Ende der Reaktion tritt Grünfärbung des Harns durch ein feines staubförmig-grünes blutfarbstofffreies Sediment auf. Bei Wiederholung der Einspritzung am nächsten Tag bleibt die Hämoglobinurie meist ganz aus; freie Blutkörperchen verhalten sich aber nach wie vor widerstandslos gegen destilliertes Wasser. Wird das zweite mal statt stomachal destilliertes Wasser subkutan oder intravenös gegeben, stellt sich Hämoglobinurie wieder ein. Als Ursache dieses Verhältnisses glaubt Oehler verlangsamte Resorption des Wassers der II. Gabe im Darm annehmen zu dürfen, der durch die I. Gabe geschädigt wurde; dafür spricht auch, daß beim Kaninchen nach stomachaler Applikation Hämoglobinurie nicht eintritt, während sie bei intravenöser erfolgt. Das Wasser bleibt beim Kaninchen wesentlich länger im Magen und gelangt nur in ganz kleinen Quantitäten (Gegensatz Maus) in den Darm.

Oberndorfer (München).

Licini, C., Der Einfluß der Magensäfte auf lebende Organgewebe bei gesundem oder zerstörtem Peritonealüberzug. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 1/2, S. 377.)

Alle lebenden Organgewebe sind ebenso widerstandsfähig gegen die Verdauungssäfte als die sie erzeugenden oder beständig von ihnen umspülten Gewebe.

Unter der Einwirkung der Säfte kommt eine einfache oberflächliche Mazeration des Gewebes zustande. Gleichzeitig wird ein entzündlicher

Zustand unter Bildung einer bindegewebigen Scheidewand, die das darunter gelegene Organgewebe vor den Magensäften schützt, hervorgerufen. Später wächst über dies Bindegewebe Epithel. Die Serosa wird von den Magensäften mazeriert und zerstört, schützt die Organe also nicht. *Th. Naegeli (Zürich).*

Kirchheim, L., Ueber den Schutz der Darmwand gegen das Trypsin des Pankreassaftes. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 71, 1912, S. 1—22.)

In Fortsetzung früherer Versuche untersucht Verf. den Schutz der Darmwand und auch anderer lebender Gewebe gegen die Verdauungswirkung des Trypsins und faßt seine Anschauung folgendermaßen zusammen: Eine organspezifische, antitryptische Immunität des Darmes gegenüber Pankreatin resp. Trypsin ist nicht anzunehmen. Schützt sich die Blase und der Oesophagus durch mangelnde Resorption, so der Darm vielleicht bei schneller Resorption durch prompten Abtransport. Damit wird also dem funktionellen Verhalten des Epithels eine gewisse Rolle (im Sinne von Claude Bernard) zugesprochen. Indessen ist auch epithelloses lebendes Gewebe relativ recht resistent, sofern es das Ferment von der Oberfläche her langsam aufnimmt. Werden diese physiologischen Verteidigungsmittel umgangen, und zwar durch direkte Injektion des Pankreatins, dann erfolgt die typische Schädigung, gleichgiltig welches Gewebe betroffen wird. Genügen diese Verteidigungsmittel auf die Dauer nicht, dann tritt Verdauung des lebenden Gewebes ein (Froschbein). *Loewit (Innsbruck).*

Rühle, Zur Frage der Methylalkoholvergiftung. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 45.)

Verf. betont gegenüber Langgard die Notwendigkeit, bei Versuchen mit Methylalkohol Carnivoren, am zweckmäßigsten Hunde, zu benutzen, da Herbivoren gegenüber dem Methylalkohol viel unempfindlicher sind. Bei letzteren enthält nämlich das Blut normaler Weise Ameisensäure, das Oxydationsprodukt des Methylalkohols. Verf. fand bei Versuchen am Hund, daß der Aethylalkohol in großen einmaligen Dosen keineswegs giftiger ist als der Methylalkohol. *Wegelin (Bern).*

Leredde, 1. Infection intestinale avec état typhoïde, consécutive à une injection de Néosalvarsan. 2. Les accidents du Néosalvarsan.

Darier, Deux cas de mort après des injections de Néosalvarsan avec enquête sommaire sur les cas analogues. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Nov. 1912.)

In der Novembersitzung des Société wurde an Hand zweier Referate von Leredde und Darier eingehend die Frage der Neosalvarsan-Schädigungen besprochen, die allgemein als Arsenintoxication aufgefaßt wurden, infolge unvorsichtiger Applikation (zu hohe Dosen, zu rasche Aufeinanderfolge der Injektionen) des Neosalvarsans. Beobachtet wurden:

1. Leichtere Schädigungen: Neuritiden, ganz ähnlich denen bei chronischer Arsenvergiftung, Hautexantheme, Masern-, Scharlach-, Urticaria-ähnlich, Fiebersteigerungen bis 40° mehrere Tage dauernd, Paraplegien, heftige Durchfälle mit Fieber und Masern-ähnlichem Exanthem verlaufend.

2. Schwere Schädigungen mit tödlichem Ausgang. Im ganzen 9 Fälle, die unter schweren Gehirnerscheinungen zuletzt im Coma starben. In einem Falle ergab die Sektion Gehirnödem, Hämorrhagien, Thrombosen, entzündliche Herde in der weißen und grauen Substanz. Verwachsungen der Pia. Akute Nephritis, Myocarditis. Hämorrhagien in den Organen. In einem anderen Falle starke Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Starke Stauungsorgane (Herzinsuffizienz). In einem dritten Falle war das Gehirn anatomisch intakt. Es fanden sich Stauungsorgane, Bronchoneumonie und trübe Schwellung der Nieren. In den übrigen Fällen finden sich keine Angaben über den Sektionsbefund.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Fröhlich, A. und **Pick, E. P.,** Die Folgen der Vergiftung durch Adrenalin, Histamin, Pituitrin, Pepton sowie der anaphylaktischen Vergiftung in bezug auf das vegetative Nervensystem. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 71, 1912, S. 23—61.)

Ohne auf den pharmakologischen Teil der Untersuchung hier einzugehen, sei nur auf die Anwendung der Mittel in der Gynäkologie und Geburtshilfe hingewiesen und betont, daß bei beabsichtigter Pituitrinwirkung vorausgeschickte Injektionen von größern Dosen Histamin kontraindiziert sind. Ebenso stört die Vorbehandlung mit Histamin die nachfolgende Einwirkung von Adrenalin und Pilocarpin. Dagegen findet durch die vorhergehende Anwendung von Tyramin (Oxyphenylaethylamin) keine Beeinträchtigung einer nachfolgenden Pituitrin-Histamin- oder Adrenalinwirkung statt, wie auch Adrenalin nach vorhergehender Pituitrinapplikation wirksam ist. Doch schließt die gleichzeitige kombinierte Injektion mehrerer dieser Uterustoxika eine Verstärkung der augenblicklichen Wirkung nicht aus, da zur Hervorrufung verminderter Erregbarkeit nervöser Apparate durch diese basischen Stoffe eine gewisse Zeitdauer und eine gewisse Dosis nötig ist.

Loewit (Innsbruck).

Handovsky, H. und **Pick, E. P.,** Ueber die Entstehung vasokonstriktorischer Substanzen durch Veränderung der Serumkolloide. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 71, 1912, S. 62—88.)

Läßt man Sera unter aseptischen Bedingungen einige Tage stehen, so nehmen ihre vasokoastriktorischen Fähigkeiten beträchtlich zu. Ebenso, wenn man Sera mit Kieselgur, Kaolin oder Fibrin schüttelt. Die konstriktorische Wirkung ist in diesen Fällen in erster Linie an die löslichen kolloiden Bestandteile gebunden, nicht an die Globuline und nicht an die kolloiden Substanzen. Auch das aus spezifischen Eiweißpräzipitaten dargestellte Anaphylatoxin besitzt eine gefäßverengernde, periphere Wirkung. In allen diesen Fällen scheint es sich um eine Desaggregation (Entmischung) kolloider Komplexe zu handeln. Die Wirkungsart der veränderten Sera ist in vielfacher Beziehung analog dem Wirkungsmechanismus des Adrenalins an dem gleichen Präparat (überlebende Gefäßwand), in dem dieselben Agentien (Witte-Pepton, Histamin, Tyramin) die Serum- und Adrenalinwirkung gleichsinnig beeinflussen.

Loewit (Innsbruck).

Hauberrisser, E. und **Schönfeld, F.,** Ueber die Quellung von Bindegewebe. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 71, 1913, S. 102—128.)

Untersuchungen über den begünstigenden Einfluß von Natriumionen auf die Wasseransammlung (Oedembildung) im Bindegewebe. Als Objekt diente das Nackenband vom Rind, das außer Bindegewebe zahlreiche elastische Fasern enthält. Als wichtigstes Resultat wird hervorgehoben, daß das Natrium-Ion in keiner Weise eine exzeptionelle Rolle einnimmt, es wird vielmehr die Quellung des Bindegewebes durch isotonische Lösungen der Chloride einwertiger Kationen ($NaCl$, KCl, NH_4Cl) in genau dem gleichen Grade beeinflußt; die Chloride zweiwertiger Ionen ($CaCl_2$, $MgCl_2$) wirken ebenfalls unter einander völlig gleich, jedoch in geringerem Grade als die erstern. Ueber den kausalen Zusammenhang zwischen der Retention dieser Stoffe seitens der Nieren und der Aenderung des Wassergehaltes im Gewebe läßt sich zur Zeit eine sichere Entscheidung nicht fällen. Man könnte daran denken, daß bei dem physiologischen Ueberchuß an Natrium-Ion im Blutplasma der Organismus eine Eliminierung bei viel kleinerem Ueberschuß an Kalium-Kalzium- oder Magnesium-Ion als Abwehrreaktion einleitet als an Natrium-Ion. Der vermehrte Wasserwechsel wäre dann auf osmotische Verhältnisse zurückzuführen. Eine bestimmte Deutung wird nicht gegeben. *Loewit (Innsbruck).*

Schultze, Ernst O. P. u. Behan, B. J., Ueber negativen Druck in den langen Röhrenknochen des Hundes. (Ein Beitrag zur Physiologie des Venenkreislaufes.) (München. med. Wochenschr., 1912, No. 52, S. 2849—2850.)

Bisher galt die Ansicht, daß die Zirkulation in den Venen durch den Drucküberrest aus den Arterien in erster Linie ermöglicht werde, daß nur in den großen Venen nahe dem Herzen das Blut durch die Inspirationsbewegungen angesogen werde. Untersuchungen über Fettembolie veranlaßten, diese Frage erneut zu prüfen: es wurde in den Femur oder die Tibia eines mittelgroßen Hundes ein Trepanloch gebohrt, dem ein Tubus mit Kochsalzlösung gefüllt luftdicht aufgesetzt wurde; der Tubus wurde mit einem Manometer in Verbindung gebracht.

Die Markhöhle wurde deshalb zu den Versuchen verwendet, weil die Knochenvenen infolge ihrer starren Umgebung nach Eröffnung nicht kollabieren können; an Stelle des nach der bisherigen Anschauung zu erwartenden, dem Druck in den Kapillaren entsprechenden positiven Druckes fand sich bei den Versuchen konstant ein negativer von annähernd 20 mm. Schwankungen infolge Atmung oder Herztätigkeit im Druck fehlten; Veränderungen der Körperlage beeinflußten hingegen den Druck. Arterienkraft kommt nicht in Betracht, was besonders dadurch bewiesen wird, daß die Druckverhältnisse nach Anlegen des Esmarchschen Schlauches, der die arterielle Zufuhr völlig unterbindet, völlig gleich bleiben. Bei Anlegung der Stauungsbinde wird anfänglich der vorher negative Druck positiv, um aber nach wenigen Minuten dauernd geringem negativen Druck Platz zu machen, was eine Folge der raschen Ausgleichung durch den Kollateralkreislauf ist.

Von vornherein ist anzunehmen, daß wie in den Knochenvenen die Druckverhältnisse auch in den übrigen Körpervenen sich verhalten

müssen, wenn auch oberflächliche Venen geringe Verschiedenheiten, z. B. als Folgen des Außendruckes aufweisen können. Versuche darüber stellen die Autoren in Aussicht.

Die neu gefundenen Druckgrößen sind deshalb von größter Bedeutung, als sie die Gefahr des Transportes korpuskulärer dem strömenden Blut fremder Bestandteile (Thromben, Geschwulstzellen, Bakterien, Fett) in den Venen deutlich zeigen die große Wichtigkeit in der Erschwerung dieser Transportmöglichkeit durch Abbinden der Venen, Stauungsbinde usw. erkennen lassen.

Oberndorfer (*München*).

Schlager, Ueber die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 63—65.)

Unter 300 Fällen von Individuen, die dauernd einen Druck von mehr als 160 mm Hg hatten, ergaben 80 Prozent klinisch sichere, 16 Prozent klinisch wahrscheinliche Nierenschädigung. Autoptische Kontrolle in 46 Fällen zeigte immer deutliche Nierenveränderungen. Die Nierenveränderungen sind aber häufig nur fleckweise, große Bezirke der Niere verschonend. Ursache des Druckes kann also nicht ausschließlich die ausgedehnte Erkrankung des Nierengefäßapparates sein (Cohnheim-Traubesche Theorie). Versagt die mechanische Theorie, so gewinnt die chemische Theorie an Wahrscheinlichkeit.

Klinische Beobachtungen weisen auf das Vorhandensein vasokonstriktorischer Substanzen, z. B. Adrenalinwirkung hin. Doch kann Adrenalingehaltvermehrung allein nicht in Frage kommen, da die Blutuntersuchung auf Adrenalin negativ ausfällt.

Wahrscheinlicher ist eine Ueberempfindlichkeit der Gefäße gegen bestimmte Reize, eine erhöhte Anspruchsbereitschaft der Arterien; die Ursache dieser Reize liegt vielleicht in der Niere.

Oberndorfer (*München*).

Pick, Julius, Hämorrhagische Diathese (Angiorhexis alimentaria). Mitteilungen über eine Epidemie im Saazer Bezirke. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 52, S. 2869—2871.)

Bericht über 34 Erkrankungen, darunter 33 Männer und eine Frau. Die mit Schmerzen beginnende Erkrankung führte bald zu Blutungen, zuerst in den Unterextremitäten, dann manchmal auch oberen Extremitäten; neben flachen Blutungen treten ausgedehnte pralle Hämorrhagien auf. 2 ältere Individuen starben nach längerem Krankenlager. Ursache der Erkrankung war wahrscheinlich unzweckmäßige ungewohnte einseitige Ernährung (sehr geringe Zufuhr von Kartoffeln, Gemüsen).

Zahnfleischblutungen oder Zahnlockerung fehlten. Die Krankheit ist verwandt mit Barlow und Scorbut, ohne aber mit ihnen identisch zu sein. Bei Ermöglichung normaler gewohnter Ernährung verschwand die Krankheit vollständig. *Oberndorfer* (*München*).

Balzer et **Lamare,** Contribution à l'étude des hémorrhagies dans la syphilis de l'adulte. (Bull. de la soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Auch bei der erworbenen Lues kommen im Sekundärstadium wie bei der hereditären, allerdings bedeutend seltener, hämorrhagische Prozesse vor, die durch spezifische Schädigung des Blutes und der

Gefäßwände bedingt sind: Glaskörperblutungen, Purpura-artige Exantheme, Pachymeningitis haemorrahagica, Schleimhautblutungen (Metrorrhagien, Epistaxis, Hyposphagma). *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Georgi, Walter, Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge. (Ziegl. Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

Kretz hat im letzten Jahr mehrfach die Ansicht vertreten, daß bei der Lungenembolie eine bestimmte Lokalisation der Pfröpfe stattfindet; solche, die aus dem Gebiet der unteren Hohlvene stammen, gehen in den Unterlappen der Lunge, umgekehrt solche aus dem Gebiet der oberen Hohlvene in den Oberlappen. Georgi hat diese Ansicht experimentell nachgeprüft. Bei Kaninchen und Ratten wurden Embolien mit verschiedenem Material unter verschiedenen Bedingungen erzeugt. Es zeigte sich, daß „die Embolieverteilung unabhängig ist von der Art und Menge des embolischen Materials, von der Lagerung des Tieres und der Injektionsstelle". „Eine Embolielokalisation im Kretzschen Sinne ist abzulehnen."

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Wieland, Emil, Spontangangrän zweier Fingerphalangen bei einem zwei Monate alten Brustkind nach nekrotisierendem Nabelgeschwür und Paronychia streptomycotica. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 116, 1912, S. 783.) Festschr. f. Th. Kochen.)

Bei einem Säugling trat längere Zeit nach anscheinend glatter Ausheilung der Nabelwunde eine Nabelphlegmone auf. Im Anschluß daran eine Fingergangrän, ohne jeden erkennbaren Zusammenhang mit einer vorher vorhanden gewesenen, aber ausgeheilten unbedeutenden Paronychie. Unklare Aetiologie. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Ginsberg, Ueber das Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis albuminurica. (Graef. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 1.)

Im Auge fand G. Lipoide (bei Untersuchung nach Ciaccio) außer bei Retinitis albuminurica unter den verschiedensten Umständen; so in der Retina bei perniziöser Anämie, bei eitriger Retinitis; in der Aderhaut namentlich in den Intimawucherungen der Arterien; in Aderhautsarkomen; sowie bei entzündlichen Prozessen des vorderen Bulbusabschnittes in Cornea und Iris. Die Lipoidablagerung ist also nichts für die Retinitis albuminurica spezifisches. — Bei der Retinitis albuminurica tritt Lipoid in den Elementen der Netzhaut selbst auf als Zeichen einer Störung des Zellstoffwechsels; es wird nichts dorthin verschleppt (etwa durch Pigmentepithelien). Veränderungen der Netzhautgefäße fehlen in der Regel oder sind geringfügig; dagegen sind proliferierende Veränderungen der Arterienintima mit begleitender regressiver Metamorphose (Lipoidosis, Quellung, Hyalinbildung) in der Aderhaut für die nephritische Augenerkrankung charakteristisch.

Best (Dresden).

Kschischo, Ueber Amyloid der Lunge. (Virch. Archiv, Bd. 209, 1912.)

Der beschriebene Fall von Amyloid der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis ist wegen verschiedener Punkte besonders interessant. Klinisch interessiert, daß bei dem 49jährigen Arbeiter schon 2 Jahre vor seinem Tode an der Stelle, an der später die Induration mit

Amyloid gefunden wurde, eine deutliche Dämpfung sich fand und diese Verdichtung auch auf der Röntgenplatte sehr deutlich war. Histologisch zeigte sich die amyloide Substanz zwischen der elastischen Alveolarwand und dem Alveolarepithel abgelagert, während das Interstitium ganz frei war. Dieser Befund steht in großem Gegensatz zur Lokalisation des Amyloids bei der lokalen Amyloidbildung, bei der gerade das interalveoläre Gerüst die Hauptablagerungstätte des Amyloids bildet. Aetiologisch konnten Residuen von Lues mit Sicherheit bei der Sektion aufgefunden werden, auch für die Lungenveränderung ist nach dem Verf. eine luetische Aetiologie wahrscheinlich, wenn sich auch, wie das näher ausgeführt wird, Lues mit Sicherheit nicht beweisen läßt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

von Gaza, Ueber Calcinosis interstitialis universalis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, 1912, No. 5.)

Klinischer Verlauf und Röntgenbefund des von Versé in Zieglers Beiträgen, Bd. 53, S. 212 eingehend patholog.-anatomisch bearbeiteten Falles.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Sandrock, Wilhelm, Ein Fall von elektrischer Starkstromverletzung mit tödlichem Ausgang. (München. mediz. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 2618–2619.)

Ausgedehnte Verbrennung am Schädel mit Nekrose der Parietalia und Dura mater durch Starkstromverletzung. Hochgradiges Oedem der Haut des Gesichtes und des Gehirns. Verbrennung an beiden Händen, Oberschenkel, Zerreissung der Muscul. rectis femoris; die inneren Organe waren intakt. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden tiefen Comas.

Oberndorfer (München).

Goldmann, Cellular activity in health and disease. (The Lancet, 1, 1912, 18.)

Verf. teilt seine hochinteressanten Befunde mit vitaler Färbung mit. Er benutzt Isaminblau in 1 % Lösung und spritzt das zumeist Ratten und Mäusen subkutan ein. Der Farbstoff findet sich einmal in den Granulis fixer Bindegewebszellen der Cutis, sowie in den Rundzellen der Subcutis wieder, weiterhin elektiv in den Kupfferschen Sternzellen, in den Retikulumzellen des Lymphdrüsenapparates, in der Nebennierenrinde. Im schwangeren Versuchstier ist der Uterus auf Kosten der übrigen Depots mit Farbstoff stark angefüllt; er findet sich in den Zellen der Decidua serotina und reflexa.

Weiterhin werden wichtige Aufschlüsse über die Rolle der Plazenta gemacht; sie liefert nicht die Nährstoffe für den Embryo; vielmehr ist es das befruchtete, wachsende Ei, das einen formativen und funktionellen Reiz auf den ganzen mütterlichen Organismus ausübt, so daß neue Zellen: Deciduazellen, Glykogenträger, aber auch mehr Material in den einzelnen Organen: Glykogen, Fett gebildet werden; die Plazenta speichert diese Stoffe, die sie in großen Mengen an sich zieht, auf.

Mit derselben Methode konnte G. nachweisen, daß bei der Maus eine peritoneale Infektion mit Tbc. typ. bovin. sich auf dem Blutwege schnell in die Lunge fortleitete, während Milz und Leber nur mikroskopisch verändert waren, während eine peritoneale Infektion der

Maus mit Vögeltbc. auf den Lymphbahnen propagierte. Die größten Farbstoffansammlungen sah G. in der unmittelbaren Umgebung maligner Hautgeschwülste. *R. Bayer (Bonn).*

Jaffé und Löwenfeld, Versuch einer Anwendung der Unna-Pappenheimschen Färbung an drüsigen Organen. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verff. weisen darauf hin, daß besonders für das Studium drüsiger Organe die Färbung nach Unna-Pappenheim sehr gute Dienste leistet. Besonders lassen sich die sezernierenden Granula electiv darstellen und auch färberische Unterschiede zwischen den einzelnen Granula feststellen. Daß die Färbung der Granula von dem Sauerstoffgehalt abhängig ist, wäre nach Ansicht des Referenten noch zu beweisen. Denn der Annahme, daß sich die Orte stärksten Sauerstoffgehaltes blau färben, würde die Rotfärbung der sezernierenden Speicheldrüsengranula, die besonders intensive Sauerstoffspeicher sind, widersprechen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Warburg, Otto, Untersuchungen über die Oxydationsprozesse in Zellen. (München. med. Wchnschr., 1912, No. 47, S. 2550—2553.)

Die Atmung ist nicht Substrat für die Lebensvorgänge, sondern selbst ein Teil der Lebensvorgänge; Versuche von Warburg machen es wahrscheinlich, daß die Sauerstoffatmung in lebenden Zellen durch eine Substanz oder ein Substanzgemisch bewirkt wird, das ähnliche Eigenschaften besitzt wie das Ferment der alkoholischen Gärung. Atmung läßt sich ebenfalls wie die Gärkraft in getrockneten Zellen (z. B. durch Aceton behandelte Staphylokokken) konservieren, in einem Versuche (ungefurchtes Echinidenei) konnte sogar der Nachweis erbracht werden, daß Atmung auch nach Zerstörung der sichtbaren Struktur fortdauert (ähnlich wie Gärwirkung der Zymase). Doch ist die Struktur von größter Bedeutung, denn energisches Zerreiben der Zellen beeinflußt die chemische Reaktionsgeschwindigkeit enorm, drückt sie bei der Atmung unter meßbare Grenzen. Das führt Warburg zu der Ueberzeugung, daß die Fermente der Energie liefernden Reaktionen sich nicht im flüssigen Zellinhalt befinden, sondern an die Membranen und Strukturteile adsorbiert sind. — Der Energiebedarf lebender Zellen, der auch ohne sichtbare Arbeitsleistung bedeutend sein kann, ist in seiner mechanischen Bedeutung noch nicht geklärt. Warburg stellt hierfür folgende Vermutung auf: die Strukturteile lebender Zellen bestehen aus gequollenen Kolloiden, in denen Diffusionen fast ebenso schnell wie in Lösungen vor sich gehen, so daß eine räumliche Trennung gelöster Stoffe als Gleichgewichtszustand schwer denkbar scheint. Der Energiebedarf der Zellen findet aber vielleicht darin seine Erklärung, daß beständig Diffussionen und ähnliche von selbst verlaufende Prozesse rückgängig gemacht werden, daß eine flüssige oder halbflüssige Struktur ohne stete Arbeitsleistung überhaupt nicht erhalten werden kann. *Oberndorfer (München).*

Stieve, Hermann, Transplantationsversuche mit dem experimentell erzeugten Riesenzellengranulom. (Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

Stieve beschäftigt sich mit den Riesenzellengranulomen, die zuerst von Podwyssowsky durch Kieselgur erzeugt wurden. Durch

Injektion dieses Materials in die Bauchhöhle — besonders geeignet sind Meerschweinchen — erhielt er größere und kleinere Granulome, die sich hauptsächlich aus Riesenzellen und Teilchen des Kieselgurs zusammensetzen. Diese Knoten wurden weiter verimpft, entweder in Form vom Stückchen oder als eine durch Verreiben hergestellte Aufschwemmung. Von 9 primären Tieren wurde auf 50 sekundäre übertragen. Viermal war das Resultat dieser Versuche positiv. In drei Fällen war mit dem Granulom soviel Kieselgur übertragen, daß dies für die Bildung der sekundären Knoten verantwortlich zu machen ist. Bei Fall 4 wurde ein halber Kubikzentimeter einer Emulsion von einem primären Granulom einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, 50 Tage später fanden sich bei der Eröffnung „fünf umschriebene ziemlich flache Knoten an den Darmschlingen, deren größter ungefähr die Ausdehnung eines Dattelkerns besaß. Alle diese Knoten ließen sich nicht von den Darmschlingen loslösen.“. Eine histologische Untersuchung eines Knotens zeigte, daß er subperitoneal lag; er bestand aus „mannigfach gestalteten Zellen von polygonaler Gestalt“ und Riesenzellen. Es fanden sich zahlreiche, fast ausschließlich pathologische Mitosen. Nach der Darmmuskularis zu wuchs der Knoten infiltrativ.

Stieve glaubt hieraus schließen zu dürfen, daß durch Uebertragung der Riesenzellgranulome ihre Proliferationsfähigkeit zu steigern ist, „und zwar so sehr, daß sie nicht mehr ihre physiologische Aufgabe erfüllen, sondern ein überstürztes infiltratives Wachstum zeigen und dadurch histologisch sowohl als biologisch den Zellen echter Geschwülste äußerst ähnlich werden.“

Schlüsse und Experimente des Verf. bieten nach unserer Ansicht der Kritik vielfache Angriffspunkte. *Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).*

Vix, Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit. (Arch. f. Psych., Bd. 50, 1912, H. 1, S. 1.)

In drei Fällen von Schlafkrankheit konnte ein über Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark sich ausdehnender diffuser Krankheitsprozeß festgestellt werden. Es fanden sich perivaskuläre Infiltrationen, besonders an den gröberen Gefäßen, die im Mark mehr hervortraten als in der Rinde. Die Infiltratzellen bestanden meist aus Lymphocyten, doch waren auch reichlich Plasmazellen vorhanden. Daneben bestanden geringe Veränderungen der Glia, mäßige Infiltration der Pia und eine allgemeine akute Schädigung der Ganglienzellen. Primäre Degenerationen fehlten.

Im Gegensatz zu der Paralyse handelt es sich bei der Schlafkrankheit in erster Linie um infiltrative, sog. entzündliche Prozesse, die das funktionierende Nervengewebe erst sekundär schädigen.

Schütte (Osnabrück).

Meier, E., Ueber einen Fall von totaler Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.) (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 5.)

Bei einem zuvor gesunden Kinde stellten sich in der 9. Lebenswoche unter Erbrechen und Vortreibung der Fontanelle Konvulsionen ein. Nach fünf wöchentlicher Anstaltsbehandlung erlag das Kind einem Pleuraempyem.

Die Obduktion ergab am Großhirn tiefgreifende Veränderungen: Die Großhirnhemisphären waren zusammengefallen und schlaff und zeigten sich im ganzen Umfang des weißen Marklagers völlig erweicht. Das Mikroskop ließ in dem Erweichungsgebiet reichlich Fettkörnchenzellen, Fettkörnchenkugeln und Myelinschollen erkennen. Von besonderem Interesse waren Kalkinkrustationen, welche speziell im Hinterhorn ausgesprochen waren. Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark waren normal. Die Aetiologie des Prozesses ließ sich nicht klarstellen.

Peiser (Berlin).

Auerbach, Siegmund und **Alexander, Franz,** Ueber eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 3.)

Bei einem 26jährigen Mann, der schon im Verlauf einer Otitis media sinistra eine doppelseitige Stauungspapille bekam, trat nach der Unterbindung der linken Vena jugularis eine vollständige Amaurose beider Augen auf. Zu gleicher Zeit zeigten sich auch andere Symptome von gesteigertem Hirndruck. Die Erscheinungen gingen erst zurück, als zur Entlastung eine größere Trepanation gemacht wurde. Das Zustandekommen des Symptomenkomplexes wird dadurch erklärt, daß wie gewöhnlich auch in diesem Fall der Sinus rectus in den engeren linken Sinus trasversus mündete und daß dann nach der Unterbindung der Jugularis der Blutabfluß aus dem Gehirn nicht in ausreichendem Maße vonstatten gehen konnte. Vielleicht bestand außerdem ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen.

Huebschmann (Leipzig).

Langbein, R. und **Oeller, H.,** Klinisch-pathologischer Beitrag zur Frage der akuten haemorrhagischen Encephalitis. (Dtsche. Zeitschrift f. Nervenheilk., 1912, Bd. 45, H. 1.)

In dem vorliegenden Fall, der klinisch das Bestehen einer primären haemorrhagischen Encephalitis wahrscheinlich machte, ergab die Sektion eine Thrombose der Vena magna, der Vena cerebri internae und eines großen Teiles der Plexusvenen, blutige Infiltration der Plexus, symmetrische dichte Blutungen in den Thalami optici, Ausbreitung der Blutungen bis in die Capsulae internae, auf der rechten Seite sogar noch darüber hinaus; ferner noch zerstreute Blutungen in anderen Hirnteilen. Nach der mikroskopischen Untersuchung muß man aber den Fall sicher aus dem Gebiete der Encephalitis ausscheiden, da die Blutmengen sicher nicht als multiple Entzündungsherdchen aufzufassen sind, sondern erst sekundär durch die Thrombose entstanden sind. Es erscheint vielmehr die Annahme berechtigt, daß meningitische Prozesse in der Tela des III. Ventrikels und den Plexus chorioidei der Seitenventrikel die Veränderungen an Venen und Gehirn hervorgerufen haben, welche Entzündungsprozesse mangels anderer entzündlichen Herde als primäre anzusprechen sind. *Funkenstein (München).*

Bundschuh, Ed., Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns mit Tumoren der Dura mater, des Herzens und der Nieren. (Ziegl. Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

B. gibt eine sehr eingehende Beschreibung eines einschlägigen Falls. Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen. Die Veränderungen betrafen die im Titel angeführten Organe. Tumoren der Haut und der Schilddrüse fehlten.

Im Gehirn waren fast alle Windungen verändert. Es fand sich neben reichlicher Gliawucherung, die stellenweise mit Höhlenbildung verknüpft war, eine Abnormität in der Molekularschichtanordnung; dieser Befund enspricht einem Stadium der fetalen Gehirnentwicklung. In den Hirnventrikeln fanden sich subendymäre Zellwucherungen, die als Gliome zu deuten sind.

Die Dura zeigte innen in der Gegend des Confluens Simum einen gestielten erbsengroßen Tumor. Er erwies sich bei histologischer Untersuchung als ein Gliom. Bundschuh leitet es von einem versprengten Gliakeim ab.

Im Herzen fanden sich Rhabdomyome mit Zellen von embryonalem Bau. Diese Tumoren sind selten (Literatur!); ein relativ hoher Prozentsatz der Fälle findet sich bei tuberöser Sklerose.

Die Niere zeigte vielfache Gewebsmißbildungen. Makroskopisch waren kleine Einlagerungen in der Rinde wahrnehmbar; die mikroskopische Untersuchung ergab hier eine Verdickung der Arterienwände; aus den verengten Lumen dieser Gefäße entsprangen an manchen Stellen Kapillaren, „ziehen im Bogen in die eigentliche Media und bilden hier knäuelartige Schlingen, die von mäßig hohen epithelähnlichen Zellen überzogen werden.“ Sie „ragen dann in ein zellreiches Gewebe hinein, dessen Zellen den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ganz ähneln.“ Aus den Knäueln gehen Kapillaren in abnorm gebaute Venen, deren Züge der epithelähnlichen Zellen und diesen wieder Fettgewebe außen anliegt. Es handelt sich bei diesem Prozeß um eine mangelhafte Entwicklung der Tubuli contorti aus dem Nierenblastem.

Alle Veränderungen bei tuberöser Sklerose sind als Störungen der embryonalen Entwicklung aufzufassen. Es liegt eine Differenzierungshemmung vor, ferner falsche Differenzierung und eine Verlagerung von Keimen. Durch abnorme Wucherung entstehen aus diesen Mißbildungen Tumoren. Die Aetiologie der Fälle ist nicht aufgeklärt.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Margulis, Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 50, 1912, H. 1, S. 31.)

Auf Grund von sechs eigenen Beobachtungen wird das Bild des primären chronischen Hydrocephalus int. beschrieben. Es besteht anatomisch in einer Hyperplasie des Ependyms, in einer Bildung von Divertikeln und Zotten im Ventrikelraum, einer Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Adventitia der Gefäße und der Bildung einer fibrösen Lamelle. Die Entstehung der sog. Ependymitis granularis ist nicht entzündlicher Natur, sondern gehört zur Kategorie der Sklerosen, welche an der Grenze zwischen einer chronischen Entzündung und einer Neubildung stehen. Die Taschen und begrenzten Hohlräume im Ependym sind nichts anderes als Divertikel des Ventrikelraumes, sie stellen Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems dar. Der primäre chronische Hydrocephalus ist kongenitalen Ursprungs und trifft sehr oft mit anderen Entwicklungsstörungen zusammen, ist auch oft mit Syringomyelie verbunden. Beide sind nur eine verschiedene Lokalisation ein und desselben Prozesses, der kongenitalen Gliomatose.

Schütte (Osnabrück).

Stumpf, Untersuchungen über das Verhalten des Hirnanhanges bei chronischem Hydrocephalus und über den Ursprung der Pigmentgranulationen in der Neurohypophyse. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Verf's. Untersuchungen betreffen in erster Linie das Zustandekommen der Dystrophia adiposo-genitalis beim chronischen Hydrocephalus. Er wendet sich gegen die Anschauung von Bernhard Fischer, der sie durch Druck auf den hinteren neuralen Teil der Hypophyse erklärt, die Dystrophia adiposo-genitalis infolge einer Schädigung des hinteren Anteiles oder des Infundibulums der Hypophyse entstehen läßt. Denn durch Vortreibung des Bodens des dritten Ventrikels wird die Neurohypophyse erst in letzter Linie geschädigt. Bei erheblichem Drucke auf den Türkensattel sind ferner die Veränderungen der Hypophyse genau die gleichen ganz gleich ob Dystrophia a.-g. besteht oder nicht. Auch können wir eine Dystrophia a.-g. sehen, ohne daß eine Kompression der Hypophyse aufgefunden wird. Die Pigmentierungen des neuralen Teiles der Hypophyse sind nach dem Verf. physiologische Befunde und entstehen infolge Zugrundegehens eingewanderter Vorderlappenzellen. Für das Zustandekommen der Dystrophia a.-g. ist ein Druck auf das Infundibulum und die Hypophyse selbst, nicht auf eines von beiden allein anzunehmen. Es werden dadurch die Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Gehirn gestört, entweder dadurch nervöse Leitungsbahnen unterbrochen, oder die Ueberleitung von Sekretionsprodukten des vorderen Drüsenanteiles in den hinteren Hypophysenteil oder den Hypophysenstiel verhindert resp. verringert. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Ogata, Ueber eine Fortsatzbildung am vorderen Rande des Chiasma nervorum opticorum. (Virch. Arch., Bd. 210, 1912.)

Es handelt sich um die genaue histologische Untersuchung in Serienschnitten zweier Fälle von Fortsatzbildung in dem vorderen Winkel des Chiasma. Im ersten Falle war der Fortsatz 7 mm lang, 1 mm breit, im zweiten stellte er sich als ein 4,5 mm langes, 2 mm breites Knötchen dar. In beiden Fällen bestand der Fortsatz aus markhaltigen Nervenfasern. Sie waren im ersten Falle aus einer Schleifenbildung der gekreuzten Fasern des linken Traktus opticus entstanden, während sie in dem zweiten Falle aus den analogen Fasern des rechten Traktus opticus stammten.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Heine, Fritz, Anatomische Befunde bei Schädelschüssen. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Verf. unterzog die in den Jahren 1880—1910 im Berliner pathologischen Institut angefertigten Protokolle über Sektionen von durch Schädelschuß Verletzten einer eingehenden Durchsicht und bespricht die dabei erhobenen Befunde nach folgenden Gesichtspunkten: Alter, Beruf, Geschlecht, Art der Waffe, Ein- und Ausschußöffnung, Form des Schußkanals, Auftreten von Knochenbrüchen. Hier wären besonders die isolierten Frakturen des Orbitaldaches zu erwähnen, die Verf. nicht durch eine hydrodynamische Druckwirkung, sondern aus der Formveränderung des Schädels als Ganzem erklärt wissen möchte, also als Dehnungs- und Berstungsfraktur. Weiter werden besprochen: die Verletzungen des Gehirnes, die Mortalität und die Todesursache. In

26% der Fälle überlebten die Verletzten den Eingriff über 24 Stunden. Meist tritt dann der Tod infolge Infektion ein, dreimal konnte dabei sicher das Projektil selbst als infiziert gelten.

Neben ausgedehnter Zerstörung größerer oder lebenswichtiger Gehirnteile kommt als Todesursache in erster Linie die Blutung mit nachfolgendem Gehirndruck in Betracht. Zur Beantwortung der Frage nach dem Vorkommen von Status thymico-lymphaticus konnten die Protokolle nicht als ausreichend angesehen werden.

Die einzelnen Punkte sind sehr genau an der Hand der Literatur kritisch beleuchtet, so daß die Arbeit als ein wertvoller Beitrag zur Frage der Schädelverletzungen angesehen werden muß.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Lafora, Ueber umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Die beschriebenen, bindegewebigen Verdickungen sind ovale Gebilde von 1—2,5 mm Durchmesser mit einer deutlichen, zentralen nabelartigen Depression. Sie bestehen histologisch aus Bindegewebe mit Pigmentzellen und finden sich nur an der Innenseite der Dura bei Pachymeningitis hämorrhagica interna. Sie entstehen wahrscheinlich infolge eines reaktiven Prozesses der Dura gegenüber kapillaren Blutergüssen. Wahrscheinlich sind es vorübergehende Gebilde.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Siredey, Lemaire et de Jong, Méningite cérébro-spinale a pneumobacille de Friedländer. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 27.)

Die Eingangspforte für den Infektionserreger bildeten in dem beschriebenen Fall wahrscheinlich die Tonsillen.

Vielleicht erleichterte die bei der Autopsie gefundene hochgradige fettige Degeneration der Leber — P. war Alkoholiker — die Ausbreitung der Infektion. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Chevrel et Bourdinière, Deux cas mortels de méningite cérébrospinale non méningococcique causés par un coccus polymorphe. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris 28, 1912, No. 29.)

In zwei tödlich verlaufenen Fällen von Meningitis stellten Verf. aus der Cerebrospinalflüssigkeit einen Coccus dar, der eine sehr weitgehende Polymorphie aufwies und weder mit dem Meningococcus noch dem Pseudomeningococcus identisch ist. Seine Virulenz war für Laboratoriumstiere eine sehr hochgradige. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Wendel, W., Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebralis. (Langenbeck's Arch., 1912, Bd. 99, S. 466.)

Ein Fall von zirkumskripter, seröser Leptomeningitis über dem linken Stirnhirn, die im Anschluss an einen Furunkel des linken unteren Augenlides und eine eitrige Konjunktivitis aufgetreten war. Durch diesen genau verfolgten Fall ist nach Wendel erwiesen, daß, offenbar in Folge von Verlegung der abführenden Lymphbahnen durch Verwachsungen bei fortbestehender Exsudation, sich in der umschriebenen serösen Meningitis in allen Teilen der Hirnhäute ein Prozeß entwickeln kann, welcher, selbst wenn er auf eine infektiöse Noxe zu-

rückgeführt werden muß, als steril zu betrachten ist, und welcher in Bezug auf Allgemein- und Lokalsymptome einem Hirntumor gleicht.

S. G. Leuenberger (*Basel.*)

Walter, Richard, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1912, Bd. 45, H. 2.)

Den Untersuchungen des Verf. liegen 4 Fälle von akuter Poliomyelitis zugrunde, welche aus der westfälischen Epidemie stammen. Bei seinen eingehenden mikroskopischen Untersuchungen fand W. die entzündliche Infiltration in der Hauptsache auf die Vorderhörner beschränkt. Es sind zwei Stadien der akuten Entzündung zu unterscheiden, das lymphocitäre und das plasmocytäre. In beiden Zellarten, Lymphocyten und Plasmazellen, spiegelt sich der Fortgang, den die akute Entzündung nimmt. Die Plasmazellen leiten in die chronische Entzündung hinüber. Die Grundform der Entzündung ist nur in den Zellen des adventitiellen Lymphraums rein zu sehen. Im interstitiellen Gewebe fand Verf. „polymorphe Zellen", wozu die Polyblasten Wickmanns zu rechnen sind. In der Nähe von Gefäßen, aber nur wenn eine heftige Gefäßaffektion vorhanden ist, fanden sich Stäbchenzellen, deren Genese einerseits aus Elementen der Adventitia andererseits aus polymorphen Zellen wahrscheinlich scheint. An den Ganglienzellen wurden Degenerationen beobachtet, endlich auch die Neuronophagie studiert. Ferner fanden sich eigenartige Befunde: Einschlüsse in Ganglienzellen, die an einen spezifischen Befund denken lassen.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle konnten verschiedene kleine entzündliche Herde nachgewiesen werden.

Funkenstein (*München*).

Josefson, Arnold, Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit der Uebertragung der Kinderlähmung durch tote Gegenstände und durch Fliegen. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 69—71.)

Taschentücher, Bilderbücher, Fliegen, die von Poliomyelitiskranken benutzt oder mit ihnen in Berührung gekommen sind, beherbergen das Virus, wie Infektion von Affen mit Extrakten dieser Dinge zeigten. Das Virus kann eingetrocknet noch wirksam sein; die Versuche zeigen, daß auch leblose Gegenstände die Heine-Medinsche Krankheit übertragen können. *Oberndorfer* (*München*).

Milian, La nature syphilitique de la chorée de Sydenham. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 34.)

An 15 Kindern mit Sydenhamscher Chorea konnte Verf. 11 mal mit Sicherheit hereditäre Lues nachweisen, 2mal sie als wahrscheinlich betrachten, 2 Fälle sind zweifelhaft. Die Wassermannsche Reaktion war allerdings nur in 8 Fällen positiv. 7 Fälle wiesen darunter Affektionen der Mitralklappen auf, doch hält Verf. auch diese für luetischen Ursprunges. *O. M. Chiari* (*Innsbruck*).

Triboulet, A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la chorée. (Bull et mém. d. l. soc. med. des hôp. de Paris, 1912, No. 35.)

Verf. fand unter 350 Fällen von Chorea nur 3mal Stigmata von hereditärer Lues. *O. M. Chiari* (*Innsbruck*).



Babonneix, A propos de la communication de M. Milian sur l'origine syphilitique de la chorée. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 35.)

Unter 145 Fällen von Sydenhamscher Chorea wurden nur in 36 Anzeichen für Heredosyphilis gefunden. Der acute Gelenkrheumatismus ist als vorzüglichste Ursache anzusehen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Gjestland, G., Ein Fall von Paralysis agitans mit bedeutender Vergrößerung der Glandulae parathyreoideae. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 3/4.)

Sämtliche 4 Glandulae parathyreoidae waren vergrößert in erheblichem Maß, auch mikroskopische Veränderungen (Bildung von Hohlräumen, Blutinfiltration des Gewebes usw.) waren nachweisbar. Verf. läßt die Frage des Zusammenhangs offen.

H Zoepffel (Hamburg).

Weber, H. W. A., Gehäufte Fälle von Fazialislähmung in einer Familie. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 36, S. 1958 u. 1959.)

In einer Familie erkrankten zu verschiedenen Zeiten drei Mitglieder, die zwei Generationen angehörten, an einfacher rheumatischer Fazialiserkrankung. Alle Lähmungen hatten den rechten Fazialis betroffen. Man könnte an vererbte anatomische Eigenschaften, vielleicht besondere Enge eines vom Fazialis passierten Knochenkanals denken. Sämtliche Lähmungsfälle wurden nur bei weiblichen Personen beobachtet. *Oberndorfer (München).*

Hirschfelder, Arthur D., Gibt es besondere fluoreszierende Substanzen im Serum bei Pellagra? (Centrabl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912. H. 7.)

Durch optische Hilfsmittel lassen sich zwar im Serum von Pellagrakranken fluoreszierende Substanzen nachweisen. Diese waren aber in derselben Stärke auch in normalen Seris zu konstatieren.

Huebschmann (Leipzig).

May, Otto, The functional and histological effects of intraneural and intraganglionic injections of Alcohol. (Brit. med. journ., 31. August 1912, S. 465—470.)

Mitteilungen der funktionellen und histologischen Ergebnisse von Alkoholinjektionen in verschiedene Nerven und Ganglien bei Katzen. Injektion von 0,5 ccm 80%igen Alkohols in den N. infraorbitalis. 21 Tage darnach war der Nerv in dichtes fibröses Gewebe eingebettet und am Knochen adhärent. Im Ganglion Gasseri zeigten verschiedene Zellgruppen Chromatolyse mit exzentrischer Kernverrückung und Kern-Undeutlichkeit. Proximal von der Narbe erschien der Nerv normal, distal war er teilweise degeneriert, die Achsenzylinder waren verschwunden, die Neurilemmkerne gewuchert. In anderen Fällen war in den injizierten Nerven Bindegewebe eingewachsen und schienen die Nervenbündel zu destruieren; die normale Aneinanderlagerung und Verbindung der einzelnen Nervenfasern erschien wie gesprengt. Im Hirnstamm zeigten sich keine Veränderungen. Die ganzen Verhältnisse erschienen sehr günstig, für eine Regeneration, jedenfalls günstiger, als wenn man den Nerven teilweise reseziert hätte.

Nach Injektion in das Ganglion Gasseri hatten sich innerhalb von 7 Tagen zahlreiche Degenerationserscheinungen hauptsächlich an den

ausstrahlenden Nervenfasern ausgebildet. Es fanden sich geringe Rundzellen-Infiltration und kleine Blutungsherde. Der Hirnstamm zeigte eine beträchtliche Degenerationszone im spinalen Wurzelgebiet des Trigeminus, während das mesencephalische Wurzelgebiet gewöhnlich erschien. Eine gänzliche Zerstörung des Gangl. Gasseri war in den Experimenten (0,75 ccm Alkohol injiziert) nicht zu erhalten. Stets war eine größere Anzahl von Nervenzellen intakt geblieben — im Gegensatz zu den Nervenfasern. Zugleich war stets eine hochgradige degenerative Veränderung proximal des Ganglions zu verzeichnen, welche eine Regeneration des Nerven unwahrscheinlich macht. Die chemische Schädigung des Gangl. Gasseri ist der Ausschaltung, durch Resektion gleichzusetzen. Doch ist es anscheinend nicht möglich durch eine einzige Injektion von Alkohol eine völlige Nekrose des Ganglion Gasseri direkt zu erzeugen. Der Alkohol infiltriert das Gewebe und findet längs den Faserscheiden den Weg zu den proximalen Nervenstrecken, wo er mehr Schaden anrichtet, als an den Ganglienzellen selbst. *G. B. Gruber (München).*

Reiner, Hans, Ueber die Architektur des Calcaneus unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 38.)

Die Architektur des Calcaneus ist abhängig von Größe, Art und Richtung der Belastung. Die Balkensysteme reagieren auf jede neue Richtung der Belastung mit Umformung, bei vermehrten Ansprüchen verstärken sie sich und atrophieren bei Gebrauchslosigkeit. Instruktive Abbildungen der Balkensysteme bei Spitz-, Haken-, Plattfuß etc. geben die Belege zu den Darlegungen des Verfassers. *Wegelin (Bern).*

Braeunig, K., Das Genu valgum adolescentium im Röntgenbild. (Bruns Beitr., Bd. 80, 1912, H. 2, S. 363.)

Neben den durch äußere Umstände bedingten, als Gelegenheitsursachen wirkenden statischen Mißverhältnissen und gelegentlichen Traumen sind es spätrhachitische Störungen — die sich im Röntgenbild als Verbreiterung und verzögerte Verknöcherung der Epiphysenfuge darstellen —, die für die Entstehung des Genu valgum adolescentium sprechen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Köhler, Vollzählige proximale Metacarpalepiphysen [Fall von infantilem Myxoedem]. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, No. 4, November 1912.)

In einem Falle von infantilem Myxoedem fanden sich röntgenologisch proximale Epiphysen an allen Metacarpalia. Der Fall hat erstens anatomisches Interesse, denn von normalanatomischer Seite wurden bisher proximale Epiphysen nur an vereinzelten Metacarpalia beobachtet, zweitens vergleichend-anatomisches Interesse, da sich derart vollzählige proximale Epiphysen bei Wassersäugern finden und so der Befund im obigen Falle als Degenerationserscheinung aufgefaßt werden muß. Verf. regt an, alle Fälle von Myxoedem genau auf derartige proximale Metacarpal- und auf eventuelle Metatarsalepiphysen röntgenologisch zu beobachten. *Fahr u Knack (Mannheim).*

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. I. Die Spannung der Schädelwand. (Virchows Archiv, Bd. 206, 1912.)

Die mit zahlreichen Abbildungen, Tabellen und mathematischen Formeln versehene, breit angelegte, geistreiche Arbeit enthält eine derartig große Fülle von Einzelheiten und Resultaten jedenfalls mehrjähriger Arbeit, daß ein näheres Eingehen darauf nicht möglich erscheint. Als Hauptabsicht des Verfassers ist es wohl zu bezeichnen, die Architektur des Schädelknochens und ihre Genese unabhängig von Fragen nach Zweckmäßigkeit und Anpassung auf Grund mechanischer Gesetze zu erklären. Um zu einem einheitlichen Maße zu gelangen, berechnet Thoma die Einwirkung des Binnendruckes, des Schädels und der tangentialen Wandspannungen zu den beiden Krümmungsradien der inneren und äußeren Tabula, woraus sich die Gesamtspannung ergibt. Auf einen Quadratmillimeter des Schädels berechnet, ergibt sich ein ganz bestimmter Bruchteil, der als „Materialspannung" das Einheitsmaß für die Druckwerte abgibt. — Bei Berechnung der Materialspannung für die verschiedenen Teile des Schädels ergeben sich durchschnittlich außerordentlich hohe Werte, die die Höhe des mittleren Blutdruckes übersteigen, außerdem deutliche Verschiedenheiten, die den Schluß zulassen, daß sich zu den Druckwirkungen des Liquor noch an einzelnen Stellen die des Gehirnes hinzuaddieren. Hierdurch entstehen die Impressiones und Juga cerebralia. Die Ungleichheiten der Druckwirkungen werden durch den wellenförmigen Verlauf der Tabula vitrea wieder ausgeglichen, so daß die äußere Tabula unter gleichmäßigeren Druckwirkungen steht und daher eine glattere Oberfläche aufweist. Dagegen sind die Materialspannungen an allen denjenigen Stellen des Schädels und auch der Schädelbasis, wo nur die Druckwirkung des Liquor in Betracht kommt, vollständig gleich. Da mit dem Alter der Druck der intrakraniellen Flüssigkeit wächst, nehmen auch die Materialspannungen allmählich zu und erreichen am Anfange des zweiten Lebensdezenniums ihren höchsten Wert, was für das Wachstum des zu dieser Zeit schon ziemlich festen Schädels von Bedeutung ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Chiari, H., Zur Kenntnis der „senilen" grubigen Atrophie an der Außenfläche des Schädels. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Chiari zeigt an mehreren mazerierten Schädeln, daß „die gleiche Grubenbildung, wie sie als „senile", „symmetrische" Atrophie der Scheitelbeine in der Literatur geführt wird, auch in weiterer Ausdehnung an der Außenfläche des Schädels vorkommen kann, daß sie nicht bloß, wie schon bekannt, auf die Stirnbein- und Hinterhauptsschuppe sich fortsetzen und die vorderen unteren Winkel der Scheitelbeine betreffen kann, sondern auch, und zwar nicht einmal so selten, sich auf die Plana temporalia erstrecken kann. Diese Lokalisation hat für die Genese der Atrophie insofern Wichtigkeit, als sie darauf hinweist, daß nicht sowohl die Zug- und Gleitwirkung der Galea aponeurotica, als auch insbesondere die Zug- und Druckwirkung der M. frontales, occipitales und temporales für die Entstehung von Bedeutung ist, wenn wir auch noch nicht wissen, warum nur in einigen Fällen diese Atrophie zustande kommt.

(Auch Referent besitzt in seiner Sammlung den Schädel eines 70jährigen mit ausgesprochener Atrophie an den Plana temporalia.)

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Pierre Marie et **Léri, André,** Une variété fréquente de déformation rhumatismale sénile: La nodosité du carpe. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 25, 28a.)

Verff. beschreiben eine bei alten Individuen häufig vorkommende Verdickung der Gelenksflächen der Basis des 2. und 3. Metacarpalknochens und der entsprechenden Carpalknochen, die mikroskopisch die Merkmale chronischer Entzündung aufweist. *O M. Chiari (Innsbruck).*

Pierre Marie, Léri, A. et **Chatelin,** Déformation de la base du crane dans la maladie de Paget. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 25, 28a.)

Verf. demonstrieren zwei Schädel von Individuen mit Pagetscher Krankheit und zeigen an denselben auch an der Schädelbasis ähnliche Knochenveränderungen, wie sie bisher nur an den Röhrenknochen und dem Schädeldach beschrieben wurden.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Jakoby, Martin und **Schrott,** Ueber die Einwirkung von Calcium lacticum auf einen Fall von Ostitis fibrosa mit experimentell-therapeutischen Stoffwechselversuchungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 21.)

Bei einer 49jährigen Frau, die seit Jahren an Knochenschmerzen leidet und die sich durch geringes Trauma eine Femurfraktur zuzieht, wird auf röntgenologischem Weg die Diagnose Ostitis fibrosa gestellt. Bei kalkreicher Nahrung und Ordination von Calcium lacticum gehen die Beschwerden zurück und die Fraktur heilt. Mit Stoffwechelversuchen wird eine erhöhte Kalkretention festgestellt. *Huebschmann (Leipzig).*

Klemm, P., Die akute Osteomyelitis des Beckens und Kreuzbeins. (Bruns Beitr., Bd. 80, 1912, H. 1, S. 1.)

Zusammenstellung von 26 Fällen von Darmbeinosteomyelitis, wobei in der Hauptsache zwei Formen unterschieden werden.

1. Mehr weniger ausgedehnte eitrige oder hämorrhagische Erweichung des Markes.
2. Zirkumskripte Herde.

In 6 Fällen von Kreuzbeinosteomyelitis sind die Massae laterales Sitz der Erkrankung.

Von primärer Erkrankung des Schambeins, die unter 71 Fällen von Beckenosteomyelitis nach A. von Bergmann nur 3 mal vorkommt, beschreibt Verf. einen Fall mit Sitz am horizontalen Schambeinast. *Th. Naegeli (Zürich).*

Batzdorff, Erwin, Ein neuer Fall von Osteomyelitis postvariolosa. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 41.)

Bei einem 17jährigen Mädchen bildete sich während einer Variola eine Osteomyelitis des linken Humerus aus. Schon am 2. Tag der Erkrankung wurden hier Schmerzen verspürt, doch stellte sich erst während der Rekonvalescenz eine Eiterung ein, die zur Sequestrierung eines großen Knochenstückes führte. Das Granulationsgewebe, das bei der Operation gefunden wurde, zeigte mikroskopisch keine Besonderheiten. *Wegelin (Bern).*

Klemm, P., Ueber die chronische Form der sklerosierenden Osteomyelitis und ihre Varianten. (Bruns Beitr., 1912, Bd. 80, H. 1, S. 54.)



Es gibt eine Reihe osteomyelitischer Erkrankungen, die einen ungewöhnlichen Verlauf nehmen.

Pathologisch-anatomisch findet man mehr weniger intensive Sklerose des Knochens in der Umgebung eines eitrigen Abszesses, häufig kombiniert mit Verlängerung und Dickenzunahme desselben. Statt des Eiters kann der Abszeß nur serös-schleimigen Inhalt haben. Diese Fälle lassen sich als Osteomyelitis albuminosa circumscripta bezeichnen.

In einer anderen Reihe von Fällen ist der Beginn der Erkrankung kein akuter, die Unterscheidung von Tuberkulose, Syphilis und Sarkom kann unter Umständen sehr schwierig sein.

Dies verschiedene Verhalten der verschieden verlaufenden Formen von Osteomyelitis erklärt sich aus der doppelten Reaktion des Knochens auf diese Reize. Entweder ist die Intensität der Infektion so hochgradig, daß der Knochen abstirbt, oder der Reiz reicht dazu nicht aus, sondern im Gegenteil wirkt er beschleunigend auf das Knochenwachstum. *Th. Naegeli (Zürich).*

Pied, Mal de Pott syphilitique d'origine probablement héréditaire guéri par le traitement spécifique. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 3, No. 5, Mai 1912.)

Bei einem 24 Jahre alten Landarbeiter fand sich eine seit dem 16. Jahre bestehende spitzwinklige Kyphose der Lendenwirbelsäule mit kompensierender Lordose der Brustwirbelsäule. Die Patellarreflexe waren aufgehoben, Patient ermüdete leicht (Querschnittsmyelitis?). Im linken Muscul. iliopsoas saß ein derber Knoten. Hutchinsonsche Zähne. Auffallende Schmerzlosigkeit des Prozesses. Diese letzteren Momente lassen im Verein mit der prompten Heilung durch Quecksilberjodbehandlung Verf. den Schluß ziehen, daß dieses Malum Pottii als hereditär luetische Erscheinung aufzufassen sei.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Hart, C., Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlowsche Krankheit) nach experimentellen Untersuchungen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 5.)

Verf. hat zum Studium der Moeller-Barlowschen Krankheit an jungen Affen Versuche angestellt, indem er sie längere Zeit ausschließlich mit kondensierter Milch fütterte. Die Tiere erkrankten nach und nach unter charakteristischen Erscheinungen, als welche besonders Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit der Knochen und Schwellungen der Epiphysengegenden hervortraten, und gingen unter fortschreitendem Verfall zugrunde.

Der Obduktionsbefund entsprach durchaus dem bei Moeller-Barlowscher Krankheit. In den Weichteilen fanden sich, abgesehen von allgemeiner Anaemie, hämorrhagische Schwellung des Zahnfleisches, Hämorrhagien im inter- und intramuskulären Bindegewebe, in den weichen Hirnhäuten, Lungen, Nieren, Darmschleimhaut; daneben zeigte die Muskulatur, an Stellen von Knochenveränderungen, Degeneration. Am schwersten erkrankt war das Skelett. Nicht nur an den langen Röhrenknochen, sondern auch an den platten und kurzen Knochen bestanden ausgedehnte subperiostale Blutergüsse. Am Knochen selbst fanden sich subepiphysäre Kontinuitätsunterbrechungen als Folge von Rarefikation der Compacta und Schwund der Spongiosa. Das normale

Mark war durch ein schleimgewebeähnliches und fibröses „Gerüstmark“ ersetzt und wies zahlreiche Blutungen auf. Die präparatorische Verkalkungszone machte den Eindruck eines „Trümmerfeldes“ (Fraenkel).

Die Analyse der Befunde führt den Verf. zu dem Schluß, daß die haemorrhagische Diathese und die Knochenerkrankung zwei voneinander unabhängige Prozesse darstellen und daß das Gesamtleiden mit Rachitis nichts zu tun hat. Die Moeller-Barlowsche Krankheit ist vielmehr identisch mit echtem Skorbut, da sich der gleiche mikroskopische Befund bei einem ausgewachsenen Affen ergeben hat, der an Skorbut zugrunde gegangen war.

Der Kern, das Wesen der Moeller-Barlowschen Krankheit, ist wahrscheinlich in einer durch unzweckmäßige Ernährung hervorgerufenen Stoffwechselstörung zu suchen. Um mit dem Namen zugleich eine Vorstellung von der Natur des Leidens zu geben, empfiehlt Verf. die Bezeichnung: Skorbut der kleinen Kinder. *Peiser (Berlin).*

Becker, Ueber die Exostosen am oberen Kalkaneusrande. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, No. 4, November 1912.)

An Hand eines einschlägigen Falles wird der Beweis versucht, daß die Exostosen am oberen Kalkaneusrande, die in letzter Zeit häufiger diskutiert wurden, durch Arthritis chron. deformans bedingt seien. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Kolb, K., Ein Beitrag zu den Knochentumoren thyreogener Natur. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 331.)

Eine 75jährige Frau, der 7 Jahre zuvor ein Kropf entfernt worden war, zeigt seit zirka 3 Monaten vor Eintritt in die Klinik das Auftreten einer Geschwulst auf dem linken Scheitelbein, die als Sarkom angesprochen, exstirpiert wurde.

Die histologische Untersuchung ergab einen thyreogenen Knochentumor.

Bei der Sektion fanden sich noch mehrere erbsgroße Knoten von schilddrüsenartigem Bau in der Lunge.

Die Schilddrüse selbst war von normaler Größe, etwas knotig.

Anamnestisch sind Trauma und Strumektomie für solche Tumoren zu berücksichtigen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Axhausen, G., Ueber einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. (Langenbeck's Arch., Bd. 99, S. 519.)

Verf. erweitert den Begriff der Knochennekrose unter Ablehnung der vielfach herrschenden Gedankenverbindung zwischen Knochennekrose und Sequesterbildung. Nach Axhausen ist unter Knochennekrose der Zelltod von Knochenpartien zu verstehen, wie er auf Grund der verschiedensten Schädigungen eintreten kann. Genau ebenso wie in anderen Organen eine einfache Nekrose, z. B. beim Lungen- oder Milzinfarkt, ohne daß es zu einer Sequestrierung kommt, von dem Bindegewebe der Umgebung langsam substituiert wird, so ist auch bei der einfachen, aseptischen Knochennekrose die Substitution durch das benachbarte Gewebe, das in der Regel die Fähigkeit der Knochenneubildung hat, die physiologische Folgeerscheinung. Genau so, wie bei anderen Organnekrosen die nekrotische Partie erst durch das weitere Hinzutreten bakterieller Noxe so beeinflußt wird, daß sie nicht mehr

substituiert werden kann, sondern unter Eiterung demarkiert wird, muß auch beim Knochen erst eine bakterielle Schädigung hinzutreten, um die nekrotische Partie so zu verändern, daß eine Substitution unmöglich wird und die Demarkation Platz greift. Die einfache Knochennekrose ohne Sequesterbildung ist ein recht häufiges Vorkommnis und ist in großer Ausdehnung bei der Knochensyphilis zu beobachten. Gestützt auf zahlreiche Experimente elektrolytischer Stichelung tierischen Gelenkknorpels gelangt Axhausen bei einem Vergleich der Folgeerscheinungen dieser Versuche (einfacher Knorpelnekrose) mit den histologischen Befunden der Arthritis deformans zum Schlusse, daß in der Arthriris deformans ein Symptomenkomplex zu erblicken ist, der hervorgerufen wird durch die Anwesenheit mehr oder weniger ausgedehnter Knorpelnekrosen, und der in seiner äußeren Gestaltung bestimmend beeinflußt wird durch die Gesetze der Statik. Nach Axhausen kann die Chondritis dissecans als eine zirkumskripte Arthritis deformans und die Arthritis deformans als eine diffuse Chondritis dissecans aufgefaßt werden. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Mosenthal, A., Großes Corpus liberum im Talocruralgelenk. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 40.)

Bei einem 45jährigen Mann wurde im Talocruralgelenk ein sehr großer knochenharter Körper gefunden, der mit der Synovialis durch einen fadendünnen Strang verbunden war. Der Körper bestand hauptsächlich aus spongiösem Knochen, er hatte einen knorpligen Ueberzug und maß $4^1/_2:3^1/_4:1^1/_4$ cm. Verf. leitet ihn von einer Synovialzotte ab.

Wegelin (Bern).

Wrede, L., Ueber Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenkes und ihre Beziehungen zur Periarthritis scapulo-humeralis. (Langenbeck's Arch., Bd. 99, 1912, S. 259.)

Verf. konnte in einem Falle nachweisen, daß die Röntgenschatten gebenden Einlagerungen in der Umgebung des Tuberculum majus humeri, welche vom Krankheitsbilde der Periarthritus scapulo-humeralis oder rheumatischer Neuritis begleitet werden, und von Stieda und Bergmann als kohlensaure und phosphorsaure Kalkablagerungen in den subdeltoiden Schleimbeutel erklärt wurden, durch kohlensaure und phosphorsaure Kalkablagerungen in Hohlräume der Supraspinatussehne gebildet wurden. Gestützt auf diese Beobachtung und anatomische Untersuchungen sollen auch in den Fällen von Stieda und Bergmann sich die Einlagerungen nicht in dem subteltoiden Schleimbeutel, sondern in den Sehnenansätzen des M. supraspinatus und des M. infraspinatus befunden haben. Eine Bursitis culcarea wird von Wrede nicht anerkannt. Die Einlagerungen in den Sehnenansätzen sollen durch teils einfach nekrotisierende, teils entzündliche Herde, welche eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung aufweisen, zustande kommen. Ueber die Aetiologie nichts sicheres bekannt.

S. G. Leuenberger (Basel).

Schürer, Johannes, Ueber septische Rheumatoide. (Münchn. medic. Wochenschr., 1912, No. 45, S. 2440—2442.)

In 3 schweren atypischen Fällen von Gelenkrheumatismus konnte Streptococcus viridans nachgewiesen werden. Die Exstirpation der Tonsillen schien günstig auf den Verlauf des Prozesses einzuwirken.

Verf. neigt der Ansicht zu, den Streptococcus viridans überhaupt für die Polyarthritis rheumatica-Genese verantwortlich zu machen.

Oberndorfer (München).

Schiff, A. und Zak, E., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, Nr. 18, S. 651.)

Zusammenfassung: Reizende Gelenksinjektionen führen bei den Versuchstieren zu einer rasch fortschreitenden Atrophie, von welcher alle Muskeln der Extremität betroffen werden. Bereits nach einer Woche ist dieselbe durch eine starke Gewichtsabnahme der Muskeln nachweisbar. Andere Eingriffe, welche zur Inaktivität führen, wie Gelenksfixation durch Verband oder Achillotenotomie, bewirken eine gleich rasche und intensive Atrophie. Diese erstreckt sich nicht nur auf die tenotomierten, sondern auf alle Muskeln der Extremität. Reine Inaktivitätsatrophien verhalten sich also wie die akuten arthritischen Atrophien selbst dort, wo die Inaktivierung keine hochgradige ist. Die Versuche von Raymond und Hoffa sind für die Reflexatrophie nicht beweisend; sie sprechen nicht gegen die Auffassung der Gelenksatrophien als reiner Inaktivitätsatrophien. Einseitige Hinterwurzeldurchschneidung (mit oder ohne gleichzeitige Gelenksinjektion) bewirkt leichte Inaktivitätsatrophie. Gleichzeitige Gelenksinjektion auf einer Seite verzögert die Entwicklung der Atrophie auf der Seite der Injektion. Der durch die Gelenksinjektion gesetzte Reizzustand im sensiblen Teile des Reflexbogens wirkt nicht hemmend (Vulpian), sondern erregend auf die spinalen, motorischen Zentren, auch hinsichtlich deren trophischer Funktion. Die Vulpiansche Reflextheorie ist experimentell nicht fundiert. Die experimentellen arthritischen Atrophien sind durch Inaktivität erklärbar.

K J. Schopper (Wien).

Mac-Kenzie, Ueber Dystrophie vereinzelter Muskeln beim Schwein und über die Pseudohypertrophia lipomatosa des Rindes. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Die tumorförmig vergrößerte Muskulatur vom Hinterschenkel eines hinkenden jungen Ferkels zeigte mikroskopisch spärliche Muskelfasern mit Sarkolyse, reichlich Myoblasten, starke Entwicklung und schleimige Umwandlung des Perimysiums und schlecht entwickelte Gefässe. Dagegen fanden sich bei der lipomatösen Pseudohypertrophie des Rindes nur fertige Gewebe, spärliche Muskelfasern und Fetträubchen.

Trotz dieser Unterschiede sieht Verf. beide Störungen als embryonale Dystrophien an. Nur haben sich bei dem älteren Rind die Gewebe weiter entwickelt und das Schleimgewebe in Fettgewebe umgewandelt. Beide Prozesse führt Verf. auf ein verspätetes Eindringen der Blutgefäße in die embryonale Muskelplatte zurück, wobei diese Anomalie meist auf bestimmte Gefäßbezirke beschränkt ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Lapointe, Pathogénie et traitement des myostéomes traumatiques. (Revue de chirurgie 1912.)

Verf. stellt sich auf den Standpunkt, das alle Formen von traumatischer Muskelverknöcherung durch Ossifikation des Muskelbindegewebes ohne Mitbeteiligung des Periostes zu erklären sind. Hierin



besteht zwischen den dem Knochen aufsitzenden und den freien Osteomen kein Unterschied. Die seltenen durch Traumen hervorgerufenen circumscripten subperiostalen Osteome sind von den „Myosteomen" scharf abzugrenzen. *O. M. Chiari (Innsbruck.)*

Frattin, Beitrag zur Kenntnis der „Myositis ossificans progressiva". (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, No. 4, November 1912.)

Verf. hält obige Erkrankung für eine Entwicklungsstörung im Mesenchym. Wie er sich diesen Vorgang denkt, lese man im Original nach. Daß es sich um eine Entwicklungsstörung handle, sucht er mit einem von ihm beobachteten Falle zu stützen, in dem sich neben obiger Krankheit Entwicklungsanomalien an Zehen und Zähnen fanden.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Thorspecken, O., Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim). (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 3.)

In der im übrigen klinischen Arbeit unterwirft Verf. die bisher bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Befunde bei Myatonia und deren Deutung einer Kritik, welche ihn dazu führt, das Leiden nicht als Entwicklungshemmung, sondern als eine toxische Erkrankung aufzufassen. *Peiser (Berlin).*

Grober, J., Muskelkontraction und Colloidquellung. I. Ueber den zeitlichen Ablauf der Quellung ungedehnter Colloide. (München. medic. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2433—2437.)

Die Beschaffenheit des lebenden Muskels läßt sich am ersten mit einer weichen Gelatinegallerte vergleichen, die ebenfalls im gewöhnlichen Zustande wie andere kolloide Körper einfachbrechend ist, im gedehnten Zustande aber doppeltbrechend wird. Mit der Dehnung ist eine Quellung verbunden; diese Quellung kann veranlaßt werden durch Säuren, Kohlen-, Phosphor-, Milchsäure, wie sie der arbeitende Muskel produziert. Die Versuche Verf.s an Gelatinestückchen zeigen, daß derartige Quellungsprozesse sehr rasch vor sich gehen. Der Schluß ist erlaubt, die Muskelkonzentration als eine chemisch verursachte Colloidquellung aufzufassen. *Oberndorfer (München)*

Grund, G., Zur chemischen Pathologie des Muskels. II. Der Einfluß der Inaktivitätsatrophie auf Stickstoff- und Phosphorverteilung im Muskel. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 71, 1913, S. 129—138.)

Verf. erzeugt bei Hunden Inaktivitätsatrophie durch Amputation des Beines im Kniegelenk, wodurch die musc. vasti völlig still gelegt werden und eine sehr starke Atrophie erleiden. Verf. findet Zunahme des Wassergehaltes bei relativer Abnahme der fettfreien Trockensubstanz und enormer Verfettung, dazu ein relatives Ansteigen des an Eiweiß gebundenen Phosphors. Also prinzipiell die gleichen chemischen Veränderungen bei Inaktivitätsatrophie der Muskeln, die Verf. schon früher für die Atrophie des von seinem Nerven abgetrennten Muskels beschrieben hat. Verf. weist auf die Identität des chemischen Vorganges (relativer Anstieg des Eiweißphosphors) in beiden Fällen hin, die auch morphologisch in beiden Fällen im Schwund der Muskel-

faser zum Ausdruck kommt, bei der Abtrennung vom Nerven rascher, bei der Inaktivität etwas langsamer. Mit der relativen Kernvermehrung im degenerierenden Muskel nehmen auch die in den Kernen enthaltenen phosphorhaltigen Eiweißkörper relativ an Menge zu. Ebenso wie sich anatomisch kein Aequivalent zu dem physikalischen Phänomen der Entartungsreaktion finden läßt, ebenso wenig ist bis jetzt ein solches auf chemischer Grundlage zu ermitteln. *Loewit (Innsbruck).*

Falta, W. u. Nowaczynski, J., Ueber die Harnsäureausscheidung bei Erkrankungen der Hypophyse. (Berl. klin. Wochenschr. 1912, No. 38.)

Bei drei Fällen von Akromegalie wurde der endogene Harnsäurewert (bei purinfreier Diät) enorm gesteigert gefunden. Wahrscheinlich sind die Muskeln und Drüsen der Sitz des gesteigerten Harnsäurestoffwechsels und es scheint also die Hypophyse den Purinstoffwechsel sehr stark zu beeinflussen. Bei Dystrophia adiposo-genitalis war der endogene Harnsäurewert normal oder eher etwas zu klein.

Wegelin (Bern).

Kolde, W., Untersuchungen von Hypophysen bei Schwangerschaft und nach Kastration. (Arch. f. Gynäk., B. 98, 1912, S. 505.)

An tierischem und menschlichem Material konnte Verf. nachweisen, daß die Hypophyse ihre histologische Zusammensetzung während des Lebens mehrfach ändern kann. So entsteht eine Vergrößerung des Organs während der Schwangerschaft und zwar durch Zunahme der Hauptzellen; das Protoplasma derselben wird deutlicher darstellbar (Schwangerschaftszellen); dies wird mit zunehmendem Alter der Schwangerschaft deutlicher, ebenso wie durch die Häufung von Graviditäten. Ferner ist nach Kastration und zwar deutlicher nach schon längerer Dauer derselben eine Vergrößerung der Hypophyse nachweisbar, die hier durch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen bewirkt wird. Es besteht demnach eine Korrelation zwischen den Geschlechtsorganen und der Hypophyse insofern, als während der Schwangerschaft eine Vermehrung der Hauptzellen und nach dem Ausfall der Ovarialtätigkeit eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auftritt. *Keller (Strassburg).*

Marrassini, A. u. Luciani, L., Sui reperti ottenuti nell'ipofisi ed in altri organi glandulari degli animali castrati. (Rivista di fisica, matematica e scienze naturali di Pavia, 1911.)

Die Verff. haben zahlreiche Untersuchungen und Versuche mit verschiedenen Tierarten ausgeführt und dabei mehrere von anderen Autoren außer Acht gelassene Faktoren, wie Alter, Körpergewicht, Rasse usw. in Betracht gezogen. Sie bezweckten dabei ein methodisches vergleichendes Studium der Veränderungen, welche die Hypophysis und andere drüsige Organe des Körpers infolge der Kastration erleiden. Nachdem sie hervorgehoben haben, daß ihre Befunde die Annahme bestätigen, daß das beobachtete verschiedene Aussehen der Zellen des vorderen Teiles des epithelialen Hypophysenlappens nichts anderes als der Ausdruck des Ruhezustandes oder verschiedener Phasen des funktionellen Zyklus des genannten Elementes sei, erwähnen die Verf. folgende bemerkenswerte Befunde.

Bei kastrierten und nichtkastrierten Hammeln, bei Stieren, Kälbern und Ochsen walten die eosinophilen Elemente vor und bilden unter den in der vorderen Portion des drüsigen Lappens der Hypophyse beobachteten die Mehrzahl; ihre Menge und ihr Aussehen erfahren infolge der Unterdrückung der Funktion der Geschlechtsdrüsen keine merkbaren Veränderungen. Ebenso scheint bei diesen beiden Tierarten das Gewicht der Hypophysis, welches sonst unter normalen Verhältnissen große individuelle Schwankungen aufweist, infolge der

Unterdrückung der geschlechtlichen Funktion nicht derartige Modifizierungen zu zeigen, daß von einem für kastrierte Tiere charakteristischen Befunde die Rede sein könnte. Auch bei normalen ausgewachsenen Hunden walten in der vorderen Portion des glandulären Hypophysenlappens die eosinophilen Elemente im allgemeinen gegenüber den übrigen Arten — unter welchen neben den cyanophilen und chromophilen Elementen zuweilen auch jene Elemente mit hepatischem Aussehen zahlreich vorhanden sind, welche Cimoroni als spezifisch für thyreoidektomierte Tiere beschrieben hat — vor. Die verschiedenen Typen von zelligen Elementen sind oft in umschriebenen Zonen angesammelt, so daß man, je nach dem Gebiet, welches durch den Schnitt getroffen wird, bald vorwiegend die einen, bald die anderen antrifft. Diese Erscheinung beobachtet man auch in der Hypophysis der Schafe und der Rinder und zum Teil auch in derjenigen der Kaninchen, der Meerschweinchen und der Hühner.

Das Aussehen der Hypophysis der kastrierten Hunde ist nicht merklich verschieden von demjenigen der Hypophysis der nicht kastrierten und in voller geschlechtlicher Tätigkeit begriffenen; ebenso zeigt das Verhältnis des Gewichtes der Hypophysis zu dem Körpergewicht bei den beiden Gruppen von Tieren keine konstanten nennenswerten Unterschiede.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen, und zwar sowohl des einen, wie des anderen Geschlechtes, beobachtet man infolge der Kastration ebenfalls keine konstanten bemerkenswerten Modifizierungen in Bezug auf das Gewicht und die Struktur der Hypophyse; solche Modifizierungen beobachtet man auch nicht bei den Männchen infolge der beiderseitigen Unterbindung des Deferens oder infolge der Unterbindung des Deferens an einer Seite des Körpers und der Orchiektomie an der anderen Seite. Die Unterschiede, die man zuweilen im Gewicht der Hypophyse und in demjenigen der einzelnen übrigen untersuchten Organe beobachtet, sind höchstwahrscheinlich nicht direkt auf die Unterdrückung oder Modifizierung der Funktion der Geschlechtsdrüsen, sondern auf besondere individuelle Verhältnisse zurückzuführen.

Bei den erwachsenen Hähnen ist die Struktur der Hypophysis wesentlich derjenigen der Hypophysis anderer Tiere ähnlich; nur die Zahl der eosinophilen Zellen ist, obwohl diese Elemente zu sehr deutlichen und zuweilen ziemlich umfangreichen Gruppen angesammelt sind, meistens geringer als diejenigen der Elemente der übrigen Gruppen, zu welchen chromophobe Zellen, zuweilen Zellen mit hepatischem Aussehen und besonders gewöhnliche cyanophile Zellen zu zählen sind. In der Hypophysis der kastrierten Hähne findet man sehr oft eine besondere Form von eosinophilen Elementen, welche man in der Hypophysis nichtkastrierter Hähne nie finden konnte. Während man bei diesen nur nicht sehr große eosinophile Zellen mit gleichmäßig rot gefärbtem Protoplasma findet, treten bei dem kastrierten Tier neben diesen gewöhnlichen eosinophilen Zellen oft nach einer gewissen Zeit große Elemente mit bald zentralem, bald ekzentrischem Kern auf, deren feinkörniges Protoplasma die Grundfärbung durch Haemotoxylin annimmt und eine verschiedene Anzahl von verschieden großen durch das Eosin intensiv gefärbten Kügelchen enthält. Diese Kügelchen reagieren in den mit der Flemmingschen Flüssigkeit fixierten Stücken meistens schwarz und nehmen bei der darauffolgenden Behandlung mit einer Lösung von Methylgrün eine grüne Farbe an, was auf eine Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen Plasmosomen hindeutet. Auch zwischen diesen und den übrigen Elementen der Hypophysis bestehen Zwischenformen, welche den Gedanken der Möglichkeit einer reziproken Umwandlung nahelegen. Die Anwesenheit dieser besonderen Elemente war jedoch keineswegs konstant: auch stand sie in keinem konstanten Verhältnis zur größeren oder geringeren Vollständigkeit der Kastration noch zum Gewicht der Hypophysis. Dieses Gewicht war bei einigen kastrierten Hähnen größer als bei den nichtkastrierten, bei anderen geringer als bei diesen, und zwar unabhängig von der Vollständigkeit und den Modalitäten der Kastration, von der Dauer des Experimentes und von den eingetretenen Folgen auf den allgemeinen Zustand des Organismus.

Die Modifizierungen des Gewichtes der Hypophysis haben auch kein konstantes Verhältnis zum Gewicht anderer internsekretorischer Organe, wie Thymusdrüse, Nebennieren, Schilddrüsen aufgewiesen. Dagegen beobachtete man meistens eine Gewichtszunahme der Hypophysis der kastrierten Hähne, begleitet von einer Zunahme des Gewichtes, der Milz und der Nieren, welche im allgemeinen desto größer war, je größer die Gewichtszunahme der Hypophysis war, in einigen Fällen aber ohne eine gleichzeitige Zunahme des Hypophysis-

gewichtes eintrat. Diese Tatsachen lassen die Annahme, daß die Gewichtsveränderungen und die mikroskopischen Modifizierungen der Hypophysis, wenn solche bei kastrierten Hähnen vorhanden sind, direkt mit der Hodenexstirpierung zusammenhängen, wenig wahrscheinlich erscheinen; es ist wahrscheinlicher, daß diese Modifizierungen von andersartigen Prozessen, und zwar vielleicht von Veränderungen des bei kastrierten Hähnen so tiefgehend alterierten Stoffwechsels abhängen.

Schließlich ist der Zustand des Herzens bemerkenswert; das Gewicht dieses Organs war bei kastrierten Hähnen in einem großen Teil der Fälle geringer als bei nicht kastrierten Hähnen; es wäre angebracht, zu untersuchen, wie weit diese Erscheinung mit eventuellen Modifizierungen des Blutdruckes zusammenhängt, welche auch mit der bei kastrierten Hähnen eintretenden Hemmung der vokalen Funktion zusammenhängen können. *O. Barbacci (Siena).*

Tölken, R., Zur Pathologie der Hypophysis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 24, 1912, H. 4/5.)

Verf. ist der Meinung, daß die basophilen epithelialen Zellen des Hinterlappens aus der Zona intermedia und nicht aus dem Vorderlappen stammen. Das Gewebe der Rachendachhypophyse hält er für gleichwertig dem Vorderlappengewebe. — Irgendwelche Beziehungen zwischen Kropf und Hypophysenveränderungen ließen sich nicht auffinden, auch blieb Verabreichung von Kropfwasser an Ratten ohne Einfluß auf ihre Hypophysen. *Huebschmann (Leipzig).*

Schultze, Fr., und Fischer, Bernhard, Zur Lehre von der Akromegalie und Osteoarthropathie hypertrophiante. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 24, 1912, H. 4/5.)

Genaue klinische und anatomische Beschreibung von 2 Fällen von Akromegalie mit Adenom der Hypophysis. In beiden Fällen fand sich auch eine Splanchnomegalie, im ersten eine besonders starke Hypertrophie der Nebennieren und eine auffallende Vergrößerung der Nieren-Glomeruli; zu gleicher Zeit bestand Adipositas und Hypoplasie der Genitalien. — Es werden ferner noch einige klinische Beobachtungen mitgeteilt; darunter befindet sich ein Fall von „benigner Akromegalie“ bei einem 51jährigen Mann, ferner ein Fall von „Pachyakrie“, der vielleicht zu der Osteoarthropathie hypertrophiante „pneumique“ Pierre Maries zu zählen ist. *Huebschmann (Leipzig.)*

Fischer, B., Zur Hypophysenfrage. (Virch. Arch., Bd. 210, 1912.)

Verf. wendet sich hauptsächlich gegen die Anschauungen von Stumpf, der in der Kompression des Vorderlappens der Hypophyse die Ursache der Dystrophia-adiposo-genitalis erblickt und macht auf die Fälle von gleichzeitiger Akromegalie und D. a.-g. aufmerksam, die dadurch keine Erklärung finden. Auch glaubt er entgegen von Stumpf in dem Auftreten von reichlichem Pigment im Hinterlappen der Hypophyse manchmal pathologische Prozesse erblicken zu müssen. Die Ursache der Dystrophia adiposo-genitalis erblickt er am ehesten in der Schädigung des hinteren nervösen Lappens der Hypophyse.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Küttner, H., Beiträge zur Kenntnis und Operation der Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 291.)

Beschreibung eines Falles von Struma suprarenalis cystica hamorrhagica bei einer 43jähr. Frau, die nach operativer Entfernung des Tumors geheilt entlassen wurde.

Zusammenstellung der bisher in der Literatur bekannten Fälle.

Th. Naegeli (Zürich).



Vereinsbericht.

Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie in Berlin.

(Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 50.)

Sitzung vom 9. Mai 1912.

Herr **Theobald Smith:** Ueber Rassenbildung bei Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkelbazillen.

Herr **Bongert:** Ueber experimentelle Umwandlung der verschiedenen Typen der Tuberkelbazillen.

Bongert hat kulturell keinen durchgreifenden Unterschied zwischen Menschen- und Rindertuberkelbazillen feststellen können. Ebensowenig bestehen konstante Kulturunterschiede zwischen Säugetier- und Vogeltuberkelbazillen. Es gelingt z. B., Rindertuberkelbazillen zur kulturellen Uebereinstimmung mit Vogeltuberkelbazillen zu bringen. Bezüglich der Pathogenität bestehen ebenfalls Uebergänge zwischen den drei Typen.

Bongert konnte durch intralaryngeale Injektion von Rindertuberkelbazillen bei Tauben eine progrediente Tuberkulose hervorrufen, die sich im Verlauf von 3—4 Monaten entwickelte. Durch fortlaufende Taubenpassage gelang es schließlich, die betreffenden Stämme für Tauben, Hühner und Gänse auch bei Einverleibung per os virulent zu machen, also Bazillenstämme vom aviären Typus zu erzeugen.

Durch fortlaufende Hundepassage gelingt es, den Rindertuberkelbacillus in seiner Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen sehr stark abzuschwächen.

Herr **Sticker** zeigt Präparate von Tuberkulose bei Hunden.

Herr **Max Koch** und Frau **Rabinowitsch-Kempner:** Demonstration von Präparaten spontaner und experimentell erzeugter Tuberkulose bei Vögeln (siehe Beiheft zum 190. Bd. von Virchows Archiv.)

Herr **Wolff-Eisner:** Demonstration einer Leber und Milz vom Schwein, makroskopisch von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Mikroskopisch fand sich ebenfalls das Bild der Tuberkulose, doch waren Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. Die Tierversuche fielen mit der Leber negativ aus, während die Verimpfung einer kleinen käsigen Stelle in der Milz Tuberkulose ergab. Nach der Ansicht der Tierärzte handelt es sich um eine sarkomartige Affektion.

Sitzung vom 27. Juni 1912.

Herr **Wolff-Eisner:** Ueber die Tuberkulinempfindlichkeit bei verschiedenen Tieren.

Herr **Heller:** Hauthorn bei einer chinesischen Hausziege.

20 cm langes Hauthorn, an der Brust einer Ziege entstanden, ohne daß eine Hautverletzung voranging. Das spontan abgefallene Hauthorn zeigte im Gegensatz zum normalen Stirnhorn eine Unregelmäßigkeit in der Pigmentablagerung.

Herr **Rheindorf:** Ueber einen anscheinend unbekannten, aus dem Blute gezüchteten tierpathogenen Bacillus nebst eigenartigen pathologisch-anatomischen Befunden an der Leiche.

Rheindorf konnte aus Punktionsblut, sowie aus der Milz eines 50jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen einer Sepsis starb, ein unbewegliches, gramnegatives Stäbchen züchten, das sich hauptsächlich durch sein üppiges schleimiges Wachstum auf festen Nährböden auszeichnete. Für Mäuse war der Bacillus sehr stark pathogen. Bei der Sektion des Patienten wurde außer einem Milztumor und parenchymatösen Degenerationen des Herzens und der Nieren ein absceßähnlicher Herd im rechten Leberlappen gefunden, in welchem sämtliche Lebervenen durch bazillenhaltige Thromben verschlossen waren. Die Eingangspforte für die Bazillen bildete möglicherweise der stark dilatierte, mit haemorrhagischen Erosionen versehene Magen. Rheindorf möchte den von ihm gezüchteten Bacillus als „Bacillus mucosus thromboticans“ bezeichnen.

Herr **Max Koch:** Ueber den Parasitismus und die pathologische Bedeutung der Linguatuliden (Pentastomen und Porocephalen.)

Sitzung vom 31. Oktober 1912.

Herr **Erwin Bauer**: Aehnliches und Gegensätzliches in der pflanzlichen und tierischen Pathologie.

Herr **W. Benecke**: Symbiosen zwischen Bakterien und Blüten pflanzen, speziell endocellulär lebende Bakterien.

Herr **Appel**: Der Brand der Getreidearten, die Infektion und Bekämpfungsmethoden.

Herr **W. Magnus**: Aetiologie und Anatomie pflanzlicher Geschwulstbildungen. *Wegelin* (*Bern*).

Sammlung für die v. Recklinghausen-Büste.

4. Quittung.

Beiträge gingen ein bis 10. Februar 1913 von:

Prof. **Pertik**, Dr. **Nádossy**, Dr. **Szász**, Dr. **Kiralyfi**, Dr. **Hollòs**, Dr. **Goldzieher**, Dr. **Czlver**, Dr. **Bátori**, Dr. **Winternitz**, Dr. **Preisich**, Dr. **Beck**, Dr. **Detre**, Dr. **Verebély**, Dr. **Molnár**, Dr. **Holländer**, Dr. **v. Benczur**, Geheimrat **E. Neumann**, Geheimrat **Ribbert**, Dr. **Goldschmidt**-Genf, Privatdozent **Hueck**, Professor **Stroebe**, Dr. **Haythorn**, Prosektor Dr. **Hart**, Dr. **Maertens**-Braunschweig, Hofrat **Paltauf**, Geheimrat **Eberth**, Dr. **Maschke**, Geheimrat **Bostoem**, Prof. **Weintraud**, Prof. **A. Funke**, Dr. **Jakobsthal**, Dr. **Stoppato**, Prof. **Siegert**, Dr. **Binder**, Privatdozent **Dibbelt**, Prof. **Schmiedeberg**, Prof. **Fujinami**.

Bisherige Gesamtsumme 3035,50 M.

Inhalt.

Vereinsbericht.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 5.

Ausgegeben am 15. März 1913.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Bei der diesjährigen Tagung wird nach dem Referat des Herrn F. Marchand Herr C. Sternberg-Brünn das Korreferat

„Ueber die Rolle der Lymphocyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen“

erstatten.

Originalmitteilungen.

Arnold Heller †

Am 1. Februar ist in Kiel Geheimrat Heller im 73. Lebensjahr gestorben. Bis zum 28. Januar war er noch amtlich tätig gewesen. Tags darauf stellten sich Erscheinungen einer durch einen malignen Tumor bedingten Darmstenose ein, die am 30. die Anlegung einer Fistel notwendig machte. Ein schneller Tod hat ihn vor längerem Siechtum bewahrt.

Die Deutsche Pathologische Gesellschaft verliert in Heller eines ihrer ältesten und treuesten Mitglieder. Er hat oft unsere Versammlungen besucht, durch Vorträge und in Diskussionen an den Verhandlungen teilgenommen. Allen ist die erfolgreiche Kieler Tagung des Jahres 1908 in Erinnerung geblieben, die unter seinem Vorsitz in seinem neuen Institut stattfand.

Wie sehr er auch in anderen Kreisen geschätzt war, zeigte sich vor 3 Jahren bei der Feier seines 70. Geburtstags. Von fern und nah waren alte Schüler nach Kiel geeilt, um dem verehrten Lehrer Glückwünsche zu bringen und Zeugen zu sein all der Ehrungen, die ihm von Lehrern und Schülern der Kieler Hochschule, von den Aerzten Schleswig-Holsteins, von der Stadt Kiel dargebracht wurden. Jedem Teilnehmer ist der Moment noch in Erinnerung, als der alte Herr am Abend in den weiten Kreis der huldigenden Studenten trat und im Glanze von Hunderten von Fackeln in frischer, herzgewinnender Weise zu der jubelnden Jugend redete.

Hellers Lebensgang ist ein schlichter gewesen. Geboren am 1. Mai 1840 zu Kleinseebach in Franken, studierte er in Erlangen und Berlin und trat im Jahre 1866 nach bestandenem Examen als Assistent von Zenker in das Pathologische Institut zu Erlangen ein. Seine Habilitation folgte schon im Jahre 1869. Das folgende Kriegsjahr rief ihn aus dem Laboratorium zu praktischer Tätigkeit. Er war als stellvertretender Direktor der Erlanger Chirurgischen Klinik und als Leiter eines bayerischen Spitalzuges tätig. Im Jahre 1872 folgte er dann, kaum 32 Jahre alt, einem Rufe als Ordinarius nach Kiel, das ihm fortan seine zweite Heimat werden sollte.

Der Uebergang war für ihn nicht leicht. Die Stadt war erst wenige Jahre zuvor in deutschen Besitz gelangt, das Institut war äußerst primitiv, das Material beschränkt, die Zahl der Studenten klein. Dafür hatte er aber das Glück mit Männern wie Bartels, Litzmann, Esmarch, Flemming, Hensen in nähere Beziehung zu treten, und ganz besonders stark war der Einfluß, den der ältere, geniale Bartels auf den jüngeren Kollegen ausübte. Bis zu seinem Tode hat Heller dann dem Lehrkörper der Kieler Fakultät angehört; der unermüdlich tätige Mann konnte sich nicht an den Gedanken gewöhnen, von der lieb gewordenen Arbeit Abschied zu nehmen.

Auf vielen Gebieten der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie ist Heller literarisch tätig gewesen. Seine erste größere Arbeit, die Habilitationsschrift, steht noch ganz unter dem Einfluß von Cohnheims neuen Lehren. Er sucht auf experimentellem Wege die feineren Vorgänge bei der Entzündung zu studieren und gelangt zu einer vollen Bestätigung der Angaben Cohnheims. In Kiel macht sich der Einfluß von Bartels geltend; er wirft sich mit großem Eifer auf das Studium der chronischen Nierenerkrankungen. Hinweise auf Hellers Mitarbeit finden sich daher häufig in Bartels zahlreichen Publikationen über dieses Thema. Weiter folgen Arbeiten über syphilitische Erkrankungen der Lungen über Soor, über die Beziehung der Lungenatelektasen zu späterer Bronchiektasiebildung. Seine bereits in Erlangen begonnenen Studien über Darmschmarotzer kommen in der vortrefflichen Bearbeitung dieses Kapitels in Ziemssens Handbuch der inneren Krankheiten zur Geltung.

Ganz besonderes Interesse bringt er von Anfang an dem Studium der Tuberkulose entgegen und eine Reihe wertvoller anatomischer, statistischer und experimenteller Arbeiten seiner Schüler — ich erinnere nur an die schönen Experimente von Herrmann Bertheau über Inhalationstuberkulose — behandeln dieses Thema. In späteren Jahren hat ihn dann besonders die Frage der Fütterungstuberkulose gefesselt, und er ist es gewesen, der immer wieder auf die vielfach unterschätzte Häufigkeit der primären Darmtuberkulose hingewiesen hat.

Eines seiner Lieblingsthemata war das Studium der syphilitischen Gefäßerkrankungen, und es ist das unbestrittene Verdienst der Kieler Schule, zuerst und mit Nachdruck auf die syphilitischen Aortenveränderungen hingewiesen zu haben. Die Angaben Hellers und seines langjährigen Mitarbeiters Döhle blieben lange unbeachtet. Noch auf dem Pathologentage in München 1899 fanden Hellers Darlegungen fast einstimmige Ablehnung. Erst im Jahre 1904 nach den Referaten von Chiari und Benda tritt ein Umschwung in der Beurteilung der Frage ein, und die Einführung des Wassermann-Verfahrens in die Diagnostik der Syphilis hat dann die letzten Zweifel zerstreut. Heute erkennt wohl jeder Pathologe voll und ganz die Richtigkeit von Hellers Angaben über die syphilitischen Erkrankungen der Aorta an. Wir müssen die Zähigkeit bewundern, mit der er einer erdrückenden Majorität gegenüber seine Ansichten lange Jahre hindurch aufrechtgehalten und schließlich zur Geltung gebracht hat.

Es würde zu weit führen, von den zahllosen Arbeiten zu reden, die im Laufe der letzten vier Dezennien unter Hellers Leitung

entstanden sind. Die Zahl, der bei ihm ausgearbeiteten Dissertationen übersteigt ein halbes Tausend. Alle Gebiete der Pathologie sind in ihnen vertreten; sie bilden eine reiche Fundgrube wertvoller Beobachtungen.

Alles aber, was Heller als Forscher und als Schriftsteller geschaffen hat, tritt zurück gegenüber seiner größten Leistung, der als Lehrer. In frischer, anregender Weise wußte er über jedes noch so spröde Thema vorzutragen. Alles nebensächliche Detail, jede histologische Tüftelei, alles Operieren mit unbewiesenen Hypothesen vermied er konsequent. In großen flotten Umrissen wurde das anatomische Krankheitsbild entworfen, überall wurde enge Fühlung mit der Klinik genommen. Nicht pathologische Anatomen, Aerzte, wollte er vorbilden. Klinik und Anatomie gehörten für ihn eng zusammen, und das zeigte sich schon äußerlich in den schönen Beziehungen, die zwischen ihm und den Leitern der inneren Klinik, erst Bartels, später Quineke, bestanden haben.

Nicht den Forscher und Lehrer, auch den Menschen werden wir in dankbarem Andenken bewahren. Er war zwar eine knorrige, stark kritisch veranlagte Natur, nicht immer bequem. Er stellte an andere, aber auch an sich selbst, strenge Ansprüche. Jede Oberflächlichkeit, jede Nachlässigkeit, jede Unwissenheit wurde unnachsichtlich gegeißelt. Alle Vorurteile, alles Kliquenwesen, aller Standesdünkel waren ihm verhaßt. Man merkte es, daß seine Jugend noch unter dem Einfluß des 48er Jahres gestanden hatte. Jeder aber, der mit ihm in Berührung trat, mußte seine strenge Objektivität, seine Schlichtheit, seine Anspruchslosigkeit bewundern, und wer das Glück gehabt, ihm näher zu treten, weiß, daß hinter der oft rauhen Außenseite ein gütiges, menschenfreundliches Herz schlug. Als ganzer Mann wird er in unserer Erinnerung fortleben.

Simmonds-Hamburg.

Ueber die Lokalisation der Lungenembolien.

Von Prof. **R. Kretz,** Würzburg.

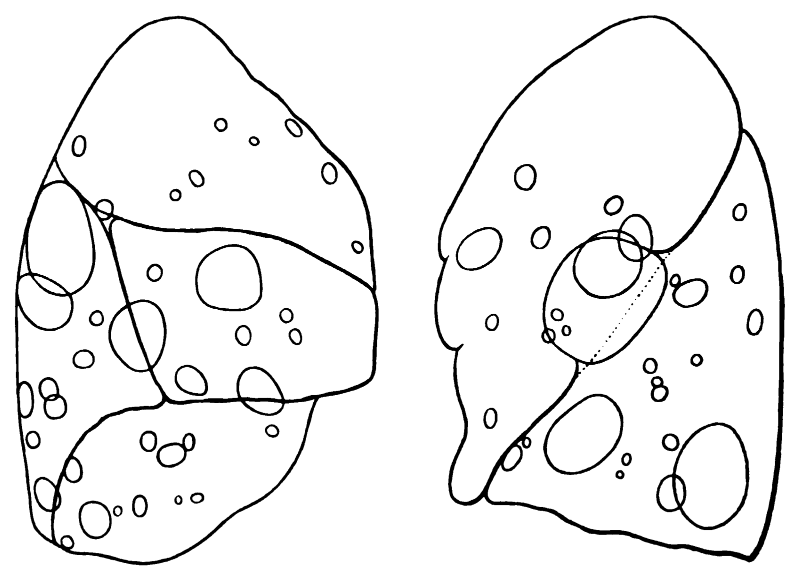
(Mit 1 Textfigur.)

Aus dem pathologischen Institute des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf hat E. Reye in No. 23 des vorigen Jahrganges dieses Centralblattes eine Mitteilung veröffentlicht, in der er zu dem Schlusse kommt; „Embolische Infarkte können, unabhängig von dem Orte der Herkunft der Embolie, in allen Abschnitten der Lunge entstehen; am häufigsten befallen sind die Unterlappen.“

In der Einleitung erwähnt Reye die Arbeit Georgis in den Zieglerschen Beiträgen; da ich auf diese Arbeit in Bd. 55, S. 371 schon erwidert habe, scheint es mir überflüssig, auf das Irrige der Deutungen Georgis, der einen der Lipämie anologen Fremdkörpertransport durch das Blut mit Embolieerzeugung verwechselte, einzugehen. Meine Replik auf die Marchandsche Einwendung auf der Straßburger Tagung scheint Reye entgangen zu sein, er erwähnt sie weder im Texte noch berücksichtigt er sie in der allerdings recht mageren Darstellung seiner Fälle.

Kurz nachdem Reyes Arbeit zu meiner Kenntnis gekommen ist, kam im hiesigen pathologischen Institute ein Fall zur Beobachtung, der leicht demonstrieren läßt, wie sich bei Verschleppung kleiner Embolie von einer bestimmten Stelle des großen venösen Kreislaufes die Verteilung der sekundären Herde in den Lungen verhält.

Der Fall ist kurz folgender: Bei einem 22jährigen Mann entwickelt sich im rechten Hoden eine krebsartige Neubildung; da zurzeit, wo der Patient ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, schon ausgedehnte Geschwulstbildung in den Inguinaldrüsen und in der rechten Beckenhälfte zu konstatieren sind, wird ein operativer Eingriff unterlassen und der Kranke stirbt bald darnach; die am 11. Januar 1913 vorgenommene Obduktion bestätigt die klinische Diagnose. Die weiche krebsige Neubildung hat aber nicht nur die lokalen Metastasen veranlaßt, sondern es finden sich auch sehr zahlreiche metastatische Geschwulstknoten in beiden Lungen. Die veranlassenden Embolie in den Lungenarterienästen stammen sämtlich aus der rechten Vena iliaca; diese ist gleich nach ihrem Eintritt in das Becken von der Neubildung massiv umwachsen und zeigt beim Aufschneiden 7 Stellen, an denen die Intima von der Neubildung in Form kleiner oberflächlich fast zottig zerfallender Herde durchbrochen ist; Thrombusbildung fehlt vollständig. Ueber Zahl, Größe und Verteilung der Metastasen in den Lungen gibt die nebenstehende Linearskizze ein anschaulicheres Bild als eine langatmige Beschreibung.



Rechte und linke Lunge in Seitenansicht; die Geschwulstknoten sind orthogenal auf die Konturzeichnung des Lungenumfanges projiziert und eingezeichnet.

Von den über 60 Lungenherden ist der paravertebrale Teil des Oberlappens völlig verschont; die Embolien aus dem Gebiet der Cava inf. haben also, trotzdem die Entwicklung der sekundären Geschwülste an Volumen recht beträchtlich wurde und ein nennenswerter Teil der

arteriellen Lungenbahn verengt wurde, sich nicht regellos zerstreut, sondern gerade jenen Teil der Pulmonalarterienverzweigungen verschont, der nach meinen Erfahrungen im Experiment wie in der Leiche das Blut aus der oberen Hohlvene aufnimmt. So ausgesprochen die Beeinflussung durch den Ursprung der Emboli in der Höhenverteilung ist, so wenig läßt sich hier wie in allen meinen bisherigen Beobachtungen ein Unterschied von rechts und links erkennen; Emboliequelle nur in der rechten Iliaca zog fast gleichmäßiges Befallensein der rechten und linken Lunge nach sich.

Da zumeist bei den Sektionen nur die größeren Embolien in der Lungenarterie beobachtet werden und die Größe über eine gewisse Grenze hinaus immer zum Einkeilen des Embolus in den viel größeren unteren Lungenarterienästen führt, ist eine einfache Statistik wie sie z. B. Reye gibt, nur imstande, die alt- und allbekannte Tatsache zu bestätigen, die Reye als Resultat seiner Beobachtungen in dem zweiten Teile seines Schlußsatzes mit den eingangs zitierten Worten anführt. Um tieferen Einblick in die Zirkulationsverhältnisse zu gewinnen, muß man die Fälle, wie hier an einem Beispiel gezeigt wurde, etwas genauer analysieren; es erscheint dann die Gesetzmäßigkeit der Verteilung ganz deutlich.

Ueber einen Fall von anämischem Infarkt des Dünndarms.

Von Dr. **W. R. Meyer,** Volontär-Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Charkow. Direktor: Prof. N. F. Melnikow-Raswedenkow.)

(Mit 1 Abbildung.)

In neuerer Zeit erschienen in der Literatur Beschreibungen von seltenen Fällen von Infarktbildung in solchen Organen, wo sie früher entweder überhaupt nicht oder nur als große Seltenheit beobachtet wurden. Zu diesen Fällen muß u. a. auch die neueste Mitteilung von Gruber[1]) über einen von ihm anatomisch untersuchten Infarkt der Brustdrüse gerechnet werden, der sich bei einer 42jährigen Patientin mit Herzfehler entwickelt hatte.

Im Nachstehenden möchte ich eine seltene anatomische Form von Störung der mesenterialen Blutzirkulation beschreiben, und zwar einen Fall von anämischem Infarkt des Dünndarms, auf den Professor N. F. Melnikow-Raswedenkow bei der Sektion der Leiche eines Kranken im pathologisch-anatomischen Institut des Landschaftskrankenhauses des Gouvernements Charkow gestoßen war.

In die therapeutische Abteilung des genannten Krankenhauses wurde im Herbst 1910 ein 70 Jahre alter Mann, Zimmermeister von Beruf, aufgenommen, der über allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Extremitäten klagte. Im Krankenjournal ist nur vermerkt, daß der Patient vor 4 Wochen erkrankte und an senilem Marasmus, Arteriosklerose und Lungenemphysem (rauhes Atmen und trockene Rasselgeräusche) leidet. Herztöne dumpf, Puls mittlerer Füllung. Zunge belegt. Abdomen aufgetrieben. Milz nicht palpabel, perkutorisch vergrößert, Leber desgleichen. Temperatur morgens 37°, abends 38°. Während

[1]) München. med. Wochenschr., 1911, No. 44, S. 2328.



der ersten 10 Tage des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause Temperatur subfebril, von konstantem Typus. Verdacht auf Abdominaltyphus. Puls schwach. Der Patient klagt über Schmerzen in den Extremitäten. Während der folgenden Wochen Temperatur morgens normal, abends unbedeutende Steigungen. Das subjektive Befinden des Patienten verschlimmerte sich. Später wurde die Temperatur normal. Es machen sich aber allgemeiner Kräfteverfall, mangelhafter Appetit, schlechter Schlaf, sowie Zyanose der Extremitäten leichten Grades bemerkar. Exitus am 38. Tage des Aufenthaltes im Krankenhause. Die Behandlung war eine symptomatische (Koffein, Kampfer, Valeriana, tägliche Klysmen).

Ich möchte nun die Auszüge aus dem Sektionsprotokoll, durch die Beschreibung des anatomischen Darmpräparats ergänzt, an dieser Stelle wiedergeben.

Leiche eines abgemagerten Greises von hoher Statur und mittlerem Körperbau. Panniculus adiposus und Muskeln schwach entwickelt.

Schädelhöhle. Schädelform mesocephalisch. Knochen des Gewölbes von mittlerer Dicke und Schwere. Harte Hirnhaut verdickt, häutig, von blaßgelber Farbe, sehnig. Pia cerebralis gleichfalls sklerosiert, trübe, mit sehnigem Schimmer. A. basilaris, carotides internae, A. circuli arteriosi, A. fossae Sylvii, die tiefen Arterien des Gehirns und Kleinhirns bemerkbar, stellenweise stark sklerosiert, enthalten blasse Plaques. Hirnsubstanz anämisch, ödematös.

Brusthöhle. Stand des Diaphragmas beiderseits an der 5. Rippe. Beide Lungen in unbedeutender Ausdehnung verwachsen. Unter der Pleura sind zahlreiche schwarze Knötchen mit hellem Reifen zerstreut, die mit anthrakotischem Pigment infiltriert sind. Obere Lungenlappen stark emphysematös. In den hinteren Abschnitten, die im Sulcus vertebralis liegen, sieht man Atelektase mit eitrigen Massen in den Bronchien. Die atelektatischen Lungenteile sind von dunkelblauer Farbe und luftleer. Lungengewebe anthrakotisch. Herz von den Lungen bedeckt. Epikard atrophisch. Aeste der Kranzarterien sklerosiert, stellenweise rosenkranzähnlich, namentlich an der Basis des Herzens. Herzmuskel von rotbrauner Farbe, atrophiert. Bicuspidalis und Aortenklappen mäßig sklerosiert.

Innere Oberfläche der Aorta im Anfangsteil glatt. Im Bogen und in der A. descendens sind arteriosklerotische Herde mit kleinen Geschwüren zu sehen. Die größeren Arterienstämme, die von der Aorta abgehen, sind mäßig sklerosiert.

Bauchhöhle. Abdomen eingesunken. Der vordere Bauchmuskel ist rigid, hart, von braun-roter Farbe, Omenta mesenteria fettarm. Im Mesenterium des Dünndarms sind harte erbsen- bis sperlingseigroße Drüsen zerstreut. Dünndarm in halb kollabiertem Zustande. Dickdarm etwas aufgetrieben. Am Querkolon hängt in der Nähe der Milz ein zitronengelbes, hühnereigroßes Lipom. Linke Niere nach oben und vorn so disloziert, daß sie sich in unmittelbarer Nähe der Milz befindet. Diese Niere ist ziemlich stark beweglich und daher leicht verschiebbar. Die rechte Niere ist im Gegenteil nach unten zu disloziert und gleichfalls beweglich.

Milz klein, 130 gr., läßt sich leicht zerdrücken, von kirschroter Farbe, gibt wenig breiartige Pulpa. Die Trabekel treten deutlich hervor, die Arterien sind sklerosiert Auf der Kapsel fand man eine Reihe kleiner sklerotischer Plaques. Die linke Niere ist hart (117 gr.). Ihre Kapsel läßt sich nur mit Mühe abziehen. Sie hat zwei umfangreiche, walnußgroße anämische Infarkte, welche durch beide Nierenschichten gehen. Die rechte Niere ist kleiner als die linke (110 gr.), enthält keine Infarkte, ihre Rinde ist atrophiert, Konsistenz häutig, Arterien sklerosiert.

Leber verkleinert (1310 gr.), ragt über den Rippenrand nicht hinaus, ist von häutiger Konsistenz, zeigt Muskatnußzeichnung, knistert beim Zerschneiden. Ränder häutig, atrophiert, von hellbrauner Farbe. Die Gallenblase ragt über den Rand hervor, ist gedehnt.

Die Schlingen des Ileums senken sich in das kleine Becken, wo sie adhärent sind. Jedoch ist die Adhäsion relativ leicht zerreißbar, wobei beide Schenkel der einen Schlinge sich als verwachsen und mit frischem Fibrin bedeckt erwiesen. Die bezeichnete Schlinge befindet sich in einer Entfernung von 150 cm von der Valvula Bauhinii im Ileum. Die seröse Oberfläche der Schlinge ist trübe, mit Fibrin bedeckt, man sieht auf derselben lebhafte Vaskularisation mit unbedeutenden kleinen Blutergüssen. Die Darmwand ist an der angegebenen Stelle in einer Ausdehnung von

4,5 cm **hart**, wobei diese Härte der Wand eine scharfe Grenze hat, die von seiten der Serosa durch deutlich wahrnehmbare hämorrhagische Höfe markiert ist, in deren Grenzen die Darmwand von blaßgelber Farbe ist. Das zuführende Ende des Darmes ist erweitert, das ableitende kollabiert.

Nach Eröffnung dieser Darmschlinge ergab es sich (vergl. Abb.), daß die **Schleimhaut**, welche den verhärteten Teil des Darmes bedeckt, abgehoben und **durch Galle orangegelb gefärbt** ist. Die Zirkumferenz des Darmes beträgt hier 8 cm. **Die Schleimhautfalten sind verstrichen** und haben nur am mesenterialen Ende ihre Form behalten. Von den unveränderten benachbarten Teilen des Darmes ist der verhärtete Teil durch **zwei parallel verlaufende ringförmige Geschwüre** abgegrenzt, welche die ganze Peripherie des Darmes umfassen und in Vernarbung begriffene Ränder, sowie schiefergrauen Grund aufweisen. Die Geschwüre sind 2—3 mm breit. **Die Länge des nekrotischen Darmteiles** zwischen denselben **beträgt 4 cm. Die Darmwand ist hier zweimal so dick als in der Norm. Das zuführende Ende des Darmes ist erweitert und anämisch im Gegensatz zu dem abführenden Ende, welches kollabiert und stark hyperämiert ist.** An der Insertionsstelle des Mesenteriums hat sich eine **wulstartige Schwellung** gebildet, auf deren Durchschnitt man eine gelbe, bröckelige Masse nekrotisierten Gewebes und zahlreiche kleine sklerosierte, ihres Lumens verlustig gegangene arterielle Gefäße sieht.

Im Coecum und im Colon ascendens sind kleine oberflächliche Geschwürchen ohne Spuren von Reaktion, eher Erosion der Schleimhaut verstreut. Im Dünn- und Dickdarmmesenterium sind sämtliche Arterien, besonders die kleinen, sklerosiert und lassen sich in Form von harten Schnüren palpieren. Einige derselben sind pfropfenzieherartig geschlängelt, in anderen bilden die sklerotischen Herde gleichsam Rosenkränze.

Harnblase blass, gefaltet. In der Prostata sind Corpuscula amylacea zu sehen.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** der Darmwand fand man folgendes: Das Mesenterium ist an der Insertionsstelle des Darmes mit Leukocyten infiltriert, die sich stellenweise in großer Quantität angesammelt haben, daß sie das Grundgewebe des Mesenteriums maskieren. Zwischen denselben sind sehr viele polynukleäre Zellen und Fibrin in reichlicher Quantität zu sehen. Die Kapillaren und kleinen Venen sind mit Blut überfüllt und



Im oberen Teile der Abbildung ist der erweiterte zuführende Teil des Darmes, unten der abführende mit einem Segment des Mesenteriums dargestellt. Der mittlere erweiterte Teil des Darmes stellt einen anämischen Infarkt dar. Die Schleimhaut ist in der Gegend des letzteren orangegelb gefärbt; sie fällt auf der Abbildung durch ihre dunklere Färbung auf. Der Infarkt ist von den benachbarten Teilen durch zwei einander parallel lineäre Geschwüre abgegrenzt, die auf der Photographie allerdings sehr wenig sichtbar sind.

enthalten frische rote Thromben. Die großen Venen sind gleichfalls mit gemischten Pfröpfen thrombosiert. In einigen derselben haben sich weiße Thromben aus Leukocyten gebildet. Im kleinzelligen Infiltrat sind stellenweise Erscheinungen von Karyorhexis zu sehen. Die Lumina der Arterien sind entweder durch gewuchertes Bindegewebe obliteriert oder mit frischen roten Thromben verstopft. Nur ab und zu sieht man Arterien mit erhaltenem schmalem spaltförmigem Lumen. Die Adventitia der Arterien ist gewuchert und mit runden Zellen infiltriert. Stellenweise ist die Sklerose der Intima sehr stark ausgeprägt. Die Muscularis und die Intima ist hyalinisiert. Um die Arterien herum besteht Hyperämie: auf dem mikroskopischen Präparat kann man selbst mit dem unbewaffneten Auge rote Höfe sehen. Im Mesenterium selbst sind ab und zu nekrotische Herde zu sehen.

In der Gegend des Infarktes sind die Mucosa und Submucosa vollständig nekrotisiert, wobei die Mucosa Ablagerung von Gallenpigment aufweist. An der Grenze des Infarktes hatte sich eine für anämische Infarkte typische marginale Zone gebildet, in der erweiterte Kapillaren mit kleinzelliger Infiltration des Stromas zu sehen sind. Auf der serösen Oberfläche des Darmes sind frische fibrinöse Ablagerungen und kleinzellige entzündliche Infiltration in der Subserosa zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung hat somit vollauf bestätigt, daß im Darm Gewebsnekrose mit marginaler Zone an der Grenze und mit Karyorhexis vorhanden ist. Die arteriellen Gefäße haben sich als durch einen chronischen Prozeß verändert erwiesen. Die Lumina derselben sind entweder vollständig verstopft oder verengt. Die Venen sind thrombosiert.

In unserem Falle hat sich ein typischer anämischer Infarkt gebildet, dessen Entstehungsmechanismus auf folgendes hinausgeht. Die Arterien waren durch eine alte chronische obliterierende Endarteriitis verändert, zu der akute Thrombose (sklerotischer Thrombus) hinzugekommen war, der auch auf die Venen übergegangen ist. Die Gesamtheit der Thrombose der Venen und Arterien hat die Bildung eines im Darm selten vorkommenden anämischen Infarktes hervorgerufen.

Referate.

Lindsay, J. W., The contagioness of leprosy. (Brit. med. journ., 21. September 1912.)

Verf. betont die außerordentlich große Ansteckungsfähigkeit der Lepra im Staate Paraguai, wo sich in striktem Gegensatz zur Tuberkulose die Zahl der Leprakranken in den letzten zehn Jahren verdoppelt und verdreifacht habe. Die Annahme, daß dies auf eine Diätform zurückzuführen sei, weist er ab; namentlich komme gerade für Paraguai der Genuß von Fischen nicht in Frage. Vielmehr sei der direkte Verkehr und die Berührung mit Leprösen und ihren Ausscheidungen verantwortlich zu machen, abgesehen von einer offenbar besonders infektionstüchtigen Keimart. In einem Lande mit so kontagiöser Lepra könne auch ein Arzt unmöglich seine Pflicht gegenüber leprösen Patienten erfüllen, ohne sich selbst zu infizieren.

G. B. Gruber (München).

Beitzke, Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. verimpfte von 31 Kinderleichen, die keine Zeichen von Tuberkulose dargeboten hatten, Brei der verschiedensten Lymphdrüsen-

gruppen (Cervical-, Tracheobronchial-, Periportal-, Mesenterial-, Axillar- und Inguinal-Lymphdrüsen) unter aseptischen Kautelen an zahlreiche Meerschweinchen. Von 27 brauchbaren Fällen finden sich in 9 bei den Versuchstieren tuberkulöse Veränderungen. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem auch die axillaren Lymphdrüsen ein positives Resultat ergaben, konnten nur die regionären Lymphdrüsen des Respirations- oder Verdauungssystems durch den Tierversuch als latent tuberkulös aufgefunden werden und zwar waren die Lymphdrüsen des Digestionstraktus häufiger latent tuberkulös als die des Respirationssystems. Aus diesen Untersuchungen schließt Verf., daß eine hämatogene Verschleppung von Tuberkelbazillen beim Kinde während des Latenzstadiums der tuberkulösen Infektion nicht oder so gut wie nicht vorkommt und daß eine isolierte Tuberkulose von Lymphdrüsen auch immer die Eingangspforte darstellt. — Daß man die Tracheobronchialdrüsen häufiger manifest tuberkulös sieht, während nach den Versuchen des Verf. die Drüsen des Digestionstraktus anscheinend häufiger leicht latent tuberkulös sind, liegt an der geringeren Empfindlichkeit der Mesenterialdrüsen, die zu einem bakterienangefüllten Organ gehörend schwerer auf Bazilleninvasion reagieren, als die selten von Bazillen heimgesuchten Tracheobronchialdrüsen.

Lymphatische Hyperplasien kommen bei den latent tuberkulösen Individuen häufiger vor, werden aber auch bei Gesunden beobachtet.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Corner, Tuberculosis of the mesenteria glands in children. (The Lancet, 1, 1912, 7.)

Verf. will bei jedem laparotomierten Kind tuberkulöse Mesenterialdrüsen gefunden haben; z. T. verursacht durch den Typus humanus, z. T. den Typus bovinus, z. T. durch beide. Die Appendektomie wird aus theoretischen Erwägungen heraus empfohlen. *R. Bayer (Bonn).*

Rumpf, E., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blutstrom. (München. med. Wchnschr., 1912, No. 36, S. 1951—1955.)

Tuberkelbazillen im kreisenden Blute sind von verschiedenen Autoren bei Tuberkulösen nachgewiesen; der Japaner Kurashige behauptete, bei allen, auch den leichtesten Erkrankungsformen von Tuberkulose, also in 100 Prozent, Tuberkelbazillen im Blute nachweisen zu können, ebenso auch in einem großen Prozentsatz von Fällen, in denen manifeste Erscheinungen von Tuberkulose völlig fehlten.

Diese Frage wurde von Rumpf erneut bearbeitet; in einer Nachprüfung (25 Patientinnen, fast nur leichtkranke und fieberfreie) gelangte Rumpf zu denselben Zahlen wie der Japaner, also 100 Prozent Bazillämie (Färbung der sorgfältig hergestellten Präparate, worüber Technik im Original, mit Gram-Much). Auch bei sämtlichen Gesunden konnten Bazillen im Blut nachgewiesen werden. Der Tierversuch ergab kein einheitliches Resultat; auch die Tuberkulinreaktion der geimpften Tiere blieb vielfach negativ.

Verf. erklärt dies durch die zu geringe Empfindlichkeit des Tierversuchs gegenüber den eingebrachten sehr spärlichen und unter der schädigenden Einwirkung des Blutes stehenden Bazillen. Jedenfalls geht aus dem Versuche hervor, daß kreisende Tuberkelbazillen im Blute sehr häufig vorkommen. *Oberndorfer (München).*

Fraser, J., The relative Prevalence of Human and Bovine Types of Tubercle Bacilli in Bone and Joint Tuberculosis occurring in Children. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Nach den Untersuchungen des Autors wird ein großer Teil der Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder in Edinburgh durch den bovinen Typus des Tuberkelbacillus bewirkt. Der Eingangsweg ist der Verdauungstraktus; der Bacillus gelangt hierher mit der Kuhmilch. Wenn es sich um den Typus humanus handelte, so lag offenbar eine direkte Infektion von Seiten von Lungenphthisikern vor. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob der „Locus" für das Ueberwiegen des Typus bovinus in dem Untersuchungsmaterial des Autors verantwortlich zu machen ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Woodhead, Sims, Relations between the human and the bovine tubercle bacillus. (The Lancet, 1, 1912, 22.)

Typus humanus und bovinus sind morphologisch nicht auseinanderzuhalten, kulturell unterscheiden sie sich; der erstere wächst üppiger als der letztere. Meerschweinchen und Affen sind sehr empfänglich für beide Kategorien; die Krankheitserscheinungen sind histologisch und anatomisch in beiden Fällen gleich. Der Bacillus humanus ist weniger virulent bei Kälbern, Kaninchen, Ziegen; er wird möglicherweise als eine Abart des Typus bovinus angesprochen. Beide Typen sind Varietäten eines Stammbacillus; die von ihnen beiden ausgelösten Prozesse sind der Ausdruck ein und derselben Krankheit. Für die Uebertragung der Tuberkulose des Typus humanus von Tier auf Mensch kommt bloß das Schwein in Betracht, da in den tuberkulösen Prozessen desselben der Bacillus humanus schon nachgewiesen wurde, während das Rind ausscheidet, da dieses Tier niemals den Bacillus humanus in der Milch enthielt. Für die Tuberkulose des Kindesalters kommt in erster Linie der Typus bovinus in Frage.

R. Bayer (Bonn).

Köhler, F., Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1911. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1913, S. 493.)

Der Jahresbericht schließt sich demjedigen vom Jahre 1910 an und umfaßt alle wichtigeren Arbeiten auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung des Jahres 1911. Er gibt einen ausgezeichneten Ueberblick über die außerordentliche Summe von Arbeit, die auf allen Zweigen dieser Forschung geleistet wurde. Zunächst wird ein Ueberblick über die größeren zusammenfassenden Arbeiten gegeben, sodann die Ausbreitung der Erkrankung, d. h. die Tuberkulose im Verkehr, Schule, Statistik, Säuglingstuberkulose, Wohnungshygiene, Tuberkulose und Schwangerschaft behandelt. Dann folgt die Aetiologie, Besprechung der Pathogenese, Erblichkeit, Blut und Tuberkulose, traumatischer Entstehung, Pleuritis und Tuberkulose, Tiertuberkulose, ferner die Pathologie im allgemeinen: allgemeine Pathologie, Immunitätslehre, Bakteriologie, Stoff- und Gaswechsel und im speziellen: Tuberkulose einzelner Organe. Hieran schließt sich physikalische, spezifische, allgemeine, bakteriologische und chemische Diagnostik, und die Prophylaxe und Therapie. Ein Autoren- und Sachverzeichnis beschließt die eingehende mustergiltige auf 196 Seiten vereinigte Darstellung. Die außerordentlich verdienstvolle Zusammenstellung des allgemein be-

kannten Forschers dürfte in weitesten Kreisen Anerkennung finden und wird jedem, der sich für die Fortschritte in der Tuberkuloseforschung interessiert, hochwillkommen sein. Die Lektüre, auf die im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden kann, kann nur angelegentlichst empfohlen werden. Hoffentlich wird es dem Autor möglich sein, trotz der Einstellung des Erscheinens des klinischen Jahrbuches, in anderem Rahmen weitere zusammenfassende Jahresberichte der Tuberkuloseforschung erscheinen zu lassen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hagemann, R., Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 1.)

Analog der intrakutanen Impfung mit Tuberkulin, die das bequemste und am schnellsten zum Ziel führende Mittel für die Feststellung der tuberkulösen Erkrankung ist, wurde tuberkulöse Exudatflüssigkeit zur Anstellung der intrakutanen Impfung bei tuberkulösen Meerschweinchen angewandt.

4 mal war diese Impfung positiv, während alle andern Methoden versagten.

Die Tiere reagieren mit deutlicher Schwellung der Haut mit blaurotem Zentrum, porzellanweißem Ring und entzündlicher Zone.

Schon 24—28 Stunden nach der Injektion zeigte sich der positive Ausfall der Reaktion.

Th. Naegeli (Zürich).

Forbes and Banks, Sterile abscesses following the use of tuberculin. (The Lancet, 1, 1912, 20.)

Bei 13 Patienten stellten sich kalte Abszesse an der Injektionsstelle des Tuberkulin ein. Keine Mischinfektion; es werden Tuberkelbazillen gefunden; jedoch ergibt Injektion des Eiters in Meerschweinchen keine Tuberkulose, keine Sepsis. Nach Ansicht der Verff. handelte es sich um das Unvermögen des Organismus, abgestorbene Tuberkelbazillen an der Injektionsstelle zu absorbieren und einen dadurch gesetzten Reiz, der zur Abszedierung führt.

R. Bayer (Bonn).

Bontemps, H., Ueber Auflösungsversuche von Tuberkelbazillen in Neurin und verschiedenen anderen Alkalien und Säuren. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 436.)

Bei Nachprüfung der Deycke-Muchschen Bakteriolyseversuche an Tuberkelbazillen fand Bontemps, daß gewisse, wohl hauptsächlich fettartige Substanzen der Tuberkelbazillen in Neurin aufgelöst werden, und zwar um so stärker je konzentrierter die Neurinlösung war und je höhere Temperaturen angewandt wurden; eine restlose Auflösung der Tuberkelbazillen konnte Bontemps nicht bestätigen. Andere zum Vergleich herangezogene Alkalien beeinflußten die Tuberkelbazillen in viel geringerem Grade. — Niedere Fettsäuren schädigten die Tuberkelbazillen nur wenig (Zerstörung der Säurefestigkeit), während durch Behandlung mit Weinsäure, Zitronensäure und Milchsäure in 50% wässerigen Lösungen bei 56° eine deutliche Verflüssigung trockener Tuberkelbazillenmassen eintrat und mikroskopisch eine hochgradige Zerstörung der Stäbchenformen wahrzunehmen war. „Von den zur Untersuchung herangezogenen beiden Verdauungsflüssigkeiten übte das

Pepsinsalzsäuregemisch auf Tuberkelbazillen eine stark lösende Beeinflussung aus, während das alkalische Trypsingemisch so gut wie wirkungslos blieb." *Boehm* (*Jena*).

Meyer, K., Ueber Immunisierungsversuche mit Tuberkelbazillen, Tuberkelbazillenlipoiden und lipoidfreien Tuberkelbazillen. Ueber antigene Eigenschaften von Lipoiden. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 245.)

Sowohl durch Immunisierung mit abgetöteten Tuberkelbazillen als auch durch Immunisierung mit Tuberkelbazillenlipoiden und lipoidfreien Tuberkelbazillen werden Antikörper gebildet. Die Antikörperbildung bei der Lipoidimmunisierung ist bedeutend schwächer als bei der Vollbazillenimmunisierung. Bei Immunisierung mit lipoidfreien Bazillen sowie mit Bazillenlipoiden (Kephalin) werden spezifische Antikörper gebildet. Die Frage, ob in den durch Immunisierung mit Vollbazillen gewonnenen Seren diese beiden Antikörper nebeneinander enthalten sind, konnte nicht mit Sicherheit gelöst werden. *Boehm* (*Jena*).

Barikine, W., Études sur la réaction entre la toxine et l'antitoxine diphthériques. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 329.)

Der Heilwert des Diphtherieserums ist nicht allein von seinem Antitoxingehalt, sondern vor allem von seiner Avidität abhängig. Zur Prüfung dieses Satzes verfuhr Barikine in der Weise, daß er Diphtherie Toxin-Antitoxingemisch im Pool-Serum des Versuchstieres (Kaninchen und Meerschweinchen) mit verschiedenen Varianten herstellte und subkutan injizierte. Es zeigte sich, „daß die möglichst schnelle Bindung (Optimum der Reaktion) von Diphtherie Toxin und Antitoxin in den Grenzen einer bestimmten Konzentration der beiden Komponenten liegt, und daß ein Ueberschuß von Antitoxin zuweilen die Reaktion hemmen kann". Die Bindung Toxin-Antitoxin ist eine reversible Reaktion. Diese Eigenschaft kann die Ursache einiger postdiphtherischer Lähmungen sein. *Boehm* (*Jena*).

Rosenthal, E., Versuche, Antigen- und Antikörperbeeinflussungen sichtbar zu machen. Experimentelle Studien mit der Epiphaninreaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 37.)

Mit Hilfe der Epiphaninreaktion kann man bei Meerschweinchen spezifische Antikörper des Niereneiweißes sowohl bei Immunisierung mit der Niere eines anderen Tieres als bei Zerfall und Resorption körpereigenen Nierenparenchyms nachweisen. Dasselbe gelingt mit Tumoreneiweiß nach vorhergegangener Immunisierung mit menschlichem oder Mäusetumorenmaterial, dagegen nicht mit Meerschweinchenleber. *Boehm* (*Jena*).

Salus, Gottlieb, Ueber Anaphylaxie, Ungerinnbarkeit des Blutes und Fermentgiftigkeit. (Med. Klin. 1912, No. 33, S. 1355.)

Die Ergebnisse von Versuchen des Verf. sind:

1. daß Ungerinnbarkeit des Blutes und anaphyllaktischer Shok nicht direkt zusammenhängen können, da letzterer fehlt, wenn die Ungerinnbarkeit durch Magnesiumsulfat oder Natriumzitrat bedingt ist und da Hirudinpräparate keine anaphyllaxieartigen Erscheinungen bedingten, obwohl ihre gerinnungshemmende Fähigkeit voll erhalten war.

2. Krämpfe sind nach Einspritzungen in die Blutbahn des Meerschweinchens kein eindeutiges Symptom. Charakteristisch erscheint nur die regelmäßig auftretende Lungenblähung ohne Oedem und Hyperämie, sowie die Erscheinungen des protrahierten Anfalls.

3. Injektion von Fermentpräparaten und fermenthaltigen Flüssigkeiten wird gut vertragen, wenn die Fermente — denen eine primäre Giftigkeit nicht zuzukommen scheint — nicht an giftige Begleitstoffe gebunden sind. Albumosengehalt ruft die vom Wittepepton bekannten Folgen hervor, doch gibt es Albumosen von weit höherer Giftigkeit. (Auch Gerinnungsfermenten dürfte die primäre Giftigkeit fehlen.) *Funkenstein* (*München*).

Langer, Hans, Ueber Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os gegenüber dem anaphylaktischen Shock. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 47, S. 2554—2555.)

Bei mit Hammelserum vorbehandelten Meerschweinchen gelingt es durch häufige kleine Kochsalzabgaben per os die auf die zweite Seruminjektion folgende anaphylaktische Reaktion deutlich herabzusetzen. Praktisch therapeutische Versuche derart beim Menschen wären deshalb ratsam. *Oberndorfer* (*München*).

Dold, H. u. Aoki, K., Weitere Studien über das Bakterienanaphylatoxin. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 171.)

Versuche, das Anaphylatoxinphänomen durch Vorbehandlung der Bakterien (Paratyphus B) mit chemischen und physikalischen Mitteln zu beeinflussen, führten zu folgendem Resultat: Die Anaphylatoxinbildung wird durch Vorbehandlung mit 15°/o Salpetersäure, 10°/o Sublimat und 70°/o sowie absolutem Alkohol gar nicht, mit 40°/o Formaldehyd in geringem Maße beeinflußt; dagegen wird die Fähigkeit zur Giftbildung in hohem Maße herabgesetzt durch Vorbehandlung mit 15°/o Natronlauge (vielleicht durch Deformierung der Bakterien) und mit Oelen (durch Umgeben der Bakterienleiber mit einer schützenden Fetthülle). *Boehm* (*Jena*).

Friedberger, E. u. Langer, H., Ueber Anaphylaxie. XXXI. Mitteilung. Gelingt es, aus Histidin durch Einwirkung von normalem Serum ein nach Art des Anaphylatoxins wirkendes Spaltprodukt zu erhalten? (Zeitschrift für Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 528.)

Die Zusammenfassung lautet: „Im Gegensatz zu den Angaben von Aronson konnte aus Histidinchlorhydrat durch Einwirkung von Normal-Meerschweinchenserum bei 37° kein für Meerschweinchen akut tödliches oder auch nur krankmachendes Gift gewonnen werden.“ *Boehm* (*Jena*).

Friedberger, E. u. Langer, H., Ueber Anaphylaxie. XXXII. Mitteilung. Der Einfluß der stomachalen Kochsalzzufuhr auf den Ablauf der Anaphylaxie. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 535.)

Es gelingt bei Meerschweinchen durch Verabreichung großer Mengen (3—5 ccm) konzentrierter Kochsalzlösung per os kurz vor der Reinjektion (Hammelserum) die anaphylaktischen Symptome zu verhüten; die Tiere gehen meist nach Stunden an Salztod zu Grunde. Ein Unterschied in den beiden Versuchsreihen (normale und hungernde Meerschweinchen) fand sich nur in der Beziehung, daß

ganz allgemein hungernde Tiere, wie schon Lesné und Dreyfus angegeben haben, bedeutend weniger empfindlich gegen die Reinjektion sind.
Boehm (*Jena*).

v. Gonzenbach u. Hirschfeld, Untersuchungen über die Rolle des Komplements bei der Anaphylatoxinbildung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 350.)

Die Verff. schalteten das Komplement nach der Methode von v. Dungern und Coca durch Darstellung des Anaphylatoxins (abgetötete Prodigiosusbazillen) in Baryumchloridlösung und nachträglicher Fällung mit Natriumsulfat aus. Es trat in mehreren Fällen typischer Tod ein, obwohl fast die gesamte Komplementmenge zurücktitriert werden konnte. In anderen Fällen war die Giftwirkung abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Um die Möglichkeit einer nachträglichen Entgiftung von bereits gebildetem Gift durch $Ba\,Cl_2$ zu prüfen, wurde nach Friedberger in Kochsalzlösung dargestelltes Anaphylatoxin mit Baryumchlorid behandelt. Es zeigte sich, daß durch Zusatz von $Ba\,Cl_2$, mehr noch durch Zusatz von $Ba\,Cl_2$ und von frischen Bakterien eine Abschwächung der Giftigkeit eintritt. „Das $Ba\,Cl_2$ begünstigt demnach die Entgiftung des bereits gebildeten Anaphylatoxins erheblich, was die negativen Versuche erklären könnte.“ — In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Moreschi und Vallardi konnten die Verff. das Gift auch in Seren darstellen, denen durch Absorption die normalen Ambozeptoren entzogen waren. Bei Hinzufügen von Prodigiosusbazillen in Na Cl-Lösung zu solchen Seren fand Komplementbindung statt; es kommt demnach die Komplementbindung bei dem nach Friedberger mit unsensibilisierten Bakterien dargestellten Anaphylatoxin nicht dadurch zu Stande, daß das Komplement mittels Normalambozeptoren die Bakterien auflöst. — Die Komplementbindung an Kaolin wird durch Baryum nicht beeinflußt.
Boehm (*Jena*).

Miyaji, S., Versuche über die Anaphylatoxinempfindlichkeit der normalen und sensibilisierten Tiere. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 15, 1912, S. 575.)

Normale und durch subkutane Injektion kleiner Mengen von abgetöteten Typhus- und Prodigiosusbazillen sensibilisierte Meerschweinchen bekamen intravenös und intraperitoneal nach der Friedbergerschen Vorschrift hergestelltes Bazillen-(Typhus und Prodigiosus)Anaphylatoxin. Ein allergisches Verhalten ließ sich weder in bezug auf die Temperaturkurve noch in bezug auf die Höhe der tödlich wirkenden Dosis des Anaphylatoxins konstatieren, nur schien die Resportion des Anaphylatoxins aus der Bauchhöhle bei den vorbehandelten Tieren etwas langsamer vor sich zu gehen.
Boehm (*Jena*).

Segale, M., Sul meccanismo della intossicazione anafilattica in vitro, (Pathologica, 1911, N. 54.)

Verfs. Untersuchungen führen ihn zur vorläufigen Hypothese, daß die anaphylaktischen Erscheinungen im Wesentlichen an eine Spaltung in vivo von Molekülen von Proteinstoffen mit Freiwerden von Kristalloiden, die nicht Elektrolyte sind, gebunden seien; daß sich die verschiedenen Tiere verschieden verhalten, je nachdem die kompensatorischen Ausscheidungsmechanismen funktionieren oder nicht;

daß der Tod eintritt, wenn die Kompensationsmechanismen von Anfang an ungenügend sind oder es im Laufe der Erscheinungen werden.

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß die imponente und blitzartig auftretende Symptomatologie des Meerschweinchens und des Kaninchens mit der plötzlich starken Störung des osmotischen Gleichgewichtes zusammenhänge, die bei diesem Prozeß eintritt, den man als einen Autodigestionsprozeß bezeichnen könnte.

Diese Wahrnehmungen legen den Verdacht nahe, daß die Meerschweinchen und die Kaninchen gerade nicht die geeignetsten Tiere zur Untersuchung des empfindlichen anaphylaktischen Mechanismus darstellen.

O. Barbacci (Siena).

Cesa-Bianchi, D. und Vallardi, C., Maisernährung und Ueberempfindlichkeit gegen Maisextrakte. (Zeitschrift für Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 370.)

Verschiedene Arten von Extrakten aus gutem und verdorbenem Mais wurden Meerschweinchen intravenös eingespritzt. Es zeigte sich, daß die aus verdorbenem Mais hergestellten Extrakte giftiger sind als die aus gutem Mais hergestellten, und daß von den ersteren wieder das wässerige Extrakt am meisten Toxizität besitzt. Bei Injektion tödlicher Dosen ähnelt das klinische und pathologisch-anatomische Bild dem Befund bei Serumanaphylaxie und Peptonintoxikation. — Maisfütterung erwies sich für Meerschweinchen als unbekömmlich. Sämtliche mit Mais oder mit Mischungen von Mais und gewöhnlicher Nahrung gefütterten Meerschweinchen zeigten gegenüber den normal gefütterten Kontrolltieren Reduzierung des Ernährungszustandes und zwar bei Fütterung mit gutem Mais in stärkerem Grade als bei Fütterung mit schlechtem Mais. Die Hauptkrankheitserscheinungen sind Haarausfall und Magendarmkatarrh. Maisfütterung hat eine beträchtliche spezifische Ueberempfindlichkeit gegen jede Art von Maisextrakt zur Folge (Tödl. Dos. $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{10}$ der tödl. Dos. für normale Meerschweinchen gleichen Gewichtes). Die Toxizität der Extrakte wird durch Erhitzen beträchtlich herabgesetzt; es wurden deshalb die Extrakte zur Sterilisierung wiederholten längeren Gefrierungen ausgesetzt, was die Toxizität weniger schädigt.

Boehm (Jena).

Goubau, Fern., Etude biochimique sur un sarcome globocellulaire. (Extrait d. Annal. et Bull. de la Société de Méd. de Gand, Vol. 3, 78e année, 5e livraison, juin-juillet-août-septembre 1912.)

Das Nukleohiston ist ein Eiweißkörper, der charakteristisch ist für wenig differenziertes Gewebe. So wurde er vom Verf. hauptsächlich in embryonalen Organen und bei niederen Tieren gefunden. In malignen Tumoren selbst ist er bisher nicht nachgewiesen, nur in Metastasen, doch kann hier das normaler Weise in den Lymphdrüsen vorkommende Nukleohiston zu Einwänden Veranlassung geben. Das von G. untersuchte Osteosarkom einer Hündin ergab zwar zwei Eigenschaften des Nukleohistons: 1. den sauren Charakter, 2. den positiven Nachweis von Xanthinbasen (mit ammoniakalischer Ag. NO_3-Fällung). Jedoch war die Histonprobe negativ. Die von Verf. angegebene Ammoniakprobe wies selbst an dem durch fraktionierte Ammonsulfatsättigung gereinigten Präzipitat nur Azidalbumin nach, so daß nennenswerte Mengen von Nukleohiston in diesem Tumor auszuschließen sind.

Bonsmann (Marburg).

Izar, G., Wirkung kolloiden Schwefels auf Rattensarkome. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 238.)

Durch einmalige intravenöse Injektion von 0,5 ccm einer 1 % ungiftigen Schwefel-Kolloidlösung erzielte I. bei kleineren Sarkomen (bis Nußgröße) vollkommenen Rückgang bei größeren Wachstumorhemmung und Einschmelzung. *Boehm (Jena).*

Meidner, S., Ist die Bestimmung des kolloidalen Harn-N für die Krebsdiagnose verwertbar? (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 11, 1912, H. 3, S. 408—415.)

Nach verschiedenen Autoren soll der kolloidale Stickstoff (CN) des Harns eine erhebliche prozentuale Erhöhung gegenüber der Gesamtstickstoffausscheidung bei malignen Tumoren aufweisen.

Nachprüfungen Meidners ergaben, daß zwar verschiedene Carcinome diese CN-Erhöhung zeigten, daß aber an anderen zu Marasmus führenden Erkrankungen diese Steigerung ebenfalls zu beobachten war. Diese Steigerung ist als Cachexiephänomen aufzufassen.

Oberndorfer (München).

Citronblatt, A., Die diagnostische Bedeutung des Antitrypsingehalts des Blutserums beim Krebs und bei andern Erkrankungen. (Med. Klin., 1912, No. 34, S. 1388.)

Steigerung des Antitrypsingehalts im Blut fand sich bei Krebskranken in nahezu 90 % der Fälle. Einen Parallelismus zwischen der Größe der Affektion und der Menge des Antitrypsins findet Verf. nicht, ebensowenig zwischen allgemeinem Ernährungszustand und Hämoglobingehalt einerseits und Antitrypsinmenge andrerseits. Bei Sarkomkranken findet sich Antitrypsinsteigerung seltener als bei Carcinomkranken. Im Tierexperiment blieb bei Hungerversuchen der Serumtiter unverändert. Bezüglich der Untersuchungsmethode empfiehlt Verf. diejenige von Marcus. *Funkenstein (München).*

Lewin, Carl, Immunisierung und Heilversuche mit Autolysaten. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 11, 1912, H. 3, S. 317—335.)

1—3 Tage alte Autolysate von Rattencarcinomen in Mengen von 8—9 ccm Ratten mit großen Sarkomen injiziert, geben in vielen Fällen Wachstumsstillstände, Verkleinerung des Tumors, manchmal völliges Verschwinden des Tumors (letzteres unter 42 Fällen 9 mal). Die Niere tritt häufiger unter der Form der Eintrocknung auf. Die besten Erfolge werden erzielt mit Injektionen von Autolysaten desselben Tumorstammes. *Oberndorfer (München).*

Lewin, Carl, Ueber Immunisierung mittels Blutserum von spontan geheilten Tumorratten (Nullerratten). (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 11, H. 3, S. 338—340.)

Im Blute von negativ geimpften Ratten, denen 14 Tage nach der Impfung eines Sarkoms das Serum entnommen wurde, sind Substanzen, die manche Rattentumoren zu vollständigem Verschwinden, andere zum Wachstumstillstand bringen, in anderen Fällen aber vollständig versagen. *Oberndorfer (München).*

Citron, H., Ein Beitrag zur Biologie des Mäusecarcinoms. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 15, 1912, S. 1.)

C. verimpfte Mäusecarcinom in die Wand des Mäusemagens nach genau beschriebener Methode und erzielte dabei ein positives Impfresultat von 30 %. In mehreren Fällen wurden Metastasen in der Leber gefunden. Am Schluß wird als vorläufige Mitteilung kurz auf das Verhalten der freien Salzsäure hingewiesen; in 4 Fällen dreimal negative Kongoreaktion. *Boehm (Jena).*

Beck, M., Versuche über Mäusekrebs. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 149—155.)

Wiederholung von Versuchen, wie Uebertragung auf verschiedene Mäusearten, wobei sich die Hausmaus als am geeignetsten erwies. Beobachtung von Spontanheilung, von der gegenseitigen Beeinflussung zweier zu verschiedener Zeit geimpfter Tumoren. Die therapeutischen Versuche, die angestellt wurden, zeigten einigen Erfolg bei der Verwendung von Bakterienprodukten, so Pyocyanase, von eingedampften Prodigiosuskulturen, Staphylokokkenkulturen, wobei sich besonders wirksam die intratumorale Infektion erwies. Tuberkulin zeigte keinerlei Einfluß. *Oberndorfer (München).*

Freitag, Katharine, Ueber das Mäusecarcinom. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 155—168.)

Versuche, Mäusecarcinome mit Serum immunisierter Kaninchen, mit Mäuseblut, artfremdem Blut und Serum zu behandeln. Auffallend war die große Neigung dieser Art behandelter Fälle zur Metastasenbildung, die Kontrolltiere nur in geringerem Grade zeigten. Ursache ist hierfür wohl die partielle Vernichtung des Tumors durch die Behandlung und die Steigerung der Resorption.

Wiederimpfungsversuche boten nicht viel Neues, höchstens daß die wiedergeimpften Tiere eine auffallend hohe primäre Mortalität zeigten, die vielleicht auf die rasche Resorption des wiedergeimpften Geschwulststückchens zurückzuführen ist. Amyloide Degeneration bei den Impftumortieren konnte auch Verf. häufiger beobachten.

Oberndorfer (München).

Grünbaum H. and A., Further experiments on the treatment of inoculated rat sarcoma and observations on certain accompanying blood changes. (The Lancet, 1, 1912, 10.)

Es werden frühere im Jahre 1911 im Lancet veröffentlichte Versuche fortgesetzt. Es soll angeblich gelungen sein, bei Ratten mit ausgedehnten Sarkomen (bis zu 1/5 des Körpergewichts angewachsen) in 70 % der Fälle durch Injektion von Pferdeserum und Adrenalin die Tumoren zum Rückgang zu bringen. Der ganze Tumor wird in eine gleichmäßige nekrotische Masse verwandelt. Das Blut der tumorempfänglichen Tiere hat geringere antihämolytische Fähigkeit als das der refraktären Tiere. Wenn man bei letzteren die antihämolytische Eigenschaft des Blutes auf andere Weise herabsetzt, so gelingt es, diese Tiere tumorempfänglich zu machen; in einem Fall nach voraufgegangenen vergeblichen Einspritzungen. Bei Patienten mit Sarkomen fand sich gleichermaßen die Reduktion der antihämolytischen Funktion des Blutes gegenüber dem Gesunden. *R. Bayer (Bonn).*

Woglom, W. H., The Duration and Extent of induced Resistance toward Tumor Transplantation in Mice. (The Journ. of experimental Medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Die Versuche Wogloms zeigen, daß die bei Mäusen durch vorangehende Behandlung mit Tumorgewebe oder normalem Organgewebe erreichte Immunität etwa am zehnten Tage ihr Maximum erreicht, um dann allmählich zu sinken und etwa nach 80 Tagen ihr Ende zu erreichen; die wiedergegebenen Kurven nach Vorbehandlung mit drei verschiedenen Geweben gleichen sich sehr, sodaß auch in Uebereinstimmung mit früheren Ansichten des Verfs. und ebenso Russells die in allen diesen Fällen herbeigeführte Resistenz eine ähnliche ist. Quantitativ bestehen Verschiedenheiten aller Art.

Herxheimer (Wiesbaden).

Meidner, S., Das Geschwulstwachstum nach Exstirpation eines Impftumors bei Ratten. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 11, H. 3, S. 415—427.)

Uhlenhuth hat darauf aufmerksam gemacht, daß wenn man Tumorratten (Sarkom) den ausgewachsenen Tumor entfernt, so daß ein Rezidiv ausbleibt, Nachimpfung mit demselben oder einem anderen Tumor erfolglos bleibt, daß aber, wenn nach unvollständiger Exstirpation ein Rezidiv entsteht, eine Nachimpfung angeht. S. Meidner bestätigt diese inzwischen von Apolant bestrittenen Resultate. Allerdings war das Verhalten kein absolut gesetzmäßiges in seinen Versuchen. Bei gut wachsenden Rezidiven ging dreimal der Nachimpftumor nach vorheriger ziemlicher Ausbildung wieder zurück. Ein rezidivfreies Tier mit gut wachsendem Nachimpftumor verhielt sich nach radikaler Entfernung des Nachimpftumors gegen eine erneute Nachimpfung refraktär. Zweifellos geht aus den Versuchen hervor, daß eine rezidivfreie Operation von Rattensarkom den Träger häufig gegen Nachimpfung von Tumormaterial resistent macht.

Oberndorfer (München).

Butlin, Unicellula cancri. (The Lancet, 2, 1912, 22 u. 23.)

Verf. zieht Vergleiche zwischen der Carcinomzelle und parasitären Protozoen und kommt zu dem Schluß, daß die erstere ebenfalls ein Protozoengebilde ist. Daß sie außerhalb des Körpers gezüchtet werden kann, wie die Versuche von Carrel und Burrow ergaben, ist ihm der letzte Beweis für seine Ansicht.

R. Bayer (Bonn).

Rothacker, Alfons, Zur Frage der Carcinosarkome. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, H. 1, S. 39—55.)

58jährige Frau, der eine zweimannskopfgroße Cyste des rechten Ovars entfernt wurde, die multilokulär und papillär war, z. T. aber in einzelnen Cysten derbe, homogene, solide Massen barg. Diese Stellen zeigten das typische Bild des Spindelzellsarkoms, während die übrige Cyste das eines multilokulären Cystadenoms mit geringradigem Uebergang ins Carcinom bot. Die Geschwulst ist nicht als Carcinosarkom anzusprechen, da die beiden malignen Geschwulstformen getrennt gefunden wurden und völlig unabhängig von einander waren. Es ist sogar — der Fall kam nicht zur Autopsie — nicht ganz ausgeschlossen, daß die carcinomatösen Teile Metastasen eines sonst im Körper sitzenden latenten Primärcarcinoms waren, wenn dies auch nach dem ganzen histologischen Befund höchst unwahrscheinlich ist.

Oberndorfer (München).



Leuenberger, S. G., Ein weiterer Beitrag zur Frage der Mutation von Harnblasenpapillomen in Sarkom. (Langenbecks Archiv, Bd. 99, 1912, S. 363.)

Für die Entstehung des Carcinoma sarcomatodes sind a priori die zwei Möglichkeiten denkbar, daß die carcinomatöse und sarkomatöse Geschwulstkomponente als Folge der gleichen Ursache zu gleicher Zeit entstehen, und daß zweitens das Carcinoma sarcomatodes zustande kommt von einem einfachen Sarkom oder Carcinom ausgehend durch eine Umänderung, die sich über das Keimblatt des primären Tumors hinaus erstreckt. Ein Beleg für das Vorkommen der ersten Entstehungsmöglichkeit ist ein bei einem Anilinfarbenarbeiter beobachteter Fall von Carcinosarkom. Ein weiteres Beispiel für die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer gemeinsamen Ursache für die neoplastische Wucherung von Bindegewebe und Epithel bildet ein in die Einzelheiten verfolgter Krankheitsfall, wo bei einer jahrelangen cystoskopischen Beobachtungsdauer neben Harnblasenpapillomen ein Spindelzellensarkom der Harnblase auftrat. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Rosenbach, O., Primärer Gallertkrebs des Bauchfells. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 205—209.)

65jähriger Mann mit fühlbaren Tumoren in der Bauchhöhle. Die Sektion ergab das ganze Peritoneum von cystischen Tumoren von Erbsen- bis Walnußgröße übersät; die Cysten enthielten zähe Gallerte, ihr Bau war weintrauben- und wabenartig. Das Netz war in ein zweifingerdickes starres Gebilde mit knolliger Oberfläche umgewandelt, ebenso die Kapsel von Milz und Leber. Kein primär erkranktes Organ nachzuweisen. Mikroskopisch zeigten sich die Cysten von hohem Zylinderepithel mit basal gestelltem Kern ausgekleidet, die Zellen enthielten z. T. Schleimtropfen und waren öfters mehrreihig und mehrschichtig. Ausgang bilden nach Rosenbach foetal abgeschnürte Zellen des Darmtraktus. *Oberndorfer (München).*

Schwalbe, Ernst, Ueber fehlerhafte Entwicklung. (Berliner klin. Wochnschr., 1912, No. 44.)

In diesem Vortrag gibt Schwalbe eine Uebersicht über das Wesen und die Bedeutung der Entwicklungsstörungen. Er schreibt außer den pränatalen auch den postnatalen Entwicklungsfehlern eine große Rolle zu, denn die normale Entwicklung dauert eigentlich bis zum Greisenalter. Ferner erörtert Verf. die formale und kausale Genese und den Begriff der teratogenetischen Terminationsperiode und weist auch auf die Wichtigkeit der Zell- und Gewebsmißbildungen hin. Zuletzt wird der Zusammenhang zwischen Teratologie und Vererbungslehre besprochen. *Wegelin (Bern).*

Linzenmeier u. Brandes, Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. (Br. Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 100.)

Bei extrachorialer Schwangerschaft werden auffallend häufig mißbildete, meistens mit multiplen Deformitäten behaftete Kinder geboren. Am häufigsten entwickeln sich Klumpfüße, Klumphände, Hacken- und Plattfüße, daneben auch Verkrümmungen und Verkürzungen einzelner Körperteile.

Außerdem zeigen die Kinder häufig eine auffallende Starrheit in ihren Gelenken, oder es handelt sich um multiple kongenitale Kontrakturen.



Genaue Anamnese und Fruchtwassermangel, Hydrorrhoea gravidarum, sowie Untersuchung der Plazenta — Eisackrudimente — sind zur Ergänzung der Befunde nötig. *Th. Naegeli (Zürich)*

Vromen, M., Ein Fall von Mißbildung der Geschlechtsorgane und kongenitaler Verlagerung der Niere. (Ztschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 72, 1912, S. 400.)

Bei der Sektion einer 73 jährigen Frau, die nie menstruiert war, fand sich die rechte Niere in das Becken hinein verlagert; auf derselben Seite fehlte die Tube vollkommen bei Vorhandensein des Ovariums; ferner fand sich ein kleiner Uterus unicornis mit hochstehenden linksseitigen Anhängen. Verf. führt diese Mißbildung auf eine Entwicklungsstörung zurück und nimmt an, daß außer dem Ausbleiben des normalen Heraufrückens der rechten Nierenanlage der Müllersche Gang auf der rechten Seite vollkommen fehlte, da er sich die normal gebildete Scheide aus dem linken Müllerschen Gange allein entstanden denkt. Die Keimdrüsen, die eine Menge corpora fibrosa enthielten, waren normal entwickelt, nur war der Descensus ganz oder zum größten Teile ausgeblieben.

Keller (Strassburg).

Gundermann, W., Ueber Ectopia testis perinealis. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 86.)

Die Ectopia testis perinealis kommt als primäre innere Anomalie vor und stellt vielleicht eine atavistische Bildung dar. Auch in normalen Fällen trennt sich nicht selten ein Faserzug des Gubernaculum vom Hauptstamm ab und verliert sich nach dem Damm. Es wäre wohl denkbar, daß der Scheidenfortsatz in seiner weiteren Entwicklung dem Laufe jenes Faserzuges folgt. Der perineale Hoden des Schweines legt diese Auffassung nahe.

Wahrscheinlich kann auch eine foetale Peritonitis perineale Richtung des Scheidenfortsatzes zur Folge haben, durch Zug einer Peritonealnarbe.

Ob die Haltung der Frucht (Turner) in den letzten Monaten der Gravidität irgend welchen direkten oder indirekten Einfluß auf die Richtung des Proc. vaginalis hat, steht noch nicht fest.

Th. Naegeli (Zürich).

Exner, A., Ueber Perinealhernien. (Langenbecks Arch., Bd. 98, 1912, S. 897.)

Perinealhernie, deren Entstehung bei Vorhandensein einer kokcygealen Narbe, einem abnormen Offenbleiben des vierten Lendenwirbels und einem abnorm hohen Hinaufreichen des Hiatus sacralis auf die von Fuchs als Myelodysplasie bezeichnete kongenitale Anomalie zurückgeführt wird. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Knape, Eine seltene Herzmißbildung bei Situs inversus abdominalis. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Die beschriebene Herzmißbildung besteht in einem Fehlen der Vorhof- und Ventrikelscheidewand (Cor biloculare), dem Fehlen einer Kommunikation zwischen Herzen und der Arteria pulmonalis, welche vor der Aorta quer durch die Brusthöhle verläuft, und der Verbindung von Aorten und Pulmonalislumen durch ein enges Gefäß, das aus dem 6. rechten Kiemenbogen abzuleiten ist. Der eigentliche Ductus Botalli

war nur als Ligament vorhanden. Durch eine Thrombose in dem arteriellen Verbindungsast zwischen Aorta und Pulmonalis wurde am 8. Tage nach der Geburt der Tod des Kindes herbeigeführt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kreiss, Ph., Ein Fall von seitlicher Thoraxspalte mit Aplasie der M. pectorales und Diastase des M. rectus abdominalis. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 2509—2511.)

Diese Mißbildung fand sich bei einem 28 Jahre alten Mann. Die sternalen Teile der 4. und 5. rechten Rippe fehlten. An dieser Stelle fühlte man eine derbe, bandförmige Membran. Literaturzusammenstellung von Thoracoschisis lateralis. *Oberndorfer (München).*

Hagemann, R., Ueber Spätfolgen des operativen Gaumenspaltverschlusses. (Bruns Beitr., Bd. 79, 1912, H. 3. S. 573.)

Verf. fand in 5 von 7 Fällen, von in den ersten Lebensjahren operierten Gaumenspalten eine Wachstumshemmung der Oberkiefer, die der Hauptsache nach in einer Querverengerung bestand. Diese wird durch das Narbengewebe hervorgerufen, das sich bildet nach Ablösung des Periostes am Gaumen (Methode von Langenbeck). Die Einwärtsdrehung der Zähne ist eine Folge der Oberkieferverengerung. *Th. Naegeli (Zürich).*

Klar, Angeborener partieller Defekt der Fibula. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, No. 2, September 1912.)

Bei einem 15jährigen Mädchen, das zum 2. Male eine Fraktur der rechten Tibia erlitt, fand sich ein von der Höhe der Bruchstelle bis 4 cm oberhalb des Malleolus reichender Defekt der Fibula, der zweifellos als prädisponierendes Moment für die wiederholte Fraktur des sonst völlig funktionstüchtigen Unterschenkels angeschuldigt werden mußte. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Dawson, H. G. W., A congenital deformity of the forearm and its operative treatment. (Brit. med. journ., 5. Oktober 1912, S. 833—835.)

Es handelt sich um eine familiär aufgetretene Mißbildung, die bei Bruder und Schwester sowie bei ihrer mütterlichen Großmutter gefunden wurde. Durch knöcherne Vereinigung des oberen Drittels der Ulna mit dem Radius unter stärkerer Beugung des Radius nach auswärts und rückwärts waren beide Vorderarme in Pronationsstellung fixiert. Doch war das distale Radio-Ulnargelenk frei. Die Knochen der Carpalgelenke waren äußerst beweglich, ihr Bandapparat schlaff; diese Eigenschaft rührte von den außerordentlichen Zumutungen an dies Gelenk her, mittels dessen die Hände fortgesetzt in Stellungen gebracht werden sollten, die einigermaßen das fehlende Supinationsvermögen ersetzten. (Einige Skizzen veranschaulichen die Knochenverhältnisse.) Bei dem einen Patienten (♀ 33 Jahre alt) wurde operativ das Hindernis gemindert. Dabei fand man die Supinationsmuskeln hochgradig atropisch, ebenso den Pronator teres.

G. B. Gruber (München).

Avé Lallemant, Ein Beitrag zur Kenntnis der Spalthand. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, 1912, No. 5.)



Mitteilung eines Falles von rechtsseitiger Spalthand. An Stelle des fehlenden Mittelfingers fand sich ein tiefer, bis in die Mittelhand hineinreichender Spalt. Die Metakarpalknochen waren vollzählig vorhanden. Auch sonst zeigte das Skelett der Hand keine weiteren Abweichungen. Verf. knüpft an diese Mitteilung einige Bemerkungen über die Aetiologie des Leidens an, die kein allgemeineres Interesse bieten.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Meyer, Robert, Nebennieren bei Anencephalie. (Virch. Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. untersuchte bei 33 Fällen von Gehirnmißbildungen (Hemicephalie, Anencephalie usw.) die Nebennieren. Dabei stellte es sich heraus, daß sie in einem Teile der Fälle (besonders gilt dies auch für einen 2- und 5-monatlichen Fötus) ganz normal angelegt sind und sich auch normal entwickeln. In der Hälfte der Fälle ist das Mark dagegen hyperplastisch und weit differenziert. Der Lipoidgehalt ist nicht wesentlich beeinflußt. „Das ganze Organ ist stets verkleinert und zwar auf Kosten der Reticularis und der inneren Teile der Zona fasciculata. Es handelt sich also scheinbar um einen frühzeitigen Untergang besonders derjenigen Zone der Rinde, welche nach Angaben der Autoren in den ersten Lebensjahren physiologisch zugrunde geht.“ In etwa der Hälfte der Fälle geht die Nebenniere einseitig oder auch doppelseitig zugrunde. Ein Zusammenhang zwischen Gehirnmißbildung und Nebennierenveränderung ist wahrscheinlich, die Einzelheiten aber nocht nicht verständlich. Jedenfalls ist die Gehirnmißbildung als primär anzusehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Noguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des kongenitalen partiellen Darmdefektes. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Bei einem frühgeborenen Kinde, das am 5. Tage nach der Geburt starb, fand Verf. einen ausgedehnten Defekt des Darmes an der Grenze von Duodenum und Jejunum. Der Magen-Duodenum-Abschnitt war stark dilatiert, Dünn- und Dickdarm sehr eng. In letzterem fand sich nur etwas Detritus,' keine Lanugohärchen, Vernix caseosa oder Plattenepithelien. Die Ursache der Mißbildung erblickt Verf. in einer Entwicklungsstörung des Mesenteriums. Eine Atresie im Sinne der Lehre von Tandler-Kreuter lag in dem Falle des Verf. nicht vor, da keine atretische Darmteile gefunden wurden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Fischer, M., Beitrag zur Kasuistik der sogenannten akzessorischen Milchdrüsen. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 32, S. 1229.)

In der linken Axilla einer 28jährigen Frau fand sich ein ovaler, kleinapfelgroßer, auf Druck mäßig empfindlicher Tumor, der während zweier Graviditäten Wachstum zeigte, um sich nach der Entbindung wiederum zu verkleinern. Der histologische Befund des exzidierten Gewebes war typisch für eine Brustdrüse; Schweißdrüsen fehlten.

K. J. Schopper (Wien).

Bresslau, Ernst, Ueber Hyperthelie. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 51, S. 2793—2795.)

Hyperthelie und Hypermastie wird im allgemeinen als atavistischer Prozeß, als Rückschlag auf mehrbrüstige Vorfahrenformen angesehen.

Beim Eichhörnchen-Embryo treten nun an einzelnen Zitzenanlagen regelmäßig Verdoppelungen auf, deren einer Teil sich aber nicht zu einem Mammaorgan entwickelt, sondern Spürhaare bildet; die Verdoppelung erfolgt durch Teilung der ursprünglichen einheitlichen Anlage. Da beim Eichhörnchen zur Erklärung der Zweiteilung atavistische Momente nicht in Frage kommen können, ist es wahrscheinlicher, daß hier progressive Bildungen, Anfänge neuer Organe, nicht Rudimente alter vorliegen. Die Erklärung der Eichhörnchenembryohyperthelie mahnt zur Vorsicht, alle menschlichen hyperthelialen Bildungen als rudimentäre atavistische aufzufassen.

Oberndorfer (München).

Walton, Congenital malposition of the gall-bladder. (The Lancet, 1, 1912, 14.)

Die Gallenblase sitzt am linken Leberlappen, ohne diesen zu überragen; liegt zur Linken von der Vena umbilicalis. *R. Bayer (Bonn).*

Sugi, K., Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose beim Neugeborenen. [Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt und dem pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.] Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 11, 1912, No. 7.)

Bei einem drei Wochen alten Kinde, das unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese zugrunde gegangen war, ergab die Obduktion eine stark ikterische Leber mit einer Stenose des Ductus hepaticus und seiner beiden Hauptäste. Diese Stenose war entzündlicher Genese und durch ein Granulationsgewebe veranlaßt, das vorwiegend die äußeren Schichten der großen Gallenwege infiltrierte. Aber auch in der Leber selbst an den Gallenwegen und im Pankreaskopf an den Ausführungsgängen fand sich der gleiche Prozeß. Die Aetiologie desselben war nicht klar, Lues unwahrscheinlich, vielleicht handelte es sich sogar nicht um ein angeborenes, sondern bald nach der Geburt erworbenes Leiden. *Peiser (Berlin).*

Kuru, Ueber die Bedeutung des Fibrins im Gallenstein. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. untersuchte mehrere Gallensteine histologisch auf ihren Fibringehalt und konnte feststellen, daß der Cholesterinkalkstein aus mehreren Fibrinnetzschichten besteht, während der Cholesterinstein nur eine zarte Fibrinhülle besitzt. Er schließt daraus, daß ersterer nach und nach durch mehrmalige Auflagerung entsteht, letzterer von Anfang an in seiner definitiven Form gebildet ist. Auch für den Cholesterinstein nimmt Verf. entgegen von Aschoff eine entzündliche Genese an.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Gendre, Garsaux et **Deglos,** Examen anatomopathologique complémentaire d'une observation de maladie kystique du foie anterieurement publicé. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôps de Paris, 1912, No. 34.)

Bei einer an Urogenitaltuberkulose verstorbenen Frau fand sich eine von zahlreichen Cysten durchsetzte Leber, die ein Gewicht von mehr als 14 kg aufwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben tuberkulösen Herden eine hochgradige Vermehrung des periportalen Bindegewebes mit lebhafter Neubildung von Gallengängen und cystischer

Erweiterung derselben in allen möglichen Stadien. Der Cysteninhalt erwies sich als steril, enthielt wechselnde Mengen von Urobilin. Die Cysteninnenwand war von einem einschichtigen, kubischen Epithel ausgekleidet.

Verff. glauben, daß der Krankheitsprozeß mit einer fortschreitenden Sklerose und sekundären Veränderungen an den Gallenwegen schon frühzeitig im Embryonalleben begonnen habe, betonen aber, daß man auch an eine primäre Wucherung der Gallengangsepithelien denken müsse, wobei die Neubildung von drüsenartigen Gebilden infolge der ausgedehnten Cystenbildung mehr in den Hintergrund getreten sei.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Munk, Fritz, Ein Fall von echter Lebercyste mit operativer Heilung. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 46.)

Der Fall liefert einen Beitrag zur Entstehung des Urobilins. In einer großen Cyste des Lobus quadratus enthielt die Cystenflüssigkeit, so lange sie steril war, nur Bilirubin. Als aber eine Infektion durch Bact. coli eingetreten war, enthielt die Cystenflüssigkeit auch Urobilin und zugleich trat eine Urobilinurie auf. Urobilin entsteht also nur durch bakterielle Zersetzung des Gallenfarbstoffs.

Wegelin (Bern).

de Leeuw, Ueber kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie des Lebergewebes beim Menschen. (Virch. Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. untersuchte 24 zirrhotische und 6 Stauungslebern auf das Vorkommen von kompensatorisch hypertrophischen und hyperplastischen Zuständen. Er nahm in allen Fällen genaue Messungen von Zellen vor und konnte auch in einem kleineren Teil der Fälle vergrößerte Leberzellen auffinden, hält diese Vergrößerung aber nicht für ein Zeichen einer funktionellen Hypertrophie, sondern in der Mehrzahl der Fälle einer entzündlichen Schwellung. Auch Zeichen einer kompensatorischen Hyperplasie (mitotische und amitotische Zellteilung, verbreiterte Leberzellbalken, vergrößerte Azini und netzförmigen Bau der Kapillaren) will Verf. nicht anders gefunden haben, als sie sich auch teilweise in normalen Lebern finden. In einigen Fällen, wo Zeichen einer Hyperplasie bestanden, glaubt Verf. diese toxischen Einflüssen zuschreiben zu müssen. — Verf. lehnt also das Vorkommen kompensatorischer Hypertrophie und Hyperplasie in erkrankten Lebern des Menschen ab.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Rochs, Ein Beitrag zur Morphologie der kompensatorischen Leberhypertrophie. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Die Untersuchungen wurden an 7 zirrhotischen Lebern vorgenommen. Betreffs der regeneratorischen Vorgänge begegnet man nach dem Verf. häufig einer amitotischen Zell- und Kernvermehrung und einer Hypertrophie eines großen Teils der erhaltenen Leberzellen, die häufig in knotiger Form auftritt. Zweimal war die Bildung sekretorischer Läppchen mit periportalem Zentrum zu beobachten. In einem Falle war die Läppchenvergrößerung nur durch Hyperplasie infolge Amitose bedingt. Eine Bildung neuer Läppchen war niemals zu beobachten, immer handelte es sich um eine Vergrößerung der alten. Die schmalen gallengangsähnlichen Zellschläuche bei der Zirrhose hält Verf. für entdifferenzierte atrophische Leberzellbalken. In einem mehr

akuten Falle fanden sich hier auch mitotische Zellteilungen. Nirgends konnten Bilder aufgefunden werden, die darauf schließen lassen, daß aus neugebildeten Gallengängen neue Leberzellen entstehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mirobulow, Ueber das parenchymatöse Lebercarcinom (Carcinoma hepatis parenchymatosum s. hepatocellulare). (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Verf. faßt die Resultate seiner eingehenden Arbeit, die die genaue Beschreibung von 3 neuen Fällen von primärem parenchymatösem Leberkrebs enthält, ungefähr so zusammen:

Es gibt aus Leberzellen bestehende als „parenchymatöse Lebercarcinome zu bezeichnende primäre Leberkrebse“. Die Entstehung geht Hand in Hand mit der Regeneration und Hypertrophie der Leberzellen bei Leberzirrhose, kann aber auch ohne diese eintreten. Die blastomatöse Metamorphose der Zellen beginnt vom Kern aus und geht dann auch auf das Protoplasma über. Wir kennen nur einige morphologische und teilweise chemische Veränderungen in den der Metamorphose verfallenden Zellen. Die Entwicklung kann eine multizentrische sein. Die Bezeichnungen „Adenoma“, „Adenoma malignum“ und „Adenocarcinom“ sind nicht berechtigt, alle malignen parenchymatösen Leberblastome sind als „parenchymatöse Leberkrebse“ zu benennen und in die Unterabteilungen der tubulären oder bläschenartigen oder zystoiden Formen zu trennen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mariconda, Blanco, Sull' adenoma maligno e primitivo del fegato cirrotico. (Riv. ospedaliera, 1912, No. 3.)

Das primäre mit Lebercirrhose vergesellschaftete Epitheliom der Leber kommt nicht sehr selten und zwar verhältnismäßig häufiger als der primäre Leberkrebs vor.

Diese Vereinigung der Cirrhose mit dem Epitheliom beobachtet man häufiger bei Männern als bei Frauen, bei alten als bei jungen Leuten, bei Alkoholikern als bei Nichtalkoholikern.

Die Krankheit hat einen ziemlich raschen Verlauf und endet stets mit dem exitus.

Das Epitheliom ist meistens mit der atrophischen, seltener mit der hypertrophischen Cirrhose vergesellschaftet. Die Cirrhose kann gleichmäßig über das ganze Organ verbreitet sein oder einen Lappen der Leber stärker als die übrigen befallen. Ihre Entstehung geht der Entwicklung der Neoplasie voraus und ist als ein zu dieser prädisponierendes Moment zu betrachten.

Das Leberepitheliom kann auch mit einer akuten eitrigen Angiocholitis, mit Echinokokkose oder mit einem Angiom der Leber vergesellschaftet sein.

Zuweilen findet man eine Vergrößerung und eine gesteigerte Konsistenz der Leber; in anderen Fällen ist diese verkleinert. Häufig besteht Ascites; das Vorhandensein von Ikterus ist unkonstant.

Die neoplastischen Knötchen sind zahlreich, zuweilen ganz zahlreich, und meistens fest gleichmäßig in den verschiedenen Leberlappen zerstreut; zuweilen sind sie in einem Lappen zahlreicher als in den übrigen vorhanden. Zuweilen sind sie durch eine Kapsel aus faserigem Bindegewebe deutlich vom Leberparenchym getrennt; in anderen Fällen fehlt diese Kapsel oder sie ist nicht deutlich erkennbar. Ihre Größe kann zwischen derjenigen eines Hirsekornes und der eines Hühnereis schwanken und sogar letztere noch übertreffen. Sie haben meistens eine rosig-weiße oder gelblich-weiße Farbe; selten wird sie grünlich und zwar infolge einer von der hepatischen Gallenbildung unabhängigen Produktion von Galle. Sie können unter der Kapsel hervorragen und eventuell diese durchbohren, mit der Folge eines tödlichen Hämoperitoneums. Sie neigen stark dazu, sich durch die venösen Bahnen und besonders durch die Pfortader fortzupflanzen; es können somit in den hepatischen und portalen Venen

neoplastische Knoten entstehen. Auch die benachbarten Arterien und Venen können einer neoplastischen Infiltrierung anheimfallen. Es können auch (auf venösem Wege) sekundäre neoplastische Knötchen in der Lunge entstehen. Selten entstehen Metastasen in den benachbarten oder entfernten Lymphdrüsen.

Es kann sich in der Leber ein primärer neoplastischer Knoten und von diesem metastatische andere kleinere entwickeln; es ist jedoch auch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, daß sich mehrere primäre Knoten zu gleicher Zeit entwickeln. Die neoplastischen Elemente können vom Leberparenchym, von den Zellen der Gallengänge oder von beiden abstammen. Ersterer Ursprung scheint der häufigste zu sein. *K. Rühl (Turin).*

Lotheissen, G., Ueber Lebertuberkulose und deren chirurgische Behandlung. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, S. 1.)

Zusammenstellung von 47 Fällen, davon waren 34 Konglomerattuberkel, 13 gehörten der abszedierenden Form an. Der rechte Lappen ist bevorzugt. Unter 40 Fällen war der primäre Herd in der Lunge, nur 9 mal fanden sich Darmgeschwüre.

Th. Naegeli (Zürich).

Huebschmann, Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. (Abhandl. (Nova acta) d. kaiserl. Leop.-Carol. deutschen Akademie der Naturforscher in Halle, Bd. 47, 1912, No. 16.)

Fall einer 30jährigen Frau, die unter ziemlich akut auftretendem Ascites mit Ikterus ad exitum kam. Bei der Sektion wurde ein vollständiger Verschluß der Mündungen sämtlicher Lebervenen in die Cava festgestellt. In allen Lebervenen fanden sich teils ganz alte teils frische Thromben. Mikroskopisch konnten proliferierende endophlebitische Prozesse nachgewiesen werden. Diese, ferner andere im Körper vorhandene Symptome von Syphilis und der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion mußten zu dem Schluß führen, daß auch die Erkrankung der Lebervenen in ursächlichem Zusammenhang mit der Syphilis steht. Auch bei dem Studium der über dasselbe Krankheitsbild bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle kommt Verf. zu der Meinung, daß kaum für einen einzigen die Syphilis als Ursache ausgeschlossen werden kann, daß sie im Gegenteil für fast alle Beobachtungen die beste Erklärung abgibt.

Huebschmann (Leipzig).

Johansson, Sven, Contribution a l'étude de la périhépatite bilieuse avec épanchement biliaire dans le péritoine sans perforation de l'appareil biliaire. (Revue de chirurgie, 1912, No. 12, 32.)

Im vom Verf. mitgeteilten Falle handelt es sich um eine 66jähr. Frau, bei der die Laparatomie ein galliges Exsudat in der Bauchhöhle feststellte, ohne daß eine Perforation der Gallenwege nachweisbar war. Die Gallenblase enthielt einen nußgroßen Stein, ihre Wandung war von Hämorrhagien durchsetzt, das subseröse Gewebe akut entzündlich verändert und es fand sich hier eine beträchtliche Erweiterung der Lymphgefäße. Auch bei der 6 Tage später vorgenommenen Obduktion erwiesen sich die Gallenwege als völlig intakt. — Genaue Besprechung der kleinen bezüglichen Literatur. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Wolff, Fritz, Beitrag zur galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 50.)

Ohne Perforation der Gallenwege kann eine gallige Peritonitis durch Filtration der Galle zustande kommen, falls die Gallenblasenwand pathologisch verändert ist. Ferner kann auch eine Perforation des Duodenums und eventuell auch des Magens zu galliger Peritonitis führen. Verf. bringt Beispiele für beide Arten der Entstehung.

Wegelin (Bern).

Roux, Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thomas: Ueber Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathologie der Angiosklerose sowie über: Synostosis suturae sagittalis cranii. Ein Beitrag zur Histologie des Skelettes usw. (Virchows Archiv, Bd. 206, 1911.)

Thoma, Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der Gelenke. Eine Entgegnung auf W. Rouxs Berichtigungen. (Ebenda, Bd. 207, 1911.)

Roux, Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der Gelenke. Berichtigungen zu R. Thomas gleichnamigen Aufsatz. (Ebenda, Bd. 209, 1912.)

Thoma, Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Erwiderung auf W. Rouxs abermalige Berichtigungen. (Ebenda, Bd. 210, 1912.)

In der Diskussion zwischen Thoma und Roux werden in langen Auseinandersetzungen das Wesen der Entwicklungsmechanik und funktionellen Anpassung, Rouxs kausale Gestaltungsperioden der Ontogenese und der Anteil des Kampfes der Teile an der funktionellen Anpassung unter Heranziehung zahlreicher Beispiele aus der Physiologie und Pathologie des Skelett- und Gefäßsystems erörtert. Thoma wendet sich hauptsächlich gegen Rouxs Theorie von der funktionellen Anpassung und stellt als sein Programm auf: „ohne Rücksicht auf irgendwelche Theorie rein empirisch gesetzmäßige Beziehungen festzustellen versuchen, welche zwischen meßbaren mechanischen und chemischen Einwirkungen einerseits und der Wachstumsgeschwindigkeit der Gewebe und ähnlichen Werten andererseits bestehen". „Bei solchen Untersuchungen findet jedoch die funktionelle Anpassung und der Kampf der Teile keine Berücksichtigung." Roux behauptet, dieses Programm schon in allen Einzelheiten bereits 1879 aufgestellt zu haben. Thoma habe seine, Rouxs, Lehre von der Entwicklungsmechanik nicht richtig verstanden, könne auch selbst ohne den Begriff der funktionellen Anpassung nicht auskommen. Auch könne man die Annahme vererbter determinierender Faktoren, die Annahme einer Vererbungsstruktur, nicht entbehren, was Thoma indeß nachzuweisen versucht.

Genauer auf alle Phasen dieses teilweise sehr scharfen Kampfes, der nicht zu einer Einigung geführt hat, einzugehen, kann nicht die Aufgabe eines Referates sein. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß sich in der zweiten Arbeit sehr interessante Ausführungen über die Bildung der Gelenke, die indeß von Roux scharf angegriffen werden, finden. Doch sollen hierüber noch eingehende Mitteilungen folgen. Im übrigen muß wegen aller Einzelheiten auf die Originalarbeiten hingewiesen werden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Gruber, G. B., Zwei Fälle von Dextropositio des Aortenbogens. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912, H. 3.)

Im ersten Fall (26 j. ♀) schlägt sich der Aortenbogen über den rechten Stammbronchus, bleibt aber auch weiter rechts vom Oesophagus bis zum Hiatus aorticus. Von vorne nach hinten gehen in folgender Reihenfolge die Gefäße vom Aortenbogen ab: Arteria carotis communis sinistra, carotis c. dextra, A. subclavia dextra, A. subclavia sinistra. Zwischen dieser und dem linken Ast der Pulmonalarterie spannt sich der Ductus arteriosus Botalli aus, um welchen sich der Ramus recurreus nervi vagi schlingt. Um eine Rechtslagerung des Aortenbogens handelt es sich auch im zweiten Falle (40 j. ♀); nachdem jedoch vom Aortenbogen der rechte Stammbronchus überbrückt ist, strebt der absteigende Teil mehr der Medianlinie zu. In Höhe der Bifurkation der Trachea geht hinten von der Aorta der Ductus arteriosus Botalli hinter dem Oesophagus hindurch über den linken Stammbronchus zum linken Ast der Pulmonalarterie. Der Ductus ist in seiner Mitte obliteriert.

In beiden Fällen hat sich der vierte Gefäßbogen rechterseits erhalten, während linkerseits nur die absteigende Wurzel erhalten blieb, in welche der Ductus arteriosus mündet. Im zweiten Falle wurde der rechte vierte Gefäßbogen zur Aorta, der linke zur Arteria subclavia sinistra. Der Ductus arteriosus Botalli mündet in die erhalten gebliebene sechste Aortenwurzel. *Berblinger (Marburg).*

Buschmakin, N. D., Lageveränderungen der Arteria poplitea bei Flexion und Extension des Unterschenkels, mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie der Aneurysmen dieser Arterie. (Langenbecks Archiv, Bd. 99, 1912, S. 454.)

Verf. kommt bei anatomischen Untersuchungen über die Lagebeziehungen der A. poplitea zum Schlusse, daß die an dieser Arterie ziemlich häufig auftretenden Aneurysmen zurückzuführen sind auf eine traumatische Schädigung der straff gespannten Arterie bei brüsker Streckung im Kniegelenk. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Schwyzer, G., Getrennte Aneurysma- und Varixbildung der Axillargefäße durch Schußverletzung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912, S. 693. Festschr. f. Th. Kocher.)

Kasuistische Mitteilung. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Edington, George H., Observations on the laceration of large arteries. (Brit. med. journ., 5. Oktober 1912, S. 875—877. Mit 5 Bildern.)

Wiedergabe des klinischen und anatomisch histologischen Befundes von Rupturen der Axillararterien bei schweren Verletzungen des Oberarms durch Lokomotive bzw. Kammräder. Ein dritter Fall bezieht sich auf die Arteria poplitea, die subkutan bei plötzlicher Ueberstreckung des Knies gelegentlich des Fußballspiels zerrissen war.

G. B. Gruber (München).

Bauer, R., Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in den Arcus aortae. (Wien. klin. Wochenschrift, 1912, No. 34, S. 1289.)

Krankengeschichte, Obduktions- und histologischer Befund eines 23jährigen Mannes mit chronischer Tuberkulose der Lymphdrüsen an der Trachealbifurkation sowie am Arcus aortae und Durchbruch einer zentral erweichten Lymphdrüse in den Aortenbogen mit folgender Miliartuberkulose.

K. J. Schopper (*Wien*).

Formachidis, C., Ricerche sperimentali sulla genesi dell' ateroma aortico e sulle alterazioni del miocardio da esso dipendenti. (Riforma medica, 1912, No. 33.)

Verf. verletzte bei Kaninchen die äußere Tunica der Aorta ascendens und beobachtete infolge der Verletzung folgendes:

Makroskopisch: a) eine mehr oder weniger bedeutende Verdickung der Aortenwand; b) eine Unregelmäßigkeit der Innenfläche der Aorta infolge der Anwesenheit von Plaques von verschiedener Größe, von denen einige leicht erhaben und weißlich, andere verkalkt und gelblich waren.

Mikroskopischer Befund:

1. Die Intima zeigt in einigen Präparaten eine mehr oder minder ausgesprochene durch Zellinfiltration und -wucherung bedingte Verdickung, in anderen einen Zerfall mit Anwesenheit unregelmäßig gestalteter Plättchen, welche wahrscheinlich aus einer kalkigen Substanz zusammengesetzt sind.

2. Kleinzellinfiltration der Media und der Adventitia der Aorta und Endarteriitis der Vasa vasorum.

3. Desintegration der Muskelfasern der Media.

4. Die elastischen Fasern haben eine gerade Form, sind an einigen Stellen hypertrophisch, an anderen dissoziiert, zerstückelt oder gar verschwunden, an noch anderen auseinandergedrängt, so daß elliptische mit einer amorphen Substanz oder mit zelligen Elementen ausgefüllte Räume entstehen. Diese Räume befinden sich entfernt von den Stellen, wo die äußere Tunica der Aorta verletzt wurde, was offenbar darauf hindeutet, daß sie mit Veränderungen der Vasa vasorum zusammenhängen.

5. Vermehrung der zellularen Elemente (Embryonalzellen?) der Media in der Nähe der die Intima abgrenzenden Elastica und besonders an der Peripherie der ateromatösen Platte; einige dieser Zellen sind gequollen und haben einen voluminösen Kern und nehmen sogar das Aussehen von Knorpelzellen an.

Im Herz fand Verf. neben einer mehr oder minder deutlichen Hypertrophie des linken Ventrikels Herde von Muskelfaserverfettung und Kapillarblutungen.

K. Rühl (*Turin*).

Morison, Syphilitic aortitis with valvular incompetency. (The Lancet, 1, 1912, 5.)

Bei dem 37jähr. Mann fand sich starke Erweiterung des linken Herzens; die Mitral- und Aortenklappen geschrumpft. Bindegewebswucherung im Herzmuskel, hier und da auch ein Hissches Bündel mit Untergang der Muskelfasern. Gumma in der Wand der Aorta.

Keine Erscheinungen von Herzblock oder dissoziierter Vorhof-Ventrikulaktion.

R. Bayer (*Bonn*).

Razzaboni, G., Il sistema delle „Gitterfasern“ nella parete delle vene varicose. (Policlinico, S. Ch., 1911, H. 9.)

In den normalen Venen ist das Netzwerk der Gitterfasern reichlich vertreten, weist aber in bezug auf Menge und Anordnung je nach dem Typus der untersuchten Venen bedeutende Unterschiede auf; in den normalen Venen, die dem propulsiven Typus angehören (Venen des muskulären Typus) sind die Gitterfasern viel reichlicher vorhanden als in den Venen vom rezeptorischen Typus. In den normalen Venen beobachtet man in bezug auf die Anordnung der Gitterfasern, daß diese größtenteils der Anwesenheit und der Richtung der Bündel von glatten Muskelfasern untergeordnet ist, in deren Umgebung stets ein zartes regelmäßiges Gitterfasernnetzwerk nachweisbar ist.

In den varikösen Venen erfahren die Gitterfasern, mit Ausnahme der vorgeschrittensten Stadien, eine bedeutende Hyperplasie, welche, zusammen mit den ersten Läsionen beginnt, die in der Intima auftreten, und sich stets, wenigstens in der V. saphena, nach bestimmten Topographie- und Anordnungsgesetzen abspielt. Die Hyperplasie des Systems der Gitterfasern steht in direkter Beziehung zur Hyperplasie und Sklerose des interstitiellen Bindegewebes sowohl der Intima wie der Media: man beobachtet jedoch bei diesen hyperplastischen Prozessen, die vor allem zu der Anwesenheit von Muskelfasern in Beziehung stehen, stets eine gewisse Regelmäßigkeit. In den Wänden von varikösen Venen, in welchen mehr oder minder reichliche Muskelfasern vorhanden sind, ist stets ein regelmäßiges in Beziehung zu den Muskelfasern selbst stehendes Gitterfasernnetzwerk nachweisbar. Wenn, wie es beim varikösen Kropf der Fall ist, die funktionierenden Elemente verschwinden und der aktive Bindegewebswucherungsprozeß aufhört, so erfahren die Gitterfasern, die als präkollagene Fasern zu betrachten sind, eine endgültige Metaplasie in Kollagenfasern.

Die Hyperplasie des Gitterfasernsystems in den varikösen Gefäßwandungen trägt, mit Ausnahme des Kropfes, in hohem Grad dazu bei, die Krampfadern selbst funktionell tätig zu erhalten.

O. Barbacci (Siena).

Neuber, Ernst, Die Gitterfasern des Herzens. (Ziegl. Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

Das normale Herz zeigt ein gut entwickeltes Gitterfasersystem. Es besteht aus dickeren, austomosierenden Längsfasern und feineren Querfasern, die die Muskelbündel überbrücken.

Unter pathologischen Verhältnissen finden sich mannigfache Veränderungen. Bei Herzhypertrophie hypertrophiert auch das Gitterfasergerüst; Verf. schließt hieraus, daß es eine funktionelle Bedeutung, ähnlich wie das elastische Gewebe, besitzt. In Herzschwielen kommt es zu einer allmählichen Degeneration der Gitterfasern, während die elastischen Fasern sich vermehren. Bei beginnender Nekrose des Herzmuskels und bei Blutungen erweisen sich die Gitterfasern als resistenter als die Muskulatur. Sie erscheinen hier dicker als normal; dies ist darauf zurückzuführen, daß sie sich kontrahieren.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Burrows, Montrose T., Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle außerhalb des Organismus. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 27, S. 1473—1475.)

Durch eine neue Methodik der Gewebskultur, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, gelang es Burrow nach-

zuweisen, daß die künstlich gezüchteten Herzmuskelzellen sowohl isoliert als auch als zusammenhängende Zellmassen rhythmische Bewegung zeigen können, die mit dem Rhythmus des Herzens des lebenden Tieres übereinstimmt. Die zu den Versuchen verwendeten Herzen entstammten jungen bis 14 Tage alten Hühnerembryonen. Damit ist ein Beweis für die myogene Theorie des Herzschlags erbracht worden.

Oberndorfer (München).

Trautwein, Mechanismus des Herzstoßes. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Aehnlich wie bei einer Schußwaffe kommt es nach dem Verf. auch beim Herzen zu zwei mechanischen Rückstößen, die sich in ihrer Intensität von einander unterscheiden. Während bei der Schußwaffe der erste größer und ausschlaggebender ist, ist es beim Herzen der zweite, der durch die plötzliche Rückströmung einer Flüssigkeitssäule nach der Ventrikelhöhle zu sich vollzieht. Bei der Schußwaffe kommt der zweite wenig merkliche Rückstoß durch das plötzliche Eindringen von Luft in den Rohrlauf zustande. Der Hauptrückstoß des Herzens macht sich als Herzstoß bemerkbar und fällt in die Diastole. Herzstoß und auch der erste Herzton sind nach dem Verf. nicht systolische sondern diastolische Erscheinungen. Die Beweisführung des Verf. mag an der Hand der beigegebenen Zeichnungen und der Umdeutung des Elektrokardiogramms im Original studiert werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Robinson, C. Canby, A Study with the Electrocardiograph of the Mode of Death of the human Heart. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Bei akuten Infektionskrankheiten kann man eine mit Hilfe des Elektrocardiographs wahrnehmbare Herztätigkeit einige Minuten nach dem klinischen Tode beobachten, und zwar dauerte diese Zeit bei den 7 beschriebenen Fällen zwischen 6 und 35 Minuten. 4 mal dauerte die Tätigkeit der Ventrikel länger als die der Vorhöfe, 2 mal umgekehrt, 1 mal hörten beide Teile gleichzeitig auf. Während zumeist eine Verzögerung der Ueberleitung zwischen Vorhof und Ventrikel zu beobachten war, bestand 3 mal vollständige Dissoziation. In 2 Fällen trat Ventrikelflimmern auf, von denen in einem Falle die Ventrikel zu regelmäßigem Rhythmus zurückkehrten. Vorhofflimmern wurde niemals wahrgenommen. Es werden charakteristische Veränderungen in dem elektrischen Verhalten der Ventrikel beschrieben; ein bestimmtes „ultimum moriens“ gibt es bei dem Tode an akuten Infektionskrankheiten nicht an bestimmter Stelle des Herzens.

Herxheimer (Wiesbaden).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Brooks, H. T., Text-book of general and special pathology. London, Phillips, 1912, 8°. 28,75 Mk.

Cecikas, J., Contribution à l'étude de l'hérédité pathologique. Rev. de méd., Année 32, 1912, N. 12, S. 1012—1021.



Cornil, André Victor et **Ranvier, Louis,** Manuel d'histologie pathologique. Avec la collabor. de MM. A. Brault [&) M. Letulle, 3. éd., Avec grav., T. 1—4, Paris, Alcan, 1901—12, 8°.
Koessler, Karl K., Experiments of human Spermatozoa as Carriers of infectious agents. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 280—283.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Finkelstein, Julius, Ein neuer Apparat für sterile Blutentnahme aus der Vene (zur Aussaat und Wassermannschen Reaktion) und für Entnahme von Cerebrospinalflüssigkeit. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 48, S. 2278—2280. 2 Fig.
Galli-Valerio, B. et **Popoff-Tcherkasky, D.,** L'agar d'Esch dans la recherche de Vibrio cholerae. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 549—554.
Mayer, Otto, Zusammenlegbarer Bakterienbrutschrank, besonders für den Gebrauch im Felde geeignet. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 5, S. 398—400. 2 Fig.
Morelli, E., Die Pankreatinlösung zur Kultur der Mikroorganismen und besonders des Choleravibrio. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6, S. 465—468.
Nieokau, Rudolf, Ueber die Lagerung und Darstellung von Spirochäten nach Levaditi in Manifestationen primärer und sekundärer Lues. Diss. med. Königsberg, 1912, 8°.
Noguchi, Hideyo, Identification of Spirochaeta pallida in culture. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 14, S. 1236.
Pappenheim, A., Zur Blutzellenfärbung im klinischen Bluttrockenpräparat und zur histologischen Schnittpräparatfärbung der hämatopoetischen Gewebe nach meinen Methoden. Folia haematol. Archiv, Bd. 13, 1912, H. 3, S. 339—344.
Ravenna, Ferruccio, Beitrag zur Diagnose der Paratyphusbazillen vermittels gefärbter Nährböden. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 546—548.
Rosenow, E. C., A simple method of keeping frazen various specimens. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 8, 1912, N. 8, S. 283.
Shattock, S. G. and **Dudgeon, L. S.,** On certain results of drying non-sporing bacteria in a charcoal liquid air vacuum etc. Proc. R. Soc. of med., Vol. 5, 1912, N. 9, Pathol. sect., S. 213—232. 2 Fig.
Signorelli, Ernesto, Ueber die Züchtung des Choleravibrios in gefärbten Nährböden. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6, S. 469—480. 1 Taf.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Craster, C. V., Conditions governing the growth of displaced normal tissue. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 4, S. 493—501.
Enderlen, Methodik und praktische Bedeutung der Transplantation. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 9, 1912, N. 24, S. 737—744. 7 Fig.
Fischer, Walther, Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 51, S. 2403—2405.
Wacker, Leonhard, Das Cholesterin und seine Begleitsubstanzen im menschlichen Depotfett beim Carcinom. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 80, 1912, H. 6, S. 383—408.

Geschwülste.

Adler, Isaac, Primary malignant Growths of the lungs and bronchi. A pathological and clinical study. London, Longmans, Green & Co., 1912, XII, 325 S., 8°.
Baqué, B., Les tumeurs périthéliales. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.
Barbin, E., Des tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire. Thèse de Bordeaux, 1912. 8°.
Bashford, E. F., Das Krebsproblem. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 1, S. 4—8; N. 2, S. 55-59.

Brook, Arthur J., On tumourformation and allied pathological processes. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 10, 1913, N. 1, S. 42—49.
Coenen, H., Ein operativ geheiltes Chondrom des Clivus Blumenbachi. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 48, S. 2270—2275. 4 Fig.
v. Dungern, E., Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion. 3. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 52, S. 2854—2856.
—, Die Carcinomfrage. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin 1912, S. 84—95.
—, Ueber Komplementbindungsreaktion bei Carcinom. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin 1912, S. 126—128.
Durante, G., De l'inflammation subaigue et des pseudo-sarcomes inflammatoires. Presse méd., 1912, N. 87, S. 873—876. 3 Fig.
v. Gazen gen. **Gaza, Wilhelm,** Ueber die sog. Endotheliome der Haut und Speicheldrüsen und über die Zahnkeimcystome. Diss. med. Greifswald, 1912. 8°.
Händel und **Schönburg,** Ueber Immunität bei Rattensarkom nach Operation des Tumors. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin 1912, S. 119—122.
Hébert, G., Des kystes dermoides du dos du nez. Thèse de Bordeaux 1912. 8°.
Jacobson, Adalbert, Ueber multiple Neurofibromatose mit sarkomatöser Entartung. Diss. med. Breslau, 1912, 8°.
Kalima, Tauno, Om retroperitoneala lipom. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 54, 1912, S. 283—307; S. 390—408.
Kraus, R., Carcinomzelle und Carcinomreaktion. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin 1912, S. 95—111.
Lewin, Carl, Zur Biologie der Mäusegeschwülste. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 553—559.
Lindenschatt, J., Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion nach v. Dungern. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 46, S. 2175—2176.
Löhe, H., Ein Beitrag zur Entstehung der Röntgencarcinome. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 375—382.
Meyer, Oskar und **Meyer, Kurt,** Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 31, S. 1463—1465.
Plenz, Zur Entstehung von Dermoidkugeln. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 36, 1912, H. 6, S. 696—705. 2 Fig.
Rosenthal, Eugen, Untersuchungen über den Katalasegehalt der Leber und des Blutes bei Krebsmäusen. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 48, S. 2270 - 2272.
Ross, Frederic William Forbes, Cancer. The problem of its genesis and treatment. London, Methuen, 1912, X, 261 S., 8°.
Saul, E., Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. Centralbl. f. Bakt., Abt 1, Orig., Bd. 66, 1912, H 7, S. 515—520. 4 Taf.
Schellenberger, C., Biologische Studie über die Ursache des Krebses. Heidelberg, Wolff, 1913, 24 S., 8°. —,75 Mk.
Schiffmann, Josef, Zur Kenntnis der Bauchwandtumoren. Arch. f. Gynäkol., Bd 98, 1912, H. 3, S. 543—560 1 Taf.
Staudinger, Emil, Die Lipome des kleinen Beckens und ihre Beziehung zum Ligamentum rotundum. Diss. med. München, 1912. 8°.
Strauß, H., Zur Differentialdiagnose des Ulcus penetrans carcinomatosum. Berlin. klin. Wochenschr, Jg. 49, 1912, N. 46, S. 2165—2169. 2 Fig.
Uhlenhuth, Dold und **Bindseil,** Experimentelles zur Geschwulstfrage bei Tieren. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol, Berlin 1912, S. 122—125.
Usener, W., Maligne Tumoren im Kindesalter. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912, N. 47, S. 2223—2224.
v. Wasielewski, Ueber Tiergeschwülste in der Umgebung des Menschen. Ber. 6. Tag. Vereinig. f. Mikrobiol, Berlin 1912, S. 111—119. 2 Taf.
Woglom, William H., The duration and extent of induced resistance toward tumor transplantation in mice. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 5, S. 629—643.
Zeiß, Adam, Zur Kasuistik und Pathogenese der Lymphangiome am Thorax. Diss. med. Gießen 1912. 8°.

Mißbildungen.

Abels, Hans, Zur Pathogenese der Mikromelie. Festschr. f. Kassowitz, Berlin 1912, S. 1—26. 4 Fig.



Blaschko, A., Ein Negeralbino. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 49, N. 45, S. 2128—2130. Fig.

Durlacher, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei einem 1³/₄ jährigen Kinde und einer scheinbaren Zwitterbildung bei seinem ¹/₄ jährigen Schwesterchen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912, N. 45, S. 2127—2128. 4 Fig.

Hahn, Eduard, Ueber den reinen partiellen Riesenwuchs. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1912, N. 1, S. 19—31. 6 Fig.

Kreiß, Ph., Ein Fall von seitlicher Thoraxspalte mit Aplasie der M. pectorales und Diastase des M. rectus abdominalis. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 46, S. 2509—2511. 1 Fig.

Landwehr, Heinrich, Beiträge zur Anatomie der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 30, 1912, H. 1/2, S. 55—68. 7 Fig.

Levi, Iginio, Sopra un caso di feto mostruosa. Riv. Veneta di Sc. med., Anno 29, 1912, T. 56, Fasc. 8, S. 349—354.

Riva, Emilia, L'idiota microcefalo Battista. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 38, 1912, S. 341—369.

Thomas, Erwin, Ueber riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter. 1. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 5, 1912, H. 5, S. 401—430. 4 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bahr, L., Untersuchungen über die Aetiologie der Cholera infantum. 1. Bakteriologische Untersuchungen von 75 Fällen von Cholera infantum (1908 und 1909). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6, S. 335—386.

Bail, Oskar, Versuch eines natürlichen Systems der bakteriellen Infektionen. Jahresber. üb. d. Ergebn. d. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1911, Stuttgart 1912, S. 91—138.

Beauverie, J. et **Lesieur, Ch.,** Etude de quelques levures rencontrées chez l'homme dans certains exsudats pathologiques. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 40, 1912, N. 5, S. 983—1008. 6 Taf.

Bernhardt, Georg, Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Paratyphus B-Bazillen vom Typus Voldagsen als Erreger menschlicher Fleischvergiftungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 65—78.

Brissaud, H., Le pneumobacille de Friedländer. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Césari, E. et **Alleaux, V.,** Etudes sur le bacille de Schmorl. 1 mém. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 24, 1912, N. 8, S. 625—634. 3 Fig.

Coombs, Carey, Miller, Reginald and **Kettle, E. H.,** The histology of experimental rheumatism. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 18, S. 1209—1213. 2 Fig.

Frank, Paul, Ueber den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 29, S. 1358—1361. 1 Fig.

Gougerot, H. et **Lévi-Frankel,** Synovite sporotrichosique. Rev. de chir., Année 32, 1912, No. 11, S. 687—689. 1 Fig.

Hedrén, G., Pathologische Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder, besonders bei Säuglinge. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 73, 1912, H. 2, S. 273—323. 42 Fig.

Heinemann, O., Der äußere Milzbrand des Menschen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 3/4, S. 309—337.

Huebschmann, Ueber Gonokokkensepsis mit Endokarditis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 1—12.

Jastremsky, D., Zur Frage über die Negrischen Körperchen. Centralbl f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 1/2, S. 65—68. 1 Taf.

Kobylincka, Kasimira, Zwei Fälle von Rheumatismus tuberculosus (Poncetsche Krankheit. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.

Kubo, N., Die ätiologische Bedeutung der Entamoeba histolytica bei Amöbendysenterie nach anatomisch-histologischen Befunden. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 16, 1912, N. 21, S. 713—721. 1 Fig.

Kuijjer, J. H., Sporotrichose. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1912, 2. Helft, N. 21, S. 1745—1762. 2 Fig.

Mc Donagh, J. E. R., The life cycle of the organism of syphilis. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 15, S. 1011—1012.

Müller, Paul Th., Vorlesungen über Infektion und Immunität. 4. erweit. u. verm. Aufl., Jena, Fischer, 1912, XI, 474 S., 8⁰. 21 Fig. 8 Mk.

Odier, Robert, Streptocoque sensibilisé et sarcome. Compt. rend. Acad. Sc., T. 155, 1912, N. 18, S. 859.

Paschen, E., Bericht über die Reise zur Erforschung und Bekämpfung der Pocken in Togo im Auftrage des Reichs-Kolonialamtes. Leipzig. Barth, 1912, 35 S., 8⁰. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 16, Beih. 8. 1 Mk.

Pied, Henri, Quelques réflexions sur le polymorphisme de la syphilis et en particulier sur ses formes latentes et larvées, à propos des observations personnelles récemment publiées et d'un cas encore inédit de syphilis héréditaire tardive. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 8/9, S. 483—493.

Rotky, Karl, Ein Beitrag zur Infektion mit dem Micrococcus gonorrhoeae (Neisser). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 31, S. 1187—1191.

Sonnenberg, E., Ein Fall von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation. Dermatol. Centralbl., Jg. 15, 1912, N. 9, S. 259—263.

Sowade, H., Die Kultur der Spirochaete pallida und ihre experimentelle Verwertung. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, p. 247—302. 2 Taf.

Spät, Wilhelm, Untersuchungen über die Wirkungsweise des Schweinerotlauf-Immunserums. 2. Mitt. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 73, 1912, H. 2, S. 224—244.

Straub, M., Over scrofulose onderzocht bij scrofuleuze oogziekten. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1912, 2. Helft, N. 23, S. 1877—1901.

Vaillard, Les porteurs de germes en épidémiologie. Ann. d'hyg. publ. et de méd. leg., Sér. 4, T. 17, 1912, S. 306—320.

Vincent, P., De la botryomycose. Thèse de Bordeaux, 1912, 8⁰.

Höhere tierische Parasiten.

Bársony, Theodor und **Egan, Ernst,** Ueber die diagnostische Verwertung der Echinokokken-Komplementbindung. Arch. f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 3/4, S. 269—277.

Bluel, A., De la filariose de Demarquay. Thèse de Bordeaux, 1912, 8⁰.

Brugeas, E., L'ascaridiose en pathologie infantile. Thèse de Lyon, 1912, 8⁰.

Cagnetto, G., Ein in Italien beobachteter Fall von Trichinosis und Cysticercosis der menschlichen Muskeln. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 288—291. 1 Taf.

Danjat, Ch., Echinococcose alvéolaire, principalement du foie. Thèse de Lyon, 1912, 8⁰.

Graetz, Fr., Sind die bei Punktionen oder Rupturen von Hydatidencysten auftretenden Shockzustände als Anaphylaxie zu deuten? Experimentell kritische Studie zur Biologie der Echinokokkeninfektion. Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 15, 1912, H. 1, S. 60—96.

Miyagawa, Yoneji, Ueber den Wanderungsweg des Schistosomum japonicum von der Haut bis zum Pfordadersystem. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6, S. 406—417.

Sambon, Louis W., Porocephaliasis in man. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 15, 1912, N. 21, S. 321—327. 7 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Calwell, William, Aneurysm of the anterior cusp of the mitral valve in a case of staphylococcal endocarditis. British med. Journ., 1912, N. 2701, S. 840—841. 2 Fig.

v. Domarus, Ueber die Beziehungen der Leukämien zu den malignen Neoplasmen. Folia haematol. Archiv, Bd. 13, 1912, H. 4, S. 384—407.

Faber, Arne, Die Arteriosklerose. Ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Aetiologie. Aus d. pathol. Inst. d. Kommunehospitals Kopenhagen. Jena, Fischer, 1912, VI, 186 S., 8⁰. 7 Taf. 9 Mk.

Fortmann, F., Ein sehr seltener Fall von Herzmißbildung. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 47, S. 2213—2214.

Herz, Albert, Ueber die den Leukämien verwandten Krankheitsprozesse. Folia haematol. Archiv, Bd. 13, 1912, H. 4, S. 408—470.



Hirschfeld, Hans, Malignes Granulom und aplastische Anämie. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 573—577.

Jacobs, Carl, Zwei weitere Beiträge zur primären Polyhämie und deren Genese. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 44, S. 2384—2388.

Richter, Geo., Syphilis of the heart and bloodvessels. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 14, S. 599—604.

Routaboul, F. A., Les éléments figurés du sang dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Szécsi, Stephan, Ueber Blutbefunde bei Krebskranken. Ber. 6. Tag, Vereinig. f. Mikrobiol, Berlin 1912, S. 128—130.

Wakasugi, Kisabro, Zur Pathogenese der Polyzythämie. Dtsche. med. Wochenschrift, Jg. 38, 1912, N. 47, S 2217—2218.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Bayer, Rudolf, Zur Histologie des Basedowthymus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 408—419. 2. Fig.

Brandt, Hermann, Zur pathologischen Anatomie der Thymusdrüse. Diss. med. Kiel, 1912, 8°.

Beumelburg, Kurt, Zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 23, 1912, H. 2, S. 287—298.

Chiari, O. M., Vorläufige Mitteilung über Knochenmarkstransplantation. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 45, S. 2502—2503.

von Decastello, Alfred, Ueber Leukopenie und kleinlymphocytäre Umwandlung des Knochenmarks bei chronischer myeloischer Leukämie und Sepsis. Folia haematol. Archiv, Bd. 13, 1912, H. 4, S. 471—491.

Fleischmann, P., Zur Differentialdiagnose der Hodgkinschen Krankheit (Lymphogranulomatosis). Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 10—20. 2 Fig.

Franke, Carl, Ueber die Anthrakose retroperitonealer Lymphdrüsen und die Möglichkeit direkter Metastasen von den Brustorganen zu diesen Drüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 614—618. 1 Taf.

Froustey, G. G., De l'intervention large et précoce dans les ostéomyelitis aignes des os longs. Thèse de Bordeaux, 1912. 8°.

de Groot, S. B., Kritische und experimentelle Untersuchungen über das Entstehen und Verschwinden von Lymphdrüsen. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 119, 1912, H. 5/6, S. 428—478. 5 Fig.

Hertz, Richard, Ueber Vorkommen, Natur und Herkunft der Plasmazellen in der Milz. Folia haematol. Archiv, Bd. 13, 1912, H. 2, S. 177—186. 1 Taf.

Hirschfeld, Hans, Malignes Granulom und aplastische Anämie. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 573—577.

Moeltgen, Max Hubert, Ein Fall von akuter Osteomyelitis der Patella. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Palisson, E., De l'ostéomyélite du pubis. Thèse de Bordeaux, 1912. 8°.

Ribbert, Hugo, Die Entwicklungsstörung der Thymnsdrüse bei kongenitaler Lues. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3, S. 209—218.

Rost, G., Klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 16, 1912, H. 20, S. 677—693.

Wendriner, Herbert, Ein Fall von Osteomyelitis der Rippe. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 394—397.

Knochen und Zähne.

Ardin-Delteil, Raynaud, Maurice et **Coudray, Max,** Un cas de spondylite infectieuse. La Province méd. Année 25, 1912, N. 38, S. 418—420. 1 Fig.

Axhausen, Beitrag zur Kasuistik und Histologie der Chondrodystrophia foetalis. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 398—404. 6 Fig.

Baudouin, Maurice, La polyarthrite alvéolaire à l'époche paléolithique. Semaine méd. Année 32, N. 43, S. 170—171.

Blumenthal, Max, Primäres, diffuses Sarkom der Kniegelenkkapsel unter dem Bilde der entzündlichen Fettgewebshyperplasie. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 49, S. 2305—2307. 1 Fig.

Dependorf, Th., Zur Pathogenese der Zahnwurzelcysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 30, 1912, H. 11, S. 809—867. 31 Fig.

Eden, Rudolf, Ueber Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 117, 1912, H 1/2, S. 148—175. 7 Fig.

Felten, Richard und **Stoltzenberg, Felicitas,** Traumatische solitäre Knochencysten. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 30, 1912, H. 3/4, S. 430—446.

Finsterer, Hans, Ein Fall von Chlorosarkom des Oberkiefers. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 81, 1912, S. 189—197. Festschr. f. Hacker.

Fraser, John, Observations on the situation of the lesions in osseous tubercle. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 9, 1912, N. 5, S. 436—441. 9 Fig.

Jacobsohn, Eugen, Arthritis hypertrophicans. Ein Beitrag zur Klassifikation der chronischen Gelenkerkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 589—637. 28 Fig.

Kleinmann, Zwei Fälle von ossifizierender Periostitis an den Kieferknochen. Dtsche. Monatschr. f. Zahnheilk., Jg. 30, 1912, H. 11, S. 874—877.

Klippel, Un cas d'absence des vertèbres cervicales cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne. Bull. et Mém. Soc. d'Authropol. de Paris, Sér. 6, T. 3, Fasc. 1/2, S. 101—102.

Koch, Jos., Demonstration von experimentell erzeugten Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Ber. 6. Tag, Vereinig. f. Mikrobiol., Berlin 1912, S. 37—39.

Kolb, Karl, Ein Beitrag zu den Knochentumoren thyreogener Natur. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 331—344. 2 Fig.

Laforcade, J., Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoide. Thèse de Bordeaux 1912. 8°.

Lunghetti, Bernardino, Sopra un caso di brachidattilia simmetrica della mano. Archiv f. Ortopad., Anno 29, 1912, Fasc. 1, S. 52—66. 1 Fig.

Maurin, A., De la pyarthrose tuberculeuse primitive d'origine synoviale sans lésions osseuses. Thèse de Lyon 1912. 8°.

Melchior, Eduard, Ueber die Kombination von symmetrischer Madelungscher Handgelenksdeformität mit doppelseitiger metakarpaler Brachydaktylie. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 30, 1912, H. 3/4, S. 532—537. 5 Fig.

Oberst, A., Die herdförmige Tuberkulose der Extremitätenknochen. Verh. d. Dtschn. Röntgen-Ges., Bd. 8, 1912, S. 147—152. 24 Fig.

Peltesohn, Siegfried, Ueber tuberkulöse Gelenkdeformitäten der unteren Extremitäten und ihre paraartikuläre Korrektur. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 526—544. 4 Fig.

Rabinovitsch, C. A., Ueber Myxom des Oberkiefers. Diss. med. Halle a. S., 1912. 8°.

Rodon, R., Etude sur le spina-ventosa des grands os longs. Thèse de Bordeaux 1912. 8°.

Roschke, Erich, Ein Fall von doppelseitigem Radiusdefekt. Diss. med. München, 1912. 8°.

Spies, W. F., Pyorrhoea, ihre Ursache und Behandlung. Archiv f. Zahnheilk., Jg. 13, 1912, N. 11, S. 227—234.

Yamakawa, S., Ueber einen Bacillus der Salmonellagruppe als Erreger einer akuten Kniegelenksentzündung. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Univ. Tokyo. Bd. 10, 1912, H. 1/2.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Landois, Felix, Ueber die primären Muskelsarkome. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 48, S. 2274—2276.

Moure, P. et **Baufle, P.,** Sporotrichose musculaire. Presse méd., 1912, N. 89, S 902—903. 1 Fig.

Scott-Carmichael, E., Primary sarcoma of both biceps muscles. British med. Journ., 1913, N. 2714, S. 14—15. 3 Fig.

Aeußere Haut.

Askanazy, M., Zur Klinik und Pathologie des metastatischen Krebses der Haut, im besonderen des Hautnervenapparates. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 46, S. 2161—2165. 2 Fig.

Aycard, G., Des érythèmes polymorphes d'origine éberthienne avec ou sans dothiénentérie. Thèse de Lyon, 1912. 8°.

Balzer, Gougerot et **Burnier,** Dermatomycoses végétante disséminée due au mycoderma pulmoneum. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 8/9, S. 461-482. 13 Fig.

Barbier, A., Le chancre syphilitique de l'oreille externe. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Bernardeau, Max, Un cas d'hypertrichose physiologique lombo-sacrée, chez une femme. La Province méd. Année, 25, 1912, N. 33, S. 367—369. 1 Fig.
Birkner, Norbert, Ueber einen Fall von kongenitalem Vorderarmsarkom. Diss. med. München 1912. 8°.
Bizzozero, Enzo, Folliculitis und Perifolliculitis ulcerans serpiginosa. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 111—128.
Bosellini, Pier Lodovico, Lichen planus o nevrodermite papulolichenoide? Scritti med. in omaggio a Augusto Murri, Bologna 1912, S. 193—202. 1 Taf.
Brandweiner, Alfred, Weitere Mitteilungen über Purpura annularis teleangiectodes. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, 1912, N. 42, S. 1291—1308. 1 Taf.
Darier, J., La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques. A propos d'un cas d'ulcère radiodermique récidivant extraordinairement tardif. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 10, S. 541—562. 4 Fig.
Ehrmann, S., Vergleichend-diagnostisches Atlas der Hautkrankheiten und der Syphilide einschließend die der Haut angrenzenden Schleimhäute. Jena, Fischer, 1912, 14, 302 S. 91 Taf. u. 191 Fig. 32×24,5 cm. 50 M.
Fontoynont, Un cas de „molluscum pendulum“ genéralisé observé chez un malgache à Tananarive. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 10, S. 566—571. 4 Fig.
Foster, George B. and **Thearle, William H.,** Cutaneous sporotrichosis. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 9, S. 420—421. 1 Fig.
Géber, Hans, Ueber die Entstehung des Leucoderma syphiliticum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 325—340.
—, Favus bei Neugeborenen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 101—110.
Gudzent, F., Ueber gichtische Nagelerkrankung. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 49—52. 1 Fig.
v. Krzysztalowicz, Franz, Die Histologie der Urticaria perstans papulosa Dermatol. Wochenschr, Bd. 55, 1912, N. 30, S. 939—951. 2 Taf.
Kusunoki, F., Experimentelle und klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen (Infektion, Prophylax, Immunität). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 1—88.
Lonarn, L., Sur un cas de favus de la jambe à lésions hybrides. Thèse de Bordeaux, 1912. 8°.
Meara, F. S. and **Goodridge, Malcolm,** The relationship between erythema nodosum and tuberculosis, with the report of a case. American Journ. of the med. sc., Vol. 143, 1912, N. 3, S. 393—397.
Menzer, A., Bakterienfunde bei Psorias. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 38, 1912, N. 45, S. 2119—2122. 5 Fig.
Nanta, A., Etude des lymphodermies et des myélodermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 10, S. 572—587.
Pellier, Sur une nouvelle forme parasitaire des onychomycosis. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 10, S. 563—565. 2 Fig.
Piccardi, Gerolamo, Erythema elevatum et diutinum. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, 1912, N. 36, S. 1115—1124. 3 Fig.
Purser, F. C., An epidemic of gangrenous dermatitis. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 30, 1912, S. 17—29.
Schmidt, Karl, Zur Kenntnis des Ehrmannschen Luesphänomens. Archiv für Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 191—196.
Unna, P. jun., Ein typischer Fall von Boeckscher Krankheit Sarkoid (Miliarlupoid) Boeck großknotige und infiltrierende Form. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, 1912, N. 39, S. 1203—1218. 6 Fig.
Wachter, Hans, Ein Fall von multiplem Auftreten von Epithelcysten. Diss. med. Breslau, 1912. 8°.
Weiss, Ludwig, Parakeratosis ostracea (scutularis). Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 5, S. 343—346. 6 Fig.
Wollenberg, Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 506—508.

Atmungsorgane.

Arneth, Ueber das Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der croupösen Lungenentzündung. Festschr. med.-nat. Ges. Münster. 84. Vers. Deutscher Naturf., 1912, S. 263—288.

Dahmer, Rob., Einseitige Influenzalaryngitis und Kehlkopftuberkulose. Ztschr. f. Laryngol., Bd. 5, 1912, H. 4, S. 591—595.

Gerber, Zur Pathologie der Trachea. Arch. f. Laryngol. und Rhinol., Bd. 27, 1912, H. 1, S. 155—161.

Goerdeler, G., Die Kriterien der abgelaufenen Tuberkulose der Lungen und ihrer regionären Lymphdrüsen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 76, 1912, H. 3/4, S. 278—373. 3 Taf.

Karsner, H. T. and **Ash, J. E.,** Studies in infarction: 2. Experimental bland infarction of the lung. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 2, S. 205—224.

Kolszewski, Alfred, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Diss. med. Leipzig, 1912. 8°.

Lautenschläger, E., Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 26, H. 3, S. 706—707.

Lehndorff, Heinrich, Bronchitis chloromatosa. (Eine bisher nicht beschriebene Lokalisation des Chloroms.) Festschr. f. Vassowitz, Berlin, 1912, S. 190—201. 3 Fig.

Mac Whinnie, A. Morgan, Pedunculated sarcoma and myxoma of larynx. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 17, S. 829—830. 2 Fig.

Moulaur, J. A. M., De la chondro-périchondrite tuberculeuse du larynx. Thèse de Paris, 1912. 8°.

Nervensystem.

Batten, F. E. and **Holmes, Gordon,** Progressive spinal muscular atrophy of infants (Werdning-Hoffman type). Brain., Vol. 35, 1912, Part 1, S. 38—49. 11 Fig.

Bianchi, V., Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali. Ann. di Nevrol., Anno 30, 1912, Fasc. 2, S. 61—91. 5 Taf.

Cazeneuve, H. J. et **Laurès, G.,** Cysticercose du quatrième ventricule cérébral chez l'homme. Presse méd., 1912, N. 70, S. 717—718. 1 Fig.

Cerletti, Ugo, Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche. Riv. sper. di freniatria., Vol. 38, 1912, Fasc. 1, 2/3, S. 411—467.

Claytor, Thomas A., Two cases of tumor of the spinal cord. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 18, S. 802—804.

Dejerine, J., André-Thomas et **Heuyer,** Tabes et hérédo-syphilis à propos d'une observation suivie d'autopsie. L'Encéphale, Année 7, 1912, N. 10, S. 233—244. 1 Taf.

Doinikow, Boris, Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1912, H. 1, S. 20—42. 3 Taf.

Ellis, Arthur W. M., Secondary syphilitic meningitis. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 14, S. 1263—1267.

Fauth, Johannes, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54. 1912, H. 3, S. 495—519. 1 Taf.

Finkelnburg, Ueber Pseudotumor cerebri. Sammelref. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1912, N. 6, S. 515—549.

Goldstein, Kurt, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 3, S. 742—793. 2 Taf. u. 17 Fig.

Greger, Ottomar, Ueber einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Diss. med. Kiel, 1912, 8°.

Hansing, Walter, Ueber den Milzbrand des Gehirns und der Meningen. Diss. med. Kiel, 1912, 8.

Knebelmann, Abraham, Ein Fall von Meningitis luetica mit Gefäßerkrankung bei einem zweijährigen heredosyphilitischen Mädchen mit Bericht über einige Fälle aus der Literatur. Diss. med. München, 1912, 8°.

Kozowsky, A. D., Die Pellagra. Pathologisch-anatomische Untersuchung. Arch. f. Psychol. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 2, S. 556—614; H. 3, S. 873—935.

Külbs, Ueber Rückenmarksveränderungen (Hinterstrangdegeneration) bei Kaninchen. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 46—48. 1 Fig.

Lafora, Gonzalo R., Angioma of the pons. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 20, S. 1007—1009. 2 Fig.
—, Le Substratum pathologique de la poliencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke. Folia neuro-biol., Bd. 6, 1912, N. 9, S. 697—718. 10 Fig.
de Lange, Cornelia en **Schippers, J. C.,** Eeenige gevallen van acute poliomyelitis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1912, H. 2, N. 16, S. 1368—1373.
Lindemann, Alfred, Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 12, 1912, H. 5, S. 522—529. 2 Taf.
Mc Connel, Adams A., A case of cerebellar tumour. Dublin Journ. of med., Ser. 3, 1912, N. 492, S. 413—417.
Nassetti, F., Contributo alla conoscenza delle cisti della ghiandola pineale. Riv. sper. di freniatria. Vol. 38, 1912, Fasc. 2/3, S. 291—308. 1 Taf.
Niehaus, Gottfried, Ein Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Diss. med. Kiel, 1912, 8°.
Orton, Samuel T., A case of extensive brain disease from endarteritis probably of syphylitic origin. Journ. American med. assoc.. Vol. 59, 1912, N. 14, S. 1275—1277. 1 Fig.
Pedrazzini, Francesco, Anatomia morfologica e meccanismo di resistenza del cranio. Lesioni traumatiche di esso. Commozione cerebro-spinale con particolare riguardo alla bulbare. Rapporti fra circolazione e pressione endocranica. Clinica chirurgica. Anno 19, 1911, N. 7, S. 1415—1466. Mit Fig.
Rezza, A. e **Vedrani, A.,** Reperto istologico in un caso di frenosi maniacodepressiva. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 38, 1912, S. 504—511.
Robertson, W. Ford, The etiology of dementia paralytica. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 13, S. 872—874. 2 Fig.
Rönne, Henning und **Wimmer, August,** Akute disseminierte Sklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1912, S. 56—87. 11 Fig.
Rotky, Hans, Ueber Polyomyositis acuta. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1912, III, 35 S., 8°. 1 farb. Taf. u. 4 Fig. 2,50 Mk.
Richter, E., Ueber Spinalaffektion bei letaler Anämie. Berlin. klin. Wochenschrift, Jg. 49, 1912, N. 42, S. 1976—1978. 4 Fig.
Sato, S., Ueber das kavernöse Angiom des peripherischen Nervensystems. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1912, H. 2, S. 553—574. 1 Taf.
Schultze, Ernst, Ueber syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klinik, Jg. 8, 1912, N. 48, S. 1936—1939; N. 49, S. 1978—1981.
Sheppard, P. A. E., Brues, C. T. and **Hammond, J. W.,** Studies on acute epidemic Poliomyelitis (infantile paralysis). Epidemiological, entomological and blood study. Boston (M. Bull. Board Health) 1912, 52 S., 8°. 3 Mk.
Sioli, Fr., Ueber amyloidähnliche Degeneration im Gehirn. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 12, 1912, H. 4, S. 447—464. 7 Fig.
Skoog, A. L., Acute poliomyelitis, transverse myelitis type. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 10, S. 764—767. 4 Fig.
— Pathologic study of a case of acute poliomyelitis. Journ. American med. assoc., Vol. 59. 1912, N. 13, S. 1180—1182 2 Fig.
Steiner, Gabriel, Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 49, 1912, H. 3, S. 667—721. 2 Taf.
Streit, Hermann, Ueber die Reaktionen der Hirnhäute gegenüber Reizen bakterieller Art. Leipzig 1912, 21 S., 8°. = Nova Acta Acad. Leopold.—Carol, T. 97, N. 7. 1,20 Mk.
Topley, W. W. C., A case of generalized Streptotrichosis with extensive lesions in the central nervous System. Brain., Vol. 35, 1912, Part 1, S. 26—37. Fig. 6.
Trethowan, W. H., Acute anterior poliomyelitis: an account of recent important experiments and epidemiological investigations in Sweden. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 14. S. 938—942.
Zalozieoki, Alex. und **Frühwald, Rich.,** Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis, speziell nach Salvarsan. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 25, 1912, N. 30, S. 1162—1167; N. 29, S. 1115—1121.
Ziveri, Alberto, Ueber die Natur der lipoiden Abbaustoffe des Zentralnervensystems in einigen pathologischen Zuständen. Untersuchungen. Folia neurobiol., Bd. 6, 1912, N. 9, S. 719—745. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Addario, Ueber die Bedeutung einiger beim Trachom gefundener und für parasitär gehaltener Bildungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 72, 1912, H. 3/4, S. 191—199. 1 Taf.

Alt, Adolf, Sympathetic chorioiditis. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 12, S. 979—984. 15 Fig.

Akatsuka, T., Ueber einen eigentümlichen Fall von Ziliarkörpersarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 586—591. 3 Fig.

Attias, G., Hintere Venae vorticosae, Myopie, Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 744—749. 1 Taf. u. 3 Fig

Bietti, A., Beitrag zur Kenntnis des zentralen grünen Fleckes bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 529—531. 1 Taf.

Bourdier, F., Contribution expérimentale à l'étude de la sporotrichose par infectio endogène. Arch. d'ophtalmol., T. 32, 1912, N. 10, S. 601--610. 4 Fig.

Bourgeon, R., Le trachome à Lyon. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Brock, W., Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1912, H. 3/4, S. 267—303. 10 Taf.

Carlhoun, F. Phinizy, Eye complications caused by Hookworm disease. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 12, S. 1075-1079.

Coats, George, Concretions in the papilla and corpora amylacea in the retina. Trans. ophthalmol. soc. U. Kingdom. Vol. 32, 1912, S. 119—126. 2 Taf.

Coppez, Henri, Complications oculaires de la maladie osseuse de Paget. Arch. d'ophthalmol., T. 32, 1912, N. 9, S. 529—534.

Cosmettatos, G. F., Zwei Fälle von Echinokokken der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 354-359.

Gurley, Caroline R. and **Chase, Josephine T.,** Prowazek bodies as a diagnostic criterion and measure of infectivity in trachoma. Collected studies research laborat. Dep. of health City of New York, Vol. 6, 1911, S. 267—277.

Hepburn, Malcolm L., Inflammatory and vascular diseases of the choroid. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 361—386. 4 Taf. und 9 Fig.

Herbert, H., A distinctive conjunctival papule. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 199—205. 2 Taf.

Hezel, Ein Fall von Akustikustumor. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgebiete, Bd. 5, 1912, H. 5, S. 973—980.

Ishihara, S., Beziehungen zwischen Perlèche und Blepharokonjunktivitis, beide hervorgerufen durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 418—420. 1 Fig.

Ito, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. Arch. f. Augenheilk., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 4--15. 1 Taf.

Kolominsky, J. J., Ein Fall von hyallin-amyloider Degeneration der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 559—565. 2 Fig.

Koyanugi, Y., Experimentelle Untersuchung über die Netzhautveränderung durch Blutinjektion in den Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 722—733. 6 Fig.

Lediard, H. A., Melanotic sarcoma of choroid with metastases in liver and intestine. Trans. ophthalmol Soc. U. Kingdom., Vol. 32, 1912, S. 239—246. 2 Taf.

Lindahl, C., Ueber die Pupillaröffnung des Augenbeckens in früheren Entwicklungsstadien, mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung der Formverhältnisse derselben für unsere Auffassung von der Entstehung der Iriskolobome. Arch. f. Augenheilk., Bd. 72, 1912, H. 3/4, S. 213—260. 10 Taf.

Meyer, Hermann, Ueber die Entstehung des erworbenen Ectropium uveae Arch. f. Augenheilk., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 16—29. 1 Taf.

Moore, R. Foster, Bilateral angioma of the retina. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 76—79. 1 Taf. u. 1 Fig.

Purtscher, Adolf u. **Koller, Ewald,** Ueber Lymphocytose bei sympathischer Ophthalmie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 83, 1912, H. 2, S. 381—397.

Quix, F. H., Ein Fall von translabyrintharisch operiertem Tumor acusticus. Verh. d. Dtschn. otol. Ges. 21. Vers., Hannover 1912, S. 245—252. 6 Fig.

Rochon, Duvigeneaud, Rétinite albuminurique. Bull. et mém. Soc. franç. d'ophthalmol., Année 29, 1912, S. 1—210. 26 Fig.
Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter dissemierter Sklerose. Graefes Arch. f. Opthalmol., Bd. 83, 1912, H. 3, S. 505—518.
Rubert, J., Ueber die Aetiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 273—312. 2 Fig.
Ruttin, Zur pathologischen Histologie des Labyrinthes. Verh. d. Dtschn. otol. Ges. 21. Vers., Hannover 1912 S. 222—225.
Siebenmann, F., Ueber die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel (Otospongiosis progressiva). Verh. d. Dtschn. otol. Ges. 21. Vers., Hannover 1912, S. 186—195.
Straub, The pathology of dust-like opacities in the vitreous body and of Descemet-dots. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 60—69. 4 Taf.
Velhagen, C., Ueber Cystenbildung in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jg. 50, 1912, S. 716—721. 2 Fig.
Velhagen, C., Bindegewebsbildung an der hinteren Linsenfläche unter dem Bilde des Glioma retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 580—586. 1 Fig.
Wittich, W., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des intraokularen Cysticerkus. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 565—575. 2 Fig.
Wolf, Ella, Ueber die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 46, 1912, H. 3/4, S. 225—266 und Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°. 2 Taf.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Chiari, O. M., Ueber einen Fall von Carotisdrüsentumor. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 81, 1912, Festschr. f. Hacker, S. 599—608. 2 Fig.
van Gehuchten, A., Autopsie d'un cas de tumeur sellaire avec symptômes acromégaliques. Le Nevraxe, Vol. 13, 1912, Fasc. 1, S. 109—117.
Goris, C., Une intervention sur l'hypophyse pour tumeur sellaire avec symptômes acromégaliques Le Nevraxe, Vol. 13, Fasc. 1, S. 99—108.
Hammer, Karl, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Glandula thyreoidea bei Haussäugetieren. Diss. vet-med. Gießen, 1912, 8°.
Kraus, Johannes, Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehung zur Sekretion. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 520—558. 1 Taf. u. 3 Fig.
Quéméner, E., Des tumeurs mixtes du corps thyroide à stroma ostéo-cartilagineux. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.
Roussy, Gustave, Quelle place occupent les goitres dans la pathologie du corps thyroide? Presse méd., 1912, N. 76, S. 765—768. 3 Fig.
Schum, H., Pigmentierter Tumor der Nebennieren mit außergewöhnlich zahlreichen Metastasen. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S 348—363.
Taussig, Siegmund, Kropf und Kretinismus. Eine epidemiologische Studie. Jena, Fischer, 1912, VI, 156 S., 8°. 2 eingedruckte Karten u. 8 Tab. 5 Mk.
Werner, L., Cases of disease of the pituitary body without acromegaly. Trans. ophthalmol. Soc. U, Kingdom, Vol. 32, 1912, p. 267—300.
Zander, Paul, Zur Histologie der Basedowstruma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 682—701. 5 Fig.
Zoeller, Ch., Contribution à l'étude de la syphilis de la glande thyroide. Thèse de Lyon, 1912, 8°.

Verdauungsapparat.

Chalier, André et **Bonnet, Paul,** Les tumeurs mélaniques primitives du rectum. Rev. de chirurgie, Année 32, 1912, N. 12, S. 914—957.
Chosrojeff, G., Ueber zwei Fälle von seltenen Magentumoren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 595—613. 3 Fig.
Cotte, G., Appendicite aigue d'origine bacillaire. Gaz. méd. de Paris, Année 83, 1912, N. 168, S. 327—328.

Dowd, Charles N., Acute phlegmonous inflammation of the large intestine, Ann. of surgery, Part. 238, 1912, S. 579—581. 4 Fig.

Forssner, Hj., Zur Pathogenese der angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1912, H. 2, S. 477—498. 4 Fig. Hierzu Bemerk. v. Kreuter ib., S. 498—500.

Graham, James M., Primary cancer of the vermiform appendix. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 10, 1913, N. 1, S. 30—41. 3 Taf.

Henry, Appendicite et ascarides. Rev. de méd. et d'hyg. trop., T. 9, 1912, N. 2, S. 130—131.

Hesse, Otto, Das Magensarkom. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1912, N. 6, S. 550—635.

Hoffmann, Aug., Zur Röntgenuntersuchung von Magen und Darm. München. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 46, S. 2498—2500. 15 Fig.

Lacassagne, R., Contribution à l'étude de la syphilis gastrique: sur un cas d'ulcère gastrique syphilitique avec sténose pylorique gueri par le traitement mixte. Thèse de Lyon, 1912. 8°.

Lembeck, Carl, Ein Teil von primärem Sarkom des Dünndarms. Diss. med. Erlangen, 1912. 8°.

Levinstein, Oswald, Ueber eine neue „pathologische Tonsille" des menschlichen Schlundes, die „Tonsilla linguae lateralis" und ihre Erkrankungen an Angina. Arch. f. Laringol. u. Rhinol., Bd. 26, 1912, H. 3, S. 687—694. 2 Fig.

Mckenty, F. E., On appendix tumor. Ann. of surgery, Part. 237, 1912, S. 419—426.

Moritz, Manfred, Clinical and pathological notes on a case of carcinomata of the pelvic colon and tentorium cerebelli. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 24, 1912, N. 3, S. 150—153. 1 Taf.

Mursell, H. Temple, Perforating appendicitis of bilharzial origin. Lancet, 1912, Vol. 2, N. 12, S. 818. 1 Fig.

Nicol, Ueber genuine eiterige Parotitis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 2, S. 385—400. 4 Fig.

Novak, Emil, Overeating as a cause of acute appendicitis. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 23, S. 1209—1212. 3 Fig.

Pascale, G., Pathogenese der Appendicitis. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 51, S. 2393—2398.

Pohl, W., Kasuistischer Beitrag zur Frage der primären Magenaktinomykose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 107, 1912, H. 1/2, S. 195—202.

Poindecker, Hans, Ueber Kugelbildungen im Wurmfortsatze. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 30, S. 1155—1159. 1 Fig.

Rammstedt, Ueber Dünndarmsarkome. Festschr. med.-nat. Ges. Münster, 84. Vers. Ges. Dtschr. Naturf., 1912, S. 315—325. 1 Taf. u. 1 Fig.

Raubitschek, H., Die Darmtuberkulose bei chronischer Bazillenruhr. Verh. d. Dtsch. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 130—135. 3 Fig.

Rössle, R., Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als „Zweite Krankheit". Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 766—796.

Saltykow, S., Ueber die Genese der „Carcinoiden Tumoren" sowie der „Adenomyome" des Darmes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 559—594. 2 Taf.

Saltykow, S., Beiträge zur Kenntnis der karzinoiden Darmtumoren. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 302—307.

Sheill, Spencer, Epidemic gastroenteritis. Practitioner, Vol. 88, 1912, N. 5, S. 651—674.

Theodore, E., Ueber Knorpel und Knochen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 90, 1912, H. 1/2, S. 34—44. 2 Taf.

Tiebbe, Georg, Ueber das Magensarkom. Diss. med. Würzburg, 1912. 8°.

Weishaupt, Elisabeth, Ein embryonaler Seitengang des Ductus parotideus und seine Beziehungen zu einigen Tumoren der Parotis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1912, H. 2, S. 542—552. 3 Fig.

Zeit, F. Robert, Congenital atresia of Oesophagus with oesophagotracheal fistula. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 1, S. 45—54. 1 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Albrecht, Hans, Die diffuse gonorrhoische Peritonitis. München. med. Wochenschrift, Jg. 59, 1912, N. 42, S. 2268—2270.

Brodfeld, Eugen, Ein Fall von syphilitischem Ikterus. Med. Klinik, Jg. 8, 1912, N. 43, S. 1742.

Brunet, E. A. M. J., Contribution à l'étude des angiocholecystites aigues d'origine éberthienne. Thèse de Lyon, 1912. 8°.

Ceelen, W., Eine eigenartige Form von tuberkulöser Lebererkrankung. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 324—340.

Cockayne, E. A., Catarrhal jaundice, sporadic and epidemic, ant its relation to acute yellow atrophy of the liver. Quart. Journ. of med., Vol. 6, 1912, N. 21, S. 1—29.

Decker, C., Ueber Pankreascysten. Med. Klinik, Jg. 8, 1912, N. 45, S. 1827—1829.

Fishbein, Morris, Contribution to the bacteriology of peritonitis, with special reference to primary peritonitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 4, S. 502—514.

Haim, Emil, Die appendikuläre Peritonitis vom bakteriologischen Standpunkte. Arch. f. klin. Chir., Bd. 99, 1912, H. 4, S. 1067—1098.

Klitzsch, Adolf, Die akute eiterige Peritonitis im Kindesalter von den weiblichen Genitalien aus. Diss. med. Leipzig, 1912. 8°.

Leuffert, Karl, Fall von Pankreascyste. Diss. med. Greifswald, 1912. 8°.

Lissauer, Max, Experimentelle Lebercirrhose nach chronischer Alkoholvergiftung. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 1, S. 18—20. 3 Fig.

Mac Crae, Thomas, Tertiary syphilis of the liver. American Journ. of the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 5, S. 625—639.

Munk, Fritz, Ein Fall von echter Lebercyste mit operativer Heilung. (Ein Beitrag zur Urobilinuriefrage). Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 46, S. 2174—2176.

Pakowski, Jean, Les kystes dermoides du mésentère (Fin.). Arch. gén. de chir., Année 6, 1912, N. 10, S. 1140—1171.

Reddingius, R. A., Ueber experimentellen Pfortaderverschluß und hepatopetale Kollateralzirkulation. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag Straßburg, 1912, S. 191—193. 3 Fig.

da Rocha, H., Zur pathologischen Anatomie des Gelbfiebers. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S 163—181. 1 Taf.

Rochs, Kurt, Ein Beitrag zur Morphologie der kompensatorischen Leberhypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 216, 1912, H. 1, S. 125—147.

Saltykow, S., Beginnende primäre Lebercarcinome. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges. 15. Tag. Straßburg, 1912, S. 292—299.

Salzer, Hans, Ueber Diplokokkenperitonitis. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 41. Vers., Berlin, 1912, S. 170—177.

Sawyer, Prince E., Malignant tumors of the mesentery. Ann. of surgery, Part. 239, 1912, S. 694—696. 1 Taf.

Schultze, Friedr., Ueber heilbare akute Hepatitis. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 108, 1912, H. 5/6, S. 576—583

Schwalbe, Ernst und **Mücke, Willy,** Phosphorwirkung auf mütterliches und fetales Lebergewebe. Ein Beitrag zur Pathologie der Entwicklung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2 3, S. 249—253.

Uchida, Toshi, Ueber retroperitoneale Tumoren. Diss. med. München, 1912, 8°.

Venable, Charles S., Primary sarcoma of the peritoneum. Report of a case, Ann. of surgery, Part. 239, 1912, S. 681—686.

Voss, Heinrich, Zur Pathologie der Peritonitis tuberculosa. Diss. med. Kiel, 1912, 8°.

Zwet, Genia, Peritonitis, ausgehend von einer gonorrhoischen Infektion der Tuben. Diss. med. München, 1912. 8°.

Harnapparat.

Blum, V., Ueber den Gallertkrebs der Harnblase. Verh. d. Dtschen. Ges. f. Urol., 3. Kongr. Wien, 1911, S. 481—482.

Dienst, Arthur, Ueber den Bau und die Histogenese der angeborenen Nierengeschwülste. Zeitschr. f. gynäkol. Urol., Bd 4, 1913, H. 1, S. 45—50.

Ekehorn, G., Ein Fall von ungewöhnlicher Form von Staphylomykose in der einen Niere in Verbindung mit einem kleinen paranephritischen Abszeß. Folia urol., Bd. 7, 1912, N. 3, S. 131—146. 1 Fig.

v. Fritsch, A., Ein Fall von Doppelblase. Verh. der Deutsch. Ges. f. Urol., 3. Kongr., Wien, 1911, S. 467—470. 1 Fig.
Hertle, Josef, Polypenbildung am Orificium urethrae der weiblichen Harnblase bei Cystitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 81, 1912, S. 150—154. 1 Taf. Festschr. f. Hacker.
Hock, A., Gibt es gutartige Tumoren der Prostata? Verh. der Deutsch. Ges. f. Urol., 3. Kongr., Wien, 1911, S. 294—297.
Miller, John Willoughby, Ueber Hämoglobinurie. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 41, S. 1921—1926.
Müller, A., Zur Histologie der Pyelitis und Pyelonephritis. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Urol., 3. Kongr., Wien 1911, S. 483—484.
Ottow, Benno, Ein primäres Urethralcarcinom der Fossa navicularis. Ztschr. f. Urol., Bd. 7. 1913, H. 1, S. 31—33.
Pawlicki, F., Zur Frage der akuten infektiösen Nephritis. Med. Klinik, Jg. 8, 1912, N. 43, S. 1738—1739.
Picot, Gaston, Un cas de Syphilis vésicale et urétrale. Journ. d'urologie, T. 2, 1912. N. 5, S. 693—698. 1 Taf.
Rafin, Durée de l'évolution de la tuberkulose rénale non operée et causes de la mort. Journ. d'urol., T. 2, 1912, N. 4, S. 517—526.
Roman, B., Pyelonephritis bei Nephrolithiasis durch Bacterium paratyphi B. Wiener klin. Wochschr., Jg. 25, 1912, N. 32, S. 1125—1229.
Schäfer, Carl, Beiträge zur Entstehung der Harnblasensteine. Diss. med. Gießen, 1912, 8°.
Schickele, G., Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis und Nierenbeckenerweiterungen während und außerhalb der Schwangerschaft. Arch. f. Gynaekol., Bd. 98, 1912, H. 2, S. 221—252. 2 Taf.
Smirnow, A. W., Pyonephritis tuberculosa occulta. Folia urol., Bd. 7, 1912, N. 4, S. 229—251.
Tandler, Jul. und **Zuckerkandl, O.,** Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie 2. Das Verkommen von submukösen Knoten an der Blasenmündung . . . . Folia urol., Bd. 6, 1912, N. 10, S. 635—648. 2 Taf.
Vorpahl, K., Spirochätenbefund im Urin bei Nephritis syphilitica. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 59, 1912, N. 51, S. 2811—2813.
Weil, S., Die Kristalle der Cystenniere. Berl. kl. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 48, S. 2276. 2 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bayer, Rudolf, Einiges über das Sarkom der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 420—434.
Meyer, Robert, Hypospadie der Glans penis. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 458—470. 5 Fig.
Waelsch, Ludwig, Cavernitis penis migrans. Dermatol. Wchnschr., Bd. 55, 1912, N. 47, S. 1427—1430.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aumont, P., Absence congénitale du sein droit. La Province méd., Année 25, 1912, N. 30, S. 337. 1. Fig.
Backer, Max, Das Vulvacarcinom in seiner Aetiologie und Prognose beleuchtet an der Hand von 24 in der Erlanger Frauenklinik beobachteten Fällen. Diss. med. Erlangen, 1912, 8°.
Dumas, E., Contribution à l'étude des tumeurs wolffiennes de la grande lèvre. Thèse de Montpellier, 1912, 8°.
Engman, Martio F., Einige Bemerkungen über die Pathogenese der Plazenta. Dermatol. Wchenschr., Bd. 55, 1912, N. 44, S. 1347—1355.
Fischer, Max, Beitrag zur Kasuistik der sogenannten akzessorischen Milchdrüsen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 32, S. 1229—1231.
Gineste, P., Les tumeurs mixtes de la glande mammaire. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.
Guillou, M., Contribution à l'étude de la coexistence de la tuberculose et du cancer de l'utérus. Thèse de Paris, 1912, 8°.

Gurrieri, Raffaello, Un caso di imene imperforato con osservazioni medico-legali sulle conseguenze della imperforazione. Bull. d. Sc. med., Anne 82, 1911, Fasc. 9, S. 563—575. 5 Fig.

Kießelbach, Fritz, Ueber Papillome der Vagina. Diss. med. Erlangen, 1912, 8°.

Letulle, Maurice, Les tumeurs bénignes de la mamelle. Etude histo-pathologique. Esquisse pathogénique. Rev. de gynécol., T. 19, 1912, N. 5, S. 401—474. 2 Taf.

Lipschütz, B., Ueber eine eigenartige Geschwürsform des weiblichen Genitalis (Ulcus vulvae acutum). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1912, H. 1, S. 363—396. 3 Taf.

Meier, Leo, Ueber die fettige Degeneration des Uterusmuskularis. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Robin, L., Des sarcomes du corps de l'utérus. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.

Roblin, J., Des formations adénomyomateuses de l'utérus. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.

Rothschild, Martin Friedrich, Die malignen Neubildungen der Vulva und ihre Prognose. Diss. med. Freiburg i. Br., 1912, 8°.

Rupprecht, Paul, Erfahrungen über das Vulvacarcinom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynakol., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 664—723. 5 Fig.

Saltykow, S., Ueber das reine Cholesteatom des Ovariums. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 24, S. 1073—1074.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bose, Chunilal, Cacaine poisoning. British med. Journ., 1913, N. 2714, S. 16—17.

Brodfeld, Eugen, Medikamentöse chronische Arsenvergiftung bei einem Lueskranken. Med. Klinik, Jg. 8, 1912, N. 51, S. 2070—2071.

Fornaca, L. und **Quarelli, G.,** Ueber einen Fall von Paraldehydvergiftung und seine Behandlung. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 49, 1912, N. 52, S. 2451—2452.

Heine, Ludwig, Ein Fall von Naphthalinvergiftung. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 2, S. 62-63.

Klinger, Ueber Vergiftungen durch Jodtinktur. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 21—28.

Legge, Thomas M. and **Goadby, Kenneth, W.,** Lead poisoning and lead absorption. The symptoms, pathology and prevention, with special reference to their industrial origin and an account of the principal processes involving risk. London, Arnold, 1912, VIII, 308 S., 8°. Mit Taf. u. Fig.

Lehnert, Friedrich, Ueber tödliche Vergiftung mit chlorsaurem Kali bei einer Gravida. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 443—477. 6 Fig.

—, Ueber tödliche Vergiftung durch chlorsaures Kali bei einer Gravida. Diss. med. Leipzig, 1912, 8°.

Puppel, Richard, Ueber Alkoholvergiftungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Friedreichs Blatt für gerichtliche Med., Jg. 63, 1912, H. 6, S. 401—420.

Rommel, Veronal-Niere. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 62—68.

Rühle, Zur Frage der Methylalkoholvergiftung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 45, S. 2128.

Skudro, Stanislaw, Beitrag zur Vergiftung mit Quecksilber. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 29, S. 1124—1125.

Stadelmann, E., Gutachten über die in der Zeit von Weihnachten bis Neujahr 1911/12 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen mit Methylalkohol. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 44, 1912, H. 2, S. 137—154.

Tylecote, Frank E., Remarks on industrial mercurial poisoning as seen in felt-hat makers. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 17, S. 1137—1140.

Warfield, Louis M., Bismuth poisoning. American Journ. of the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 5, S. 647—658. 3 Fig.



Weitz, Wissenschaftlicher Bericht. 487 Fälle von Vergiftungen. 4 Fälle von Veronalvergiftung. Bromoformvergiftung. Morphiumvergiftung. Fluorwasserstoffvergiftung. Das allg. Krankenhaus St. Georg in Hamburg, Festschrift, 1912, S. 238—254.

Wolter, B., Zwei Fälle von Atropinvergiftung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 49, 1912, N. 40, S. 1887—1888.

Inhalt.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 6.

Ausgegeben am 31. März 1913.

Die Redaktion des Centralblattes befindet sich vom 10. April d. J. an in Würzburg, Pleicherglacisstrasse 9.

Originalmitteilungen.

Die Hämoglobinausscheidung durch die Nieren.

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

In diesem Centralblatt, 1911, No. 23, 1912, No. 11 und in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 11 hat Miller, an den beiden letzteren Stellen gegen meine im Centralblatt, 1912, No. 2 gemachten Bemerkungen, die Ansicht zu begründen versucht, daß der Ort der Hämoglobinausscheidung die gewundenen Harnkanäle erster Ordnung und die Schleifen seien. Er hat gegen meine eigenen Erfahrungen und Versuche Einwendungen erhoben, die, wie ich gerne zugebe, formell nicht unberechtigt waren. Ich erkenne an, daß ich im Rahmen der größeren Abhandlung „Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere" (Bibl. med. C., H. 4) die Frage der Hämoglobinurie zu kurz und zu wenig übersichtlich behandelt habe, so daß Miller aus meiner Darstellung scheinbar Widersprüche herauslesen konnte.

Auf seine Ausführungen habe ich nicht eher geantwortet, weil ich durch neue Versuche die früheren ergänzen wollte. Das ist inzwischen geschehen und so komme ich nunmehr nochmals auf die Frage zurück.

Zunächst ein paar allgemeine Bemerkungen. Es ist nicht angängig die Ausscheidung des Hämoglobins mit der des Gallenfarbstoffs, des Karmins, des Indigos zu vergleichen und in der Sekretion dieser Stoffe durch die Harnkanälchen eine Stütze für die Auffassung zu finden, daß auch das Hämoglobin durch sie hindurchginge. Denn es handelt sich um chemisch ganz verschiedene Körper und der bloße Umstand, daß das Hämoglobin eine farbige Substanz ist, berechtigt nicht dazu, es mit jenen Farbstoffen in Analogie zu setzen. Man muß es vielmehr mit den gelösten Eiweißkörpern des Blutes in Parallele stellen und da diese in der Hauptsache durch die Glomeruli austreten, liegt es schon deshalb nahe zu schließen, daß auch das verwandte Hämoglobin den gleichen Weg nimmt.

Zweitens muß unterschieden werden zwischen der normalen und der pathologisch veränderten Niere. Meine Behauptung von der Ausscheidung des Hämoglobins durch die Glomeruli bezog sich auf das gesunde oder das nur wenig geschädigte Organ. Ich habe nie be-

zweifelt, daß Eiweiß sowohl wie Hämoglobin, wenn die Harnkanälchenepithelien schwerer verändert und deshalb durchlässig geworden sind, zum Teil auch durch sie in den Harn übergehen kann. Dann wird es, wie auch die Untersuchung von Lehnert (Zieglers Beitr., Bd. 54) zeigt, in den Zellen nachgewiesen werden können.

Nun zu meinen Versuchen. Die ersten führte ich so aus, daß ich Hämoglobinlösung derselben Tierart in den Kreislauf einspritzte. Ich fing das Blut eines eben getöteten Kaninchens auf und brachte es mehrere Male zum Gefrieren und Wiederauftauen. Nach 24 Stunden hatte ich dann eine klare Hämoglobinlösung, die ich von dem geronnenen Blut abgoß und nun einem etwas kleineren Tier in der Menge von etwa 25 Cubcm. in die Ohrvene schnell injizierte. Ich wählte ein etwas weniger schweres Kaninchen, um die Hämoglobinmenge relativ möglichst groß zu machen.

Wenn man ein so behandeltes Tier 4—5 Minuten nach Beendigung der nur 1—2 Minuten dauernden Einspritzung tötet und seine Nieren kocht, dann hat die Hämoglobinausscheidung eben begonnen. Man findet in vielen Glomeruluskapseln schmale Halbmonde feinkörnig geronnener Massen, dagegen im Lumen der Harnkanälchen noch nichts oder nur Spuren. Selbstverständlich wechselt das Bild etwas je nach der relativen Menge des Hämoglobins, der Dauer der Injektion und dem Zeitpunkt des Todes. Jedenfalls aber deutet in diesen Versuchen kein Befund auf die Ausscheidung durch die Harnkanälchen.

Läßt man das Tier 8—10 Minuten leben, so ändert sich das Bild. Alle Glomeruluskapseln enthalten Hämoglobin, wenn auch in etwas wechselnden Mengen aber duchschnittlich in breiteren und dichteren Massen als dort. Auch in den gewundenen Kanälchen findet es sich, nur nicht so reichlich, weil die Lumina enge sind. In großen Mengen und dicht geronnen liegt es in den Schaltstücken. Dies genannte Verhalten ist leicht verständlich. Das durch die Glomerule ausgeschiedene Hämoglobin ist durch die Harnkanälchen abgeflossen und in ihnen natürlich bei dem Kochen auch geronnen. Seine Dichtigkeit in den Schaltstücken erklärt sich nach allgemeiner Annahme aus der hier stattfindenden Wasserresorption, für die ich zuerst eingetreten bin. Nichts kann in diesen Nieren dazu veranlassen eine Ausscheidung durch die Harnkanälchen vorauszusetzen. Wollte man es trotzdem tun und das Hämoglobin in den Glomeruluskapseln aus einem Zurückfließen aus den Kanälchen ableiten, so spricht dagegen schon allein das relative Mengenverhältnis, ferner aber auch das Resultat jener ersten Versuche, in denen nach kurzer Dauer Hämoglobin nur in den Kapseln vorhanden war. Man muß aber dieses Rückwärtsfließen auch schon deshalb ablehnen, weil der Sekretionsstrom von oben nach unten geht und in den Kapseln zweifellos ein höherer Druck herrscht als in den Harnkanälchen.

Sind nun schon diese Versuche mit intravenöser Hämoglobinlösung nur im Sinne einer Ausscheidung durch die Glomeruli zu verwerten, so hielt ich es doch für wünschenswert noch weitere Grundlagen zu gewinnen. Ich habe in modifizierter Form das Verfahren wieder angewendet, nach dem Forsbach in seiner unter meiner Leitung gemachten Dissertation (Bonn 1883) Hämoglobinurie erzeugte. Wenn

man einem Kaninchen 5 Cubcm. Lugolscher Lösung intravenös injiziert, so entsteht rasch eine hochgradige Hämoglobinämie. Tötet man nun das Tier nach etwa drei Viertelstunden und kocht die Nieren, dann findet man viel Hämoglobin in den Glomeruluskapseln, ferner sieht man es reichlich in den gewundenen Kanälen und besonders dicht wiederum in den Schaltstücken. Die Befunde lassen sich hier ebenso deuten wie in jenen ersten Versuchen, und für mich sind sie schon allein völlig entscheidend. Aber für den, der geneigt ist, eine Beteiligung der Harnkanälchen anzunehmen, habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen. Ich habe zunächst an der auf den Rücken herausgepreßten linken Niere die Arterie mit einer Klemmpinzette abgeklemmt und die Niere mit der Pinzette in die Bauchhöhle zurückversenkt. Dann nahm ich die intravenöse Injektion mit Lugolscher Lösung vor und wartete 40—45 Minuten. Darauf entfernte ich die Pinzette, sodaß wieder Blut in die Niere einströmen konnte und tötete das Kaninchen 2 Minuten später. Beide Nieren wurden gekocht, die rechte zeigte das gewöhnliche Verhalten. Die linke aber hatte sehr viel Hämoglobin in allen Glomeruluskapseln, nichts dagegen in den Harnkanälchen. In den 2 Minuten war also schon reichliches Hämoglobin aus den Glomerulis ausgetreten, aber es war noch nicht in die Harnkanälchen geflossen. An diesen war nichts zu sehen, was auf eine Ausscheidung hindeutete.

Diesem schlagenden Versuche darf man nicht entgegenhalten, daß ich durch die dreiviertelstündige Abklemmung die Niere geschädigt hätte. Wir wissen ja, daß das Organ eine so lange dauernde Anämie verträgt. Unter allen Umständen aber könnte durch eine wirklich vorhandene, sicherlich aber nur leichte Schädigung die Hämoglobinausscheidung höchstens etwas gesteigert, nicht aber allein veranlaßt sein. Die Harnkanälchen aber zeigten trotz etwaiger Benachteiligung keine Sekretion.

Diese Frage der Nierenläsion veranlaßt mich kurz auch noch an den Einwand anzuknüpfen, den Miller meinem Versuch entgegengesetzt hat, in dem ich Hämoglobin und Karmin zugleich in den einen Ast der Nierenarterie einbrachte. Dieser kurzdauernde Eingriff veranlaßt keine nachweisbare Schädigung des Organes, wie deutlich aus der unveränderten Karminsekretion hervorgeht. Wenn diese aber völlig normal vor sich ging, dann wäre es willkürlich, wenn man bei der Hämoglobinausscheidung ein abnormes Verhalten annehmen wollte. Sie fand aber nur durch die Glomeruli statt. Das Experiment ist durchaus einwandfrei.

So bleibe ich also bei meiner Auffassung, daß das Hämoglobin in gesunden und wenig geschädigten Nieren ausschließlich durch die Glomeruli austritt, aber ich stelle, um es nochmals zu sagen, nicht in Abrede, daß es in stärker veränderten Organen, wie es auch schon in jener Dissertation ausgesprochen wurde, zumteil auch durch die Harnkanälchenepithelien hindurchtreten kann. Ich meine, daß in dieser Gesamtauffassung sich die scheinbar entgegengesetzten Vorstellungen über die Hämoglobinausscheidung mit einander vereinigen lassen.

Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebeembolie der Arteria coronaria cordis beim Neugeborenen.

Von Privatdozent **A. J. Abrikossoff,** Prosektor.

(Aus der Prosektur des städtischen Soldatenkow-Krankenhauses in Moskau.)

(Mit einer Mikrophotographie.)

Schon seit Virchow wissen wir, daß es sogenannte Gewebeembolien gibt, und zwar kommen sie in denjenigen Fällen vor, wo als Material für den Embolus das Gewebe irgend eines Organs selbst: entweder seiner einzelnen Zellen oder ganzer Teile des Gewebes dient. Die Untersuchungen von Schmorl, Lubarsch, Aschoff und anderen ergaben, daß Lebergewebe-, Knochenmarks-, Plazentarzellenembolien keine große Seltenheit sind; weniger häufig kommen Fälle von Embolisation der Fettgewebsstückchen, des Flimmerepithels (Foà), ganzer Plazentarzotten vor. Von einer ganz exquisiten Seltenheit erscheint unser Fall, wo eine Kleinhirngewebeembolie zur Beobachtung kam.

Am 2. (15.) Oktober v. J. wurde aus der städtischen Gebäranstalt die Leiche eines Neugeborenen zur Sektion eingeliefert. Ueber die Verhältnisse, unter denen der Tod des Kindes erfolgte, konnte festgestellt werden, daß seine Mutter, eine 44 jährige Frau A P. die 14. Geburt durchmacht. Im Anfange des Geburtsaktes befand sich die Frucht in Längsrichtung, die Herztätigkeit deutlich vernehmbar. Die Dimensionen des Beckens der Mutter waren genügend groß. (Sp. — 24, Cr. — 29, Tr. — 33, Con. ext. — 20). Die Geburt dauerte 9 Stunden 20 Minuten, wobei das Kind in Steißlage zur Welt kam. Unmittelbar nach der Geburt verfiel das Kind in einen Ohnmachtszustand, der vom betreffenden Geburtshelfer als „Asphyxia pallida“ verzeichnet wurde; jegliche Belebungsversuche blieben resultatlos.

Die Sektion ergab folgendes: Leiche eines neugeborenen, vollkommen ausgetragenen Kindes männlichen Geschlechts mit 3300 gr Gewicht. Hautdecken blaß, nirgends Spuren von Verletzungen.

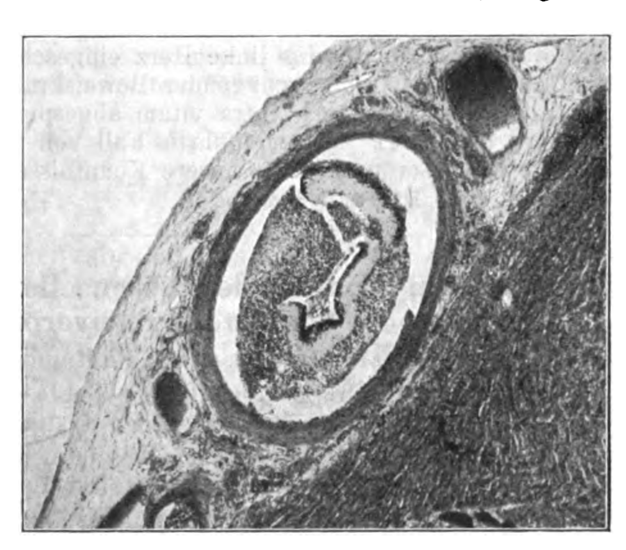
Schädeldecken nicht verändert, im Occipitalgebiet etwas mit Blut durchtränkt. Die Knochen des Schädels heil, sind in der Gegend der Nähte beweglich: Fontanellen weit. Nach Entfernung des Schädeldaches zeigte es sich, daß unter der Dura mater im Bereiche der Hinterhauptlappen des Gehirns, sowie auch um das ganze Kleinhirn herum sich bedeutende Blutmenge vorfand, wobei das Blut teilweise koaguliert war; nach Herausnahme des Gehirns stellte es sich heraus, daß die paarigen Occipitalknochen im Bereiche der Sagittalnaht vollkommen unfixiert und derartig beweglich waren, daß sie sich leicht aufeinander legen ließen.

Die Dura mater in der Gegend der Sutura sagittalis ist von dem einen und dem anderen Occipitalknochen abgehoben; der Sinus occipitalis in der Nähe der Einmündungsstelle in den Sinus transversus (Confluens sinuum) erscheint in der Schräg- und Querrichtung zerrissen, wobei der Riss auch den Sinus transversus berührt. Die Konfiguration des Gehirns ist regelmäßig; die Pia mater der Occipitallappen ist mit Blut leicht imbibiert. Das ganze Kleinhirn ist mit Blut bedeckt; die hintersten Partien des Vermis inferior und die nächstliegenden Teile der Kleinhirnhemisphären sind zerstört. Das Hirngewebe ist überall von gewöhnlicher weicher Konsistenz und mäßig blutreich.

Die Lage der Organe des Halses, der Brust- und Bauchhöhle erscheint normal. Herz von gewöhnlicher Größe. In der Vorhofshöhle keine pathologischen Ansammlungen. Das Epi- und Endokard, sowie auch die Klappen haben überall normales Aussehen. Das Foramen ovale und der Ductus Botallii sind offen. In den Herzkammern geringe Menge Blut mit Beimengung von Gerinnsel. Der Herzmuskel erscheint überall mäßig blutreich mit Ausnahme der vorderen Wand des linken Ventrikels und der vorderen Partie des Septum ventri-

culorum, wo das Muskelgewebe ein äußerst blasses, vollkommen blutleeres Aussehen hat. Die rechte Coronararterie ist nicht verändert, während der absteigende Zweig der linken art. coronaria auf der vorderen Oberfläche des Herzens in Form eines geschwollenen weißen Stranges hervortritt; am Schnitt sieht man, daß das Lumen der Arterie mit weißlicher Masse in ihrer Ausdehnung beinahe bis zur Herzspitze ausgefüllt ist; das Vorhandensein der obenerwähnten weißlichen Masse entdeckt man auch im Lumen einiger Zweige der Arterie. Atmungswege ohne Veränderungen; die Lungen erscheinen teilweise schon entfaltet, als Ausdruck der stattgefundenen Atmung, teilweise noch im kollabierten Zustande. Verdauungsorgane o. B. Leber von gewöhnlichem Aussehen, mäßig blutreich. Nieren und Harnwege ohne Besonderheiten. Milz, Lymphdrüsen, Organe mit innerer Sekretion ohne jeglichen pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der veränderten absteigenden Partie der linken Coronararterie ergibt, daß ihr Lumen mit Kleinhirngewebsfetzen vollkommen ausgefüllt ist. Nur an einigen Stellen der Arterie erscheint dieses Gewebe in Form einer feinnetzartigen Masse mit in dieselbe eingelagerten runden Zellen und weist keine bestimmte Struktur auf; die größte Mehrzahl der Schnitte läßt in der Arterie den charakteristischen Bau der Kleinhirnrindensubstanz des Neugeborenen mit Deutlichkeit erkennen. An der beigelegten Mikrophotographie sieht man, daß im Lumen der Coronararterie zwei Partikelchen der Kleinhirnrinde liegen, wobei deutlich die äußere Körnerschicht, die Molekularschicht und die innere Körnerschicht hervortreten. Stellenweise gelingt es auch Purkinjesche Zellen mit ihren Ausläufern zu sehen. Außerdem bemerkt man nicht selten auf der Oberfläche der Kleinhirnrindenstückchen ein Gewebe, welches dem Bau der Pia mater entspricht. Im größten Teil ihrer Ausdehnung ist das Lumen der Coronararterie erweitert und vollkommen mit dem Kleinhirngewebe ausgefüllt; an einigen Stellen bleibt ein Teil des Lumens frei oder mit Blut ausgefüllt. Die nächstliegenden Aeste der Coronararterie sind ebenfalls mit Kleinhirngewebe ausgefüllt, das jedoch nicht mehr die oben beschriebene Struktur erkennen läßt. An einigen benachbarten Schnitten durch die Wand des linken Ventrikels konnte man zwischen den Trabekeln seiner inneren Oberfläche ein Stückchen der Kleinhirnrinde entdecken, welches seine Struktur beibehalten hatte; um dasselbe herum erkennt man deutlich die Aufschichtung von thrombotischen Massen aus Blutplättchen und Fibrinfasern. Das Muskelgewebe der vorderen Wand des linken Herzens erscheint an den mikroskopischen Präparaten absolut blutleer. Die Venen des Epikard sind erweitert und mit Blut gefüllt.



Die mikroskopische Untersuchung anderer Organe ergab nichts beachtenswertes.

Aus dem oben Geschilderten geht deutlich hervor, daß wir es hier mit einem Fall von Kleinhirngewebeembolie der linken Coronararterie zu tun haben. Der Mechanismus der Entstehung dieser Embolie erscheint nicht sehr kompliziert: der unregelmäßige Gang des Geburtsaktes und das Aufeinanderschieben der Occipitalknochen im Bereiche der Sagittalnaht war die Ursache

der Verletzung des Sin. occipitalis und der hinteren Partien des Kleinhirns; Kleinhirnpartikelchen waren durch den Sinus in das System der Vena cava super., darauf ins rechte Herz und nach Passieren des Foramen ovale, ins linke Herz gelangt. Der größte Teil des hierher verschleppten Gewebes wurde in den absteigenden Ast der linken Coronararterie embolisiert, jedoch ist es schwer das Vorhandensein noch anderer kleiner, unserer Untersuchung entgangener Embolien auch in den übrigen Organen auszuschließen, zumal wenn wir die Anwesenheit von Kleinhirnpartikelchen zwischen den Trabekeln der inneren Oberfläche des linken Herzens in Betracht ziehen.

Es ist selbstverständlich, daß der traumatische subdurale Bluterguß für die Ursache des Todes vollkommen genügen konnte; höchstwahrscheinlich ging der embolische Prozeß in der agonalen Periode vor sich. Das Vorhandensein jedoch der stark ausgesprochenen Anämie des Herzmuskels im Bereiche der Blutversorgung der embolisierten Coronararterie und die Abscheidung eines Blutplättchenthrombus auf die Stückchen der ins linke Herz eingeschleppten Kleinhirnrindensubstanz sprechen mit genügender Beweiskraft dafür, daß der embolische Prozeß sich noch intra vitam abgespielt hatte. In dieser Beziehung bereichert der angeführte Fall von Kleinhirnrindensubstanzembolie der Coronararterie unsere Kenntnisse über die sogenannten Gewebe- oder Parenchymembolien.

Beiträge zum Studium der Riesenzellen nach subkutanen Depôts von Radiumbleiverbindungen.

(Zerfallsprodukten der Radiumemanation.)

Von Dr. med. **E. Prado Tagle** aus Chile,
1. Assistent am Pathologischen Institut zu Santiago.
(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

Bei der Untersuchung der Frage, was für Veränderungen im subkutanen Bindegewebe die Radiumemanation durch Depôts von Radiumbleiverbindungen*) hervorrufen würde, habe ich bei Mäusen, die ich zur Ausführung von Experimenten benutzte, das Erscheinen von Riesenzellen um die Radiumeinlagerungen herum und auch weiter entfernt von denselben konstatieren können.

Da ich in Serienschnitten bei Mäusen, die der Einwirkung der genannten Substanzen verschieden lange Zeit unterworfen waren, den Ursprung und die Entwickelung dieser Zellen aus den Bindegewebszellen auf eine sehr deutliche und genaue Weise verfolgen konnte, so glaube ich, daß es von Interesse sein dürfte, meine Beobachtungen als Beitrag zum Studium der Riesenzellen näher auseinanderzusetzen.

Die pathologisch-histologische Literatur ist in den letzten Jahren durch zahlreiche Arbeiten bereichert worden, die alle den Ursprung von Riesenzellen und deren Vorhandensein in der Umgebung von Fremdkörpern in den verschiedenen Geweben des menschlichen Körpers behandeln (Bindegewebe, Endothelien, Epithelien usw.)

---

*) Berliner klin. Wochenschr., 1912, No. 33.

Durch die Analyse der von mir gemachten histologischen Schnitte konnte ich feststellen, wie das Protoplasma der Bindegewebszellen an Masse zunimmt, wie die Zelle die Tendenz hat, aus ihrer anfangs spindelförmigen Gestalt sich zu einer runden Form auszubilden, der Kern wird groß, verlängert sich, man sieht auf seiner Oberfläche Vertiefungen, die den Anfang der Teilung andeuten, welche in den weiteren Stadien sich vollzieht. Die neuen Kerne teilen sich wiederum ihrerseits, so dass man Zellen mit 3, 4, 6 und mehr Kernen als Myeloplaxen sehen kann.

Bei 28 bis 33 Tage nach der Injektion getöteten Mäusen sieht man sehr selten die ersten Stadien der Bildung dieser Zellen, sondern man findet hauptsächlich Riesenzellen als Myeloplaxen und Langhansschen Typ. Man sieht auch deutlich, wie bei dem Vorrücken der Kernelemente bis zur Peripherie die Myeloplaxen sich in Zellen vom Langhansschen Typ verwandeln.

Später macht sich die zentrale Nekrose dieser Zellen bemerkbar, die Färbung ihrer Kerne fällt jedesmal blasser aus, die Umrisse werden weniger scharf und mit dem Fortschreiten der Nekrose verschwinden sie ihrerseits.

Referate.

Matthes, Wollenweber und **Dorsch,** Eine Fleischvergiftungsepidemie im Regierungsbezirk Arnsberg. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 399.)

Die Epidemie umfaßte über 200 Erkrankungsfälle in vier Ortschaften. Die Erkrankungen kennzeichneten sich durch initialen Frost, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen und profuse wäßrige Durchfälle, z. T. mit blutigen Beimengungen. Bei einzelnen bestand Milzvergrößerung. Hautausschläge und Muskellähmungen wurden nicht beachtet. Bei 4 Personen traten länger dauernde Erscheinungen von Herzschwäche mit Oedemen auf. Ein $2^{1}/_{2}$jähriges Kind starb 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab Schwellung der lymphatischen Elemente der Milz und des Magendarmkanals, petecheale Blutungen. Die Vergiftung ging von mit Paratyphus B infiziertem Fleisch von Metzgereien aus, welche infiziertes Fleisch aus ein und derselben Großschlächterei erhalten hatten.

Kurt Ziegler (Breslau).

Prigge, Eine Paratyphus-Epidemie, veranlaßt durch Verseuchung einer Zentralwasserleitung. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 365.)

Unter 6227 Einwohnern zweier Ortschaften erkrankten 744 Personen (12 Proz.) an Paratypus B. Vermittler der rasch auftretenden Epidemie war die gemeinsame Wasserleitung, die durch das Eindringen verseuchten Wassers in die Brunnenkammer infiziert war.

Die Krankheit setzte meist akut ein mit Durchfällen, gelegentlich mit Leibschmerzen, Erbrechen oder Kopfschmerzen. 23,3 Proz. der Erkrankten mußten das Bett hüten. Genauere klinische Beobachtungen konnten nicht angestellt werden. 12 mal wurden Rezidive beobachtet.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bainbridges, Paratyphoid fever and meat poisoning. (The Lancet, 1, 1912, 11, 12 u. 13.)

Paratyphus A und B unterscheiden sich in nichts in ihren klinischen Merkmalen und dem Autopsiebefund; beide werden übertragen durch Paratyphus-Träger. Ein Unterschied, daß die Paratyphus A-Träger nur vorübergehend Bazillenträger sind, während Paratyphus B-Träger chronisch die Bazillen ausscheiden, wird auf die Tatsache zurückgeführt, daß in Indien, wo die Untersuchungen des Verf.s statthatten, so gut wie keine Paratyphus A-Erkrankung beim weiblichen Geschlecht beobachtet wurde im geraden Gegensatz zu Paratyphus B und daß die chronische Bazillenausscheidung im letzteren Fall auf die häufige concomitierende Gallenblasenerkrankung ursächlich bezogen werden muß.

Die infektiöse Fleischvergiftung, erzeugt durch den Gärtnerschen Bacillus und B. suipestifer wird nicht durch Bazillenträger verbreitet, lediglich durch das infizierte Fleisch bestimmter Tiere, in deren Darmkanal die Bakterien sich gewöhnlich aufhalten. Das klinische Bild entspricht dem einer schweren Gastroenteritis.

Die bakteriologischen, klinischen und epidemiologischen Unterschiede sind derart, daß Paratyphus und infektiöse Fleischvergiftung als zwei grundverschiedene Krankheiten streng auseinander zu halten sind.

R. Bayer (Bonn).

Loewenthal, Waldemar und Seligmann, Erich, Ein Paratyphusbacillus ohne Gasbildung. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 6.)

Bei einem typischen, von einer Fleischvergiftungsepidemie stammenden Paratyphus-B-Bacillus wurden nach 4 jähriger Weiterzüchtung Kulturen ohne Gasbildung beobachtet, die auch durch Tierpassage nicht wieder gasbildend wurden. In den agglutininbildenden und -bindenden Eigenschaften blieb jedoch der gaslose Stamm ein typischer Paratyphus-B-Bacillus. Er zeigte starke Schleimwallbildung auf der Agarplatte.

Andererseits wurde ebenfalls nach 4 Jahren aus demselben Ausgangsstamm ein sogen. Doppelstamm gewonnen, der zwar kulturell nur wenige Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten zeigte, aber von Paratyphussera nur schwach, dagegen stark von Gärtnersera agglutiniert wurde. Das Serum des gaslosen Stammes agglutinierte den Doppelstamm gar nicht und umgekehrt.

Diese Verhältnisse lassen darauf schließen, daß bei dem Ausgangsstamm eine beträchtliche Labilität aufgetreten war.

Wegelin (Bern).

Bernhardt, Georg u. Ornstein, Otto, Ueber Variabilität pathogener Organismen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 1.)

Die an Typhus-, Paratyphus-, Cholera-, Hühnercholera- und Diphtheriebazillen angestellten Untersuchungen ergaben eine sehr weitgehende Variabilität der einzelnen Arten. Kulturell wurden ganz extreme Formen erzielt, ferner kamen dauernd unbewegliche Typhusbazillen ohne Geißeln zur Beobachtung. In der Agglutination ließen sich bei Typhus alle möglichen Abweichungen konstatieren und es wurden auch Typhusbazillen gezüchtet, die sich im baktericiden Plattenversuch als völlig serumfest erwiesen.

Zwischen dem ursprünglichen und dem herausgezüchteten divergentesten Typ bestehen stets Zwischenformen. Veränderung der

äußeren Bedingungen hat auch eine Veränderung der Variabilität zur Folge, wobei aber im allgemeinen die extremsten Abweichungen am am seltensten auftreten. Ein durchgreifender Unterschied zwischen Mutation und fluktuierender Variation besteht nach Ansicht der Verff. nicht.

Wegelin (Bern).

Lemke, Ueber Verbreitung von Typhus durch Milchprodukte. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 349.)

Bekanntlich ist die Uebertragung von Typhusbazillen durch die Milch ein relativ häufiges Vorkommnis. Für Milchprodukte sind nur einige Fälle von Typhuserkrankung durch Genuß von Sahne bekannt geworden. Verf. stellte fest, daß auch durch die gewöhnlichen Käsesorten, demnach überhaupt durch die Milchprodukte, mit Ausnahme der sauren Milch, Uebertragungen und Infektionen möglich sind. Mit Bazillenaufschwemmung bestrichene Käsestückchen wurden in sterilen Petrischalen bei mäßiger Zimmertemperatur aufbewahrt. Noch nach 25 Tagen ließen sich Bazillen in allen verwandten Käsesorten durch die Kulturen nachweisen, trotz starker Eintrocknung und Verschimmelung. In Käse, der aus typhushaltiger Milch und Zusatz von Labessenz behufs Gährung bereitet war, ließen sich bis zum 12. Tage reichlich Typhusbazillen nachweisen, bei spontaner Milchgerinnung bis zum 4. Tage. Verf. hält es für möglich, daß manche sporadische Typhusfälle auf Infektion durch Milchprodukte zurückgeführt werden können.

Kurt Ziegler (Breslau).

Rehberg, Die Bedeutung der Agglutination für die Differentialdiagnose der typhösen Erkrankungen. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 417.)

Verf. bespricht an der Hand eingehender Untersuchungen die Bedeutung der Mitagglutination und der Hemmungserscheinungen für den Ausfall der Widalschen Probe, namentlich bei Typhus und Paratyphus, und die Mittel, diese Schwierigkeiten auszuschalten. Die Fehler der Mitagglutination lassen sich durch Austitrierung des Serums, Mitagglutination von Gärtnerbazillen und den Absorptionsversuch bis auf wenige Fälle beheben. Bei 68 Typhus- und 23 Paratyphusfällen blieb auf diese Weise der Untersuchung in keinem Fall Zweifel an der Diagnose.

Die Austitierung des Serums, d. h. das Ueberragen des Endtiters des spezifischen Stammes über die Agglutinationsgrenze der anderen mitagglutinierten Bakterien ist nicht genügend, da in 6—10 Proz. aller Fälle von Typhus die Diagnose unentschieden bleibt, in ebensoviel Prozent der Fälle zu einem falschen Ergebnis führt. Für Paratyphus liegen die Verhältnisse etwas günstiger. Die paradoxe geringere Agglutination gegenüber dem eigentlichen Krankheitserregnr tritt anscheinend oft gruppenweise und in Kontaktketten auf. Wichtig ist ferner nach Lentz die Tatsache, daß bei vollentwickelten, gut erhaltenen Sera bei Typhus in längstens 2 Stunden, bei Paratyphus in $^1/_2$ Stunde die Reaktion vollendet ist. Die Geschwindigkeit der Agglutination steht in engem Zusammenhang mit der Avidität des Agglutinins, wenn auch Bindung und Agglutination nicht in allen Fällen parallel gehen. In alten Seris tritt dagegen eine Verzögerung der Reaktion ein, in vivo kommt auch ein natürlicher Abbau in der Blutbahn zustande, der die Titerhöhe des Serums herabsetzt, indem

gerade die avidesten Anteile des Agglutinins zuerst angegriffen werden. In einer großen Anzahl von Fällen ist darnach die Lentzsche Regel nicht maßgebend. Die Nachprüfung der Rimpauschen Regel, wonach der Gärtnerbacillus konstant durch Thyphusserum, nicht dagegen durch Paratyphusserum mitagglutiniert wird, ergab, daß wenn ein sehr leicht agglutinabler rattenpathogener Gärtnerstamm nicht mitagglutiniert wird, mit zirka 97,5 Proz. Wahrscheinlichkeit die Typhusdiagnose bezweifelt werden kann. In 12 Proz. der Paratyphussera lieferte ein solcher Stamm ein positives Resultat.

Bezüglich der von Wolf gefundenen, von Castellani klinisch erprobten Absorption der Agglutinine durch Antigene, wonach durch Absorption des Hauptagglutinins auch sämtliche Nebenagglutinine schwinden, bei heterologen Bakterien dagegen das Hauptagglutinin nicht wesentlich angegriffen wird, ergaben entsprechende Tierversuche folgendes: Alle, auch die Paratyphusagglutinine, werden durch homologes Antigen schnell und restlos absorbiert; durch Behandlung mit dem spezifischen Erreger schwinden mit und meist vor dem Hauptagglutinin alle Nebenagglutinine; unter dem Einfluß heterologer Bakterien bleibt das Hauptagglutinin entweder unverändert (besonders die Paratyphusagglutinine) oder wird gleichmäßig herabgesetzt oder der Titer sinkt anfangs, steigt dann wieder an. Für die Praxis empfiehlt Verf. namentlich die Methode der partiellen Absorption, die bis auf eine Fehlerquelle von wenigen Prozent zuverlässige Resultate ergibt. — Die partielle Absorption stellt fest, ob von 2 Agglutininen beide (spezifisches Bakterium) oder nur das eine (heterologisches Bakterium) geschwächt wird.

Hemmungserscheinungen können durch sogen. Proagglutinoide bedingt sein, d. h. Abkömmlinge von Agglutininen, die die agglutinophore Gruppe verloren haben, die bindende aber noch besitzen. Nach R. kommen offenbar noch andere unbekannte Körper in Frage. Hemmungserscheinungen sind durch Anwendung verschiedener Stämme, verschieden dichter Bazillenaufschwemmungen und Austitrierung des Serums zu beseitigen. In 6 Proz. der Fälle jedoch der Hemmungserscheinungen mit niedrigem Titer bei der ersten Untersuchung gelang später eine differentielle Diagnose, indem durch einfaches Stehenlassen ein allmählicher Fortfall des Hemmungskörpers und ein Anstieg des Agglutinationstiters eintrat.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Beintker, Ueber die Säureagglutination der Typhusbazillen. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 383.)

Die Versuche ergaben, daß die Typhusbazillen bei der bestimmten Wasserstoff - Jonenkonzentration $[H_+] = 4.10^{-5}$ aus einer Aufschwemmung ausgeflockt werden. Die Stärke der Ausflockung geht parallel der Agglutination durch spezifisches Serum, bleibt aber etwas hinter dieser zurück. Namentlich bei frischen Fällen läßt die Ausflockung durch Säure im Stich. Bei stärkeren Verdünnungen der Säurelösungen wird das Optinum der Ausflockung verschoben zugunsten einer (rechnerisch) höheren Wasserstoff-Jonenkonzentration. Für die Stämme des Paratyphus B liegt das Optimum der Ausflockung bei einer Wasserstoff-Jonenkonzentration $[H_+] = 16—32.10^{-5}$. Der Paratyphus A steht in der Mitte zwischen Typhus und Paratyphus B.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Costantini, G., Azione del nucleoproteide del tifo sull' apparato gastroenterico. (Pathologica, 1911, No. 66.)

Das aus dem Typhusbacillus extrahierte Nucleoproteid bewirkt stets in kürzester Zeit den Tod der Tiere (Meerschweinchen) infolge starker Blutung; die Läsionen der Darmwände sind zweierlei Art, d. h. hämorrhagische Läsionen und infiltrativ-hämorrhagische Läsionen, je nach der Menge des Giftes und der Dauer des Prozesses.

O. Barbacci (Siena).

Germani, A., Sull' azione della tossina tifica sul sangue. (Il Morgagni Arch., Bd. 53, N. 5.)

Die Typhustoxine bewirken, wenn sie Kaninchen eingespritzt werden, eine Verminderung der Zahl der roten und weißen Blutzellen;

die Verminderung der Leukocytenzahl erfolgt besonders auf Kosten der pseudoeosinophilen Zellen;

die Funktion der Lymphorgane wird durch die Toxine wenig beeinflußt, so daß keine bedeutende Abnahme der Lymphocyten eintritt und die Zahl dieser letzten im Vergleich zu den stark verminderten Pseudoeosinophilen prozentig übernormal scheint.

K. Rühl (Turin).

Wollstein, Martha, The duration of immune bodies in the blood after antityphoid inoculation. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, No. 3, Sept. 1912.)

Bei 24 Personen, welche mit Antityphusvaccine geimpft wurden, zeigten die Immunkörper des Blutes ihren höchsten Stand zwei Monate nach der ersten, 1 Monat nach der dritten Impfung. Innerhalb der zwei nächsten Monate fielen sie schnell ab. 19 Fälle konnten weiter verfolgt werden; 8 von ihnen waren 10 Monate nach der Impfung negativ in Bezug auf bactericide Substanzen, 15 waren negativ nach 13 Monaten; nur ein Serum reagierte noch bei einer Verdünnung von 1: 1.200 am Ende des 13. Monates.

Herxheimer (Wiesbaden)

Dochez, A. R., The occurrence and virulence of pneumococci in the circulating blood during lobar pneumonia and the susceptibility of pneumococcus strains to univalent antipneumococcus serum. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, Nr. 5, Nov. 1912.)

Unter 37 Fällen von lobärer Pneumonie konnte in etwa 50 % der Fälle der Pneumococcus aus dem Blut isoliert werden; es handelte sich dann um schwere Fälle. 77 % der Patienten mit positivem Blutbefund starben, 79 % der Patienten ohne solchen erholten sich. Gegen Schluß der Erkrankung konnte in tödlichen Fällen der Pneumococcus im Blut in großer Zahl nachgewiesen werden. Wahrscheinlich ist der am 5. oder 6. Tag der Lobärpneumonie oft auftretende Kolaps als Ausdruck einer Verbreitung des Mikroorganismus im Blut aufzufassen. In anderen tödlichen Fällen, in welchen im Blut Pneumokokken nicht gefunden wurden, handelte es sich um plötzliche starke lokale Ausdehnung des Prozesses in der Lunge. In der Regel zeigten die aus dem Blut von Pneumonikern isolierten Pneumokokken hohe Virulenz für Tiere; in einigen Fällen, in denen die Virulenz gering war, erholten sich die Patienten. Bei Versuchen zeigte ein univalentes Antipneumokokken-Serum, welches gegen 19 Stämme typischer Pneumokokken und

4 Stämme ähnlicher Mikroorganismen angewendet wurde, bei 12 Stämmen von typischen Pneumokokken einen gewissen Schutz, welcher in 8 Fällen ein hoher war.
Herxheimer (Wiesbaden).

Cole, R., Toxic substances produced by pneumococcus. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, No. 5, Nov. 1912.)

Nach Injektion von Pneumokokken in Kaninchen erwies sich deren Serum als nicht toxisch. Peritoneale Abschwemmungen von mit Pneumokokken infizierten Meerschweinchen wurden nach Centrifugierung in das Blutsystem normaler Meerschweinchen injiziert, worauf Symptome der Anaphylaxie auftraten und ein Teil der Tiere plötzlich starb. Extrakte von Pneumokokken, welche so hergestellt wurden, daß Bakterienemulsionen verschieden lange Zeit bei 37° C in Kochsalzlösung aufgehoben wurden, können toxisch wirken und nach Injektion bei Meerschweinchen Tod und akuter Anaphylaxie ähnliche Symptome bewirken; solche Extrakte sind aber nicht immer toxisch, ohne daß Verfasser die genaueren Bedingungen, unter welchen sie es sind, eruieren konnte. Wenn Pneumokokken in verdünnten Lösungen von Gallensalzen gelöst werden und man diese Lösung Meerschweinchen oder Kaninchen intravenös injizierte, so traten ganz konstant vollständig der akuten Anaphylaxie gleichende Symptome auf. Hieraus wird geschlossen, daß es sich bei den toxischen Eigenschaften der Lösung nicht um Verdauung des Bakterieneiweisses, sondern um in den Bakterienzellen enthaltene und bei deren Lösung frei werdende Substanzen handelt. Erhitzung auf 55 Grad vermindert die Toxizität dieser Substanz oder hebt sie auf.
Herxheimer (Wiesbaden).

Wadsworth, A., Studies on pneumococcus infection in Animals. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, No. 1, Juli 1912.)

Aus den Versuchen ergab sich, daß tote Pneumokokkenkulturen die aktiven Giftstoffe nicht enthalten, welche bei Infektion mit lebenden Pneumokokken zu Tage treten; tote Pneumokokken führen auch nicht die charakteristischen Veränderungen herbei. Doch kann man mit ihnen und besonders auch mit pneumokokkenfreien Filtraten der Kulturen Immnunität bewirken, so daß die Toxine virulenter Pneumokokken nicht mehr angreifen können. Gegenüber Immunsera, welche spezifische Agglutinine, Präcipitine, lytische Substanzen und Opsonine aufweisen, zeigen sich virulente Pneumokokken auffallend unempfindlich. Dies beruht hauptsächlich auf Eigenschaften, welche dieselben während ihrer Passage im Tierkörper annehmen. In vitro kann man diese Unbeeinflußbarkeit der Pneumokokken nur unter ausnahmsweisen Bedingungen, welche diese Eigenschaften oder ihre Folgen neutralisieren, überwinden. So kann eine Lyse durch Verhinderung des Wachstums, Phagocytose durch Virulenzverlust bewirkt werden. Im Gewebe treten Verhinderung des Wachstums und Resistenz gegenüber den Toxinen der Peumokokken auf, da lytische wie phagocytische Eigenschaften aktive Faktoren bei der Erholung gewisser Tiere von der Infektion darstellen.
Herxheimer (Wiesbaden).

Wadsworth, A., Studies of pneumococcus infection in animals, second paper: Action of immune sera on pneumococcus infection. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, No. 1, Juli 1912.)

In dieser zweiten Pneumokokkenabhandlung von Wadsworth werden Immunsera genauer geprüft. Sie wechseln sehr in ihrer Wirksamkeit; prophylaktische Wirkungen üben sie aus; diese entsprechen aber nicht ihrer Heilwirkung. Behandelt man Tiere zuvor mit normalem Kaninchenserum, so kann der Verlauf der Pneumokokkeninfektion, aber nur manchmal und nicht bedeutend, verzögert werden. Vorbehandlung mit ausgewaschenen toten Pneumokokken wirkte auch nicht stärker; Vorbehandlung mit pneumokokkenfreien Kulturfiltraten zeigte, aber nur manchmal geringe Heilwirkung. Bei aktiv immunisierten Tieren hingegen zeigten sich deutliche Immunitätserscheinungen gegen Kulturfiltrate. Die Immunität, welche durch Injektion von totem Bazillenmaterial hervorgerufen wurde, war aber nicht stark genug um wirklichen Heilwert zu besitzen. Die Pneumokokken lassen im Tierkörper toxische Substanzen entstehen, welche ihre krankmachenden Wirkungen auf die Gewebe ausüben. Neutralisation dieser durch Immunsera setzt der Krankheit ein Ende, wenn auch Pneumokokken, aber als harmlose Schmarotzer, überleben, bis sie durch lytische oder phagocytische Vorgänge zerstört werden. Die Neutralisation des Toxins tritt plötzlich und vollständig bei Krisen, langsam mit Nachschüben bei der Lysis ein. Zwischen Lyse und Krise, zwischen Zerstörung der Pneumokokken durch Lysis extrazellulär wie beim Kaninchen oder durch Phagocytose intrazellulär wie beim Hund und Menschen, besteht kein prinzipieller Unterschied. Nachdem die Erscheinungen der Erholung von der Krankheit im wesentlichen beim Tier dieselben wie beim Menschen sind und der natürliche Schutzmechanismus beim Menschen im Vergleich zu dem empfindlicher Tiere sehr wirksam ist, und da man durch Behandlung mit starken Immunsera bei Verwendung lebender virulenter Kulturen Pneumokokkeninfektionen bei den empfindlichsten Tieren heilen kann, ist es schwer zu verstehen, warum solche Sera beim Menschen die Krankheit nicht günstig beeinflussen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lamar, R. V., Chemo-Immunological Studies on localized infections fourth paper: experimental pneumococcic meningitis and its specific treatment. (The journal of experimental medicine. Vol. XVI, No. 5, Nov. 1912.

Bei Injektion virulenter Pneumokokken in die Schädelhöhle oder den Wirbelkanal von Affen entsteht eine der menschlichen Pneumokokkenmeningitis ähnliche Meningitis nur von schnellerem und stets tödlichem Verlauf. Nach Injektion eines homologen Pneumokokken-Immunserums in den Wirbelkanal tritt Verzögerung der Erkrankung, und, wenn früh genug gegeben, sogar Heilung auf. Stärker noch war die Wirkung und führte auch in späteren Stadien evtl. noch zur Heilung, wenn dem Immunserum Borsäure oder ölsaures Natrium zugefügt wurde. Eine ähnliche Mischung soll auch bei Pneumokokkenmeningitis und evtl. anderen Pneumokokkeninfektionen beim Menschen versucht werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Gutmann, L., Zur experimentellen Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 15, 1912, S. 625.)

G. prüfte die chemotherapeutische Wirkung des Aethylhydrokupreins an 11 verschiedenen Pneumokokkenstämmen. Es zeigte sich, daß die subkutane Injektion der öligen Lösung der Aethylhydro-

kupreinbase eine fast sichere prophylaktische Wirkung ergibt, während die Wirkung der wässerigen Lösung, wenn auch nicht verkennbar so doch bedeutend schwächer ist. Ein unempfindlicher Stamm wurde nicht gefunden; ebensowenig bildete sich während der Einzelversuche eine Arzneifestigkeit aus. Zum Schluß wird kurz auf die Aussichten der Verwertbarkeit des Aethylhydrokupreins in der menschlichen Therapie sowie an Hand eines Falles in der bakteriologischen Diagnostik hingewiesen. *Boehm (Jena).*

Engwer, Th., Beiträge zur Chemo- und Serotherapie der Pneumokokkeninfektionen. (Zeitschr. f. Hygien. u. Infektionskrankheiten., 73, 1912, 194.)

Auch bei der experimentellen Pneumonie des Meerschweinchens läßt sich mit Aethylhydrocuprein eine chemotherapeutische Wirkung erzielen, die je nach der Schwere der Infektion mehr oder weniger deutlich zu Tage tritt. Unter geeigneten Bedingungen erwies sich eine Kombination von Aethylhydrocuprein mit Pneumokokkenimmunserum als zweckmäßig. Die Giftwirkung des Aethylhydrocuprein scheint mindestens zum Teil von der Außentemperatur abhängig zu sein (Kälte erweist sich als nachteilig). Die Wirkung des Aethylhydrocuprein beruht nicht auf Anregung zu Phagocytose, sondern auf extrazellulärer Abtötung der Pneumokokken. *P. v. Monakow (München).*

Levy, Richard, Experimentelle Chemotherapie der bakteriellen Infektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 53.)

Es gelang dem Verf., durch Aethylhydrocuprein eine in voller Entwicklung begriffene Infektion mit Streptococcus mucosus zu hemmen und die Versuchstiere dauernd zu heilen, während unbehandelte Kontrolltiere an einer Bakteriämie zugrunde gingen. *Wegelin (Bern).*

Fibiger, Johannes, Ueber eine durch Nematoden (Spiroptera) hervorgerufene papillomatöse und carcinomatöse Geschwulstbildung im Magen der Ratten. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 7.)

Fibiger beobachtete bei wilden Ratten (Mus decumanus) eine endemisch vorkommende Magenkrankheit, die durch eine bisher nicht beschriebene Nematode von der Gattung Spiroptera hervorgerufen wird. Die Embryonen des Wurmes leben in der Muskulatur der Schabe (Periplaneta americana und P. orientalis), welche als Zwischenwirt dient. Es gelang Verf., die Magenkrankheit durch Fütterung mit Schaben bei Laboratiumsratten experimentell zu erzeugen.

Die im Vormagen (Fundus), seltener im Oesophagus und in der Mundhöhle lebenden Nematoden bewirken anfangs eine Hyperplasie des Plattenepithels mit Entzündung. Daran kann sich im Magen eine ausgesprochene, manchmal kolossale Papillombildung anschließen, welche den ganzen Magen ausfüllen kann und hier und da Heterotopien des Plattenepithels zeigt. Bei vier infizierten Laboratoriumsratten wurde außerdem ein echter Plattenepithelkrebs mit infiltrativem Wachstum beobachtet. Eine dieser Ratten zeigte auch ein (metastatisches?) Papillom der Harnblase und zwei wiesen sichere Metastasen des Krebses (in der Lunge und in einer Retroperitonealdrüse) auf. Die Metastasen enthielten keine Nematoden.

Fibiger ist der Meinung, daß die anatomischen Veränderungen auf eine Giftproduktion von Seiten der Nematoden zurückzuführen sind. Er schließt seine für die Aetiologie der Geschwülste äußerst wichtige Arbeit mit dem Hinweis, daß es bei seinen Versuchen zum ersten Mal gelungen sei, experimentell bei gesunden Tieren ein metastasierendes Carcinom zu erzeugen. Die von Borrel und Haaland aufgestellte Hypothese von der Bedeutung der Nematoden bei der Entwicklung von malignen Tumoren der Mäuse und Ratten ist demnach bewiesen. Fibigers Versuche klären außerdem das endemische Auftreten von Geschwülsten bei Mäusen und Ratten auf.

Wegelin (Bern).

Bullock, F. D. and Rohdenburg, G. L., Cell Proliferation and Parasites in Rats. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 4, Okt. 1, 1912.)

Aus dem Studium der Zellproliferation auf Grund von Einnistung fremder Parasiten in Ratten wird geschlossen, daß es sich hier nur um entzündliche Veränderungen handelt, diese aber zur Krebsbildung prädisponieren, und daß sich so vielleicht die sogenannten Stallinfektionen, wie sie bei Tieren in verschiedenen Laboratorien zur Beobachtung kamen, erklären lassen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rondoni, P., Fenomeno di Fischer (proliferazione epiteliale sperimentale nel padiglione auricolare del coniglio) e blastomiceti. (Sperimentale, 1911, No. 5/6.)

Die Blastomyceten (und ihre vermuteten Toxine) waren nicht imstande, Wucherungen im Epithel der Ohrmuschel des Kaninchens herbeizuführen. Auch beeinflußten sie keineswegs die durch Einspritzung von Oel-Sudan III (Fischer) hervorgerufene Wucherung.

O. Barbacci (Siena).

Gamma, G., Contributo allo studio delle atipie epiteliali. (Pathologica, 1911, No. 70.)

Aus Verfs. Untersuchungen geht hervor, daß der Zustand des Gewebes der Umgebung einen bedeutenden Einfluß auf die Entwicklung der experimentellen Epithelwucherungen ausübt, sei es in Bezug auf den Zustand von größerer oder geringerer Kompaktheit des Bindegewebes, sei es in Bezug auf die mehr oder minder aktive Blutzirkulation. So schädigt die durch Bepinselungen mit Jodtinktur hervorgerufene Entzündung durch die im subepithelialen Bindegewebe erzeugten Alterationen die Entwicklung der in der Haut der Kaninchen durch Scharlachrot hervorgerufenen Epithelwucherungen: ein solcher schädlicher Einfluß ist besonders auffallend, wenn die Jodtinkturpinselungen eine gewisse Zeit vor den Scharlachroteinspritzungen geschehen sind. Bei von einem mechanischen Oedem befallenen Ohren waren die Epithelwucherungen üppiger als in gesunden Teilen. In durch die nekrotisierende Wirkung des subkutan eingeimpften Friedländerschen Pneumobacillus geschädigten Gegenden war die Wucherung geringer. Schließlich zeigte die Epithelwucherung in Ohren, in denen durch Exstirpation des oberen zervikalen Sympathicusganglions eine Gefäßlähmung erzeugt wurde, eine früher beginnende und raschere Entwicklung als bei normalen Ohren; die Wucherung war bei ersteren auch eine üppigere. *O. Barbacci (Siena).*

Vecchi, A., Rezidivierendes bösartiges Chordom der sakrokokzygealen Gegend. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 575.)



Erster Fall eines Chordomrezidivs der sakro-kokzygealen Gegend, das ungefähr in Jahresfrist nach der Entfernung eines Chordoms in der Operationsnarbe aufgetreten war. Im Rezidiv fand sich die histologische Struktur der ursprünglichen Geschwulst wiedergegeben. An dem Rezidiv wies jedoch die Anwesenheit von ziemlich reichlichen Karyomitosen, ebenso wie das bedeutende Vorwalten der kleinen, polyedrischen Zellen und das Eindringen von Tumorzapfen in das Innere der Gefäße auf einen aktiveren Wucherungsprozeß, auf ein bösartiges Tiefenwachstum, auf eine echte Malignität hin. Ungefähr 10 Monate nach der Exstirpation des Rezidivs konnte das Auftreten eines neuen, lokalen Rezidivs konstatiert werden.

S. G. Leuenberger (Basel).

Hässner, Ueber Chordome unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von seltener Größe. (Virch. Arch., Bd. 210, 1912.)

Verf. fügt der Chordomliteratur einen weiteren Fall hinzu. Das Chordom fand sich bei einem 32jährigen Manne, der drei bis vier Jahre lang die allmählich zunehmenden Symptome eines intrakraniellen Tumors gezeigt hatte, mit besonders in den Vordergrund tretenden Augensymptomen (Doppeltsehen, Abnahme des Visus). Der Tumor füllte mit einem Durchmesser von 5—6 cm die ganze rechte mittlere Schädelgrube aus, war allseits von Dura umgeben und hing durch einen Stiel mit der Fissura spheno-occipitalis zusammen, während er sich von der Dura überall ablösen ließ, also keine Zeichen eines malignen destruierenden Wachstums zeigte. Er war weder mit einer Ekchondrose noch einem Duraloch kombiniert und zeigte makroskopisch das charakteristische gallertige Aussehen mit eingesprengten Knorpelmassen und Verkalkung. Das mikroskopische Bild war typisch, Uebergang von Chordomgewebe in das Knorpelgewebe war nirgends aufzufinden. Nach der formalen Genese würde man das Chordom mit E. Schwalbe zu den dysontogenetischen Geschwülsten rechnen, bei denen eine Entwicklungsstörung und Ausschaltung verlagerter Gewebskeime zu Grunde liegt. Diesen gegenüber stehen die hyperplaseogenen Geschwülste, die aus hyperplastischen Prozessen hervorgehen (z. B. Lupuscarcinom).

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Burchard, Ueber multiple Enchondrome in den langen Röhrenknochen von Kindern. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 19, 4, November 1912.)

Bericht über 3 Fälle von Verkrümmung und Verkürzung des Ober- und Unterschenkels der einen Seite, die an Rhachitis erinnerten, röntgenoskopisch aber als multiple Enchondrome erkannt wurden. Verf. betont die Notwendigkeit, bei rhachitischen Wachstumsstörungen die Möglichkeit dieser multiplen Enchondrome zu berücksichtigen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Brugnatelli, E., Geschwulst vom Typus der Nebennieren mit unbekanntem Sitz und multiplen, subkutanen und submukösen Metastasen. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 10, 1911, H. 2, S. 190—205.)

64jähr. Mann mit symmetrischen Tumoren an den Scheitelbeinhöckern, einer Geschwulst von Haselnußgröße auf dem Zungenrücken, multiplen kleinen subkutanen Knötchen der Rückenhaut; Tod an Hämoptoe, wahrscheinlich aus Lungenmetastasen. Sektion wurde

nicht vorgenommen. Nach der histologischen Untersuchung exzidierter Tumorteile wurde als primäre Geschwulst eine Geschwulst vom Typus der Nebennieren angenommen. *Oberndorfer (München).*

Ipsen, Johannes, Untersuchungen über die Grawitzschen Geschwülste. (Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

Nach einer genauen Beschreibung des histologischen Baus der Grawitzschen Geschwülste, die hier in ihren Einzelheiten nicht wiedergegeben werden kann, bespricht Ipsen die Pathogenese dieser Tumoren. Er kommt zu dem Resultat, „daß die Geschwülste, die früher unter dem Namen Hypernephrome beschrieben sind, nicht von überzähligem Nebennierengewebe ausgehen, sondern Geschwülste sind, deren Ursprung vom Nierengewebe selbst ausgeht."

Ipsen hält Partien mit papillärem Bau für die genetisch jüngsten in den Grawitzschen Tumoren. Diese Papillen zeigen völlige Uebereinstimmung mit denen, die sich in den Nierenadenomen finden. Andererseits kommen in Geschwülsten, deren Abstammung von der Nebennierenrinde sicher ist, Papillen nie vor. (Nur ein Fall macht vielleicht eine Ausnahme.) Durch dichte Lagerung der Papillen und Vakuolisierung der Zellen können Nierenadenome in ihrem Bau völlig den soliden Stellen der Grawitzschen Tumoren gleichen. Auch der Sitz der Geschwülste spricht gegen ihre Entstehung aus überzähligen Nebennierenkeimen; diese kommen vorwiegend am oberen Pol der Niere vor, während jene sich in allen Teilen der Niere finden, auch da, wo Nebennierenkeime bisher nicht gefunden wurden.

Heterotope Grawitzsche Tumoren sind nicht mit Sicherheit beobachtet. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen kann es sich meist auch um Metastasen von Nierengeschwülsten handeln.

Chemische Untersuchungen — es wurde der Phosphor- und Fettgehalt bestimmt — erscheinen nicht geeignet, Aufschlüsse über die Genese zu geben, ebensowenig die Zellform der Grawitzschen Tumoren. *Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).*

Collins and Armour, The metastasis of hypernephroma in the nervous system: Jacksonian epilepsy caused by such a lesion. (American journal of the medical sciences, November 1912.)

In einem Fall von Jacksonscher Epilepsie, in dem die Anfälle in der linken Hand begannen, waren diese bedingt durch eine bei der Obduktion gefundene Metastase eines Hypernephroms einer Niere, die in dem Zentrum für die Hand ihren Sitz hatte. *Hueter (Altona).*

Chiari, M. O., Ueber einen Fall von Carotisdrüsentumor. (Bruns Beitr., Bd. 81, S. 599.)

Beschreibung eines operativ entfernten Carotisdrüsentumor bei einem 37jähr. Mann. Das mikroskopische Bild entspricht den von andern Autoren beschriebenem: große epithelzellenähnliche protoplasmareiche Zellen meist in alveolärer Anordnung.

Befunde, wie sie Alezais und Peyron als Sympathogonien oder Neuroblasten ansprachen, wurden nicht angetroffen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Bowen, Multiple subcutaneous hemangiomas, together with multiple lipomas, occurring in enormous numbers in an otherwise healthy muscular subject. (American journal of the medical sciences, August 1912.)

Das Wesentliche des Falles ist in der Ueberschrift enthalten. Hinzuzufügen ist, daß nach der Theorie des Verf. das subkutane Fettgewebe durch das Wachstum der Angiome in Wucherung gerät und schließlich überwiegt, so daß die großen Tumoren kaum von Lipomen zu unterscheiden waren. Ein Angiom der Zungenspitze wurde operativ entfernt und erwies sich als fettfrei. *Hueter (Altona).*

Sato, S., Ueber das kavernöse Angiom des peripherischen Nervensystems. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1912, S. 553.)

Genaue histologische Beschreibung von 2 Fällen von kavernösem Angiom des peripherischen Nervensystems, die sich als eine typische Form echter Neubildung charakterisierten. Sato führt diese Tumorbildung auf einen abnormen Gefäßkeim im Endoneurium zurück, welcher sich durch irgend ein Moment aus einem latenten Stadium heraus in ein kavernöses Angiom ausgebildet hat. Ein Zusammenhang mit dem übrigen Gefäßsystem war nicht nachweisbar.

S. G. Leuenberger (Basel.)

Elten, Das Plazentarangiom — eine echte Geschwulst. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 36, 1912, S. 653.)

Der von Gräfenberg auf Grund einer Beobachtung vertretenen Anschauung, daß die Plazentarangiome nicht zu den echten Blastomen zu zählen seien, tritt Verf.. gestützt auf 2 Fälle aus der Charlottenburger Entbindungsanstalt, entgegen und stellt sich ganz auf den von Dienst vertretenen Standpunkt, daß die Angiome in der Plazenta zu den echten Geschwülsten gehörten. In dem ersten Falle fanden sich in ein und derselben Plazenta neben einigen kleineren 2 Tumoren von ansehnlicher Größe (faustgroß und apfelgroß), die schon makroskopisch deutlich von dem umgebenden, verdrängten Plazentargewebe zu trennen waren; eine deutliche fibrilläre Kapsel, in die syncytiale Zellelemente eingesprengt waren, umgab die Tumoren und bildete so eine scharfe Grenze. Der Aufbau des Tumors in der zweiten Plazenta war dem in der ersten vollkommen gleich. *Keller (Strassburg).*

Johnstone, R. W., Chorio-Angioma of the placenta. (Brit. med. journ., S. 1113—1115, 26. Oktober 1912.) (Mit Abbildungen.)

Genaue makroskopische und mikroskopische Darstellung eines einschlägigen Falles mit myxomatös veränderten Gewebspartien. Die meisten der als „Placentar-Angiome“, „Chorionmyxome“, „fibröse“ oder „fibromyomatöse Choriongeschwülste“ beschriebenen Tumoren dürften damit übereinstimmen. Es handelt sich um Tumorbildungen des Chorions mit enormer Ausbildung von strotzend gefüllten Kapillargefäßen und teilweise myxomatösem Verhalten des Zwischengewebes. Die Ursache solcher Geschwulstbildung ist nicht in entzündlichen Decidualprozessen zu suchen, liegt überhaupt nicht bei der Mutter, sondern wird in Umständen gefunden, welche die foetale Blutzirkulation behindern, wie Obstruktion durch Abknickung einer Vene eines bestimmten Placentarbezirkes — analog der Ausbildung von Leberangiomen nach Unterbindung von Lebervenen (Jores). Abnorme primäre Vaskularisation eines oder mehrerer Cotyledonen mit nachfolgender Obstruktion in diesem Gefäßgebiet kann ätiologisch in Frage kommen. *G. B. Gruber (München).*

Albrecht, Hans, Die diffuse gonorrhoische Peritonitis. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 42, S. 2268—2271.)

Es ist noch eine Streitfrage, ob der Gonococcus ohne Mischinfektion eine eitrige Peritonitis auslösen kann. 4 Fälle teilt A. mit, deren einer einwandfrei die Frage bejahen läßt. Offenbar handelt es sich in diesen Fällen um besonders virulente Gonokokken, die sich schnell über die ganze Tubenschleimhaut propagieren und der Serosa keine Zeit lassen, durch fibrinöse Verklebungen den Prozeß zu lokalisieren. *Oberndorfer* (*München*).

Azzurrini, J., Contributo allo studio della patologia delle sierose. (Lo Sperimentale, 1911, No. 2 u. 4.)

Verf. untersuchte, wie sich die serösen Häute infizieren und schützen können und auf welchen Wegen die Keime sich ausbreiten und entzündliche Prozesse von einer Serosa auf die andere fortpflanzen können. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

In den serösen Häuten erfolgt die Resorption der corpuskulären Substanzen ausschließlich durch die Lymphbahnen, und zwar nicht auf der ganzen Oberfläche der serösen Häute, sondern an bestimmten Stellen und durch besondere Bahnen.

Für das Bauchfell sind das Omentum majus und das Zwerchfell die einzigen zur Resorption bestimmten Teile; die Resorption erfolgt äußerst rasch. Es besteht jedoch ein wesentlicher Unterschied zwischen den Funktionen dieser beiden Organe, indem das Omentum majus nicht nur die Granula resorbiert, sondern sie aufhält, um sie durch eigene Mittel zu zerstören und zu eliminieren, während das Zwerchfell sich darauf beschränkt, sie durch seine Lymphgefäße passieren zu lassen, ohne auf sie irgend eine aktive Wirkung auszuüben. Die corpuskulierten Substanzen werden durch besondere Flüssigkeitsströme nach dem Zwerchfell geschleppt, dringen in die Lymphgefäße desselben in der Zona tendinea und peritendinea, gehen in das oberhalb der sternalen Diafragmaportion gelegene Lymphgefäßnetz über, gehen, vorne, durch die beiden großen retrosternalen Lymphgefäße, welche die Vasa mammaria interna begleiten, hinten, durch die vorderen und hinteren mediastinalen Lymphgefäße durch und sammeln sich in den retrosternalen und der vorderen und hinteren mediastinalen Ganglien an.

In der Pleura dringen die corpuskulären Substanzen in die intercostalen Lymphgefäße ein, welche dem unteren Rande der Rippen entlang verlaufen, in die Lymphgefäße der Zona tendinea und peritendinea des Zwerchfells und in diejenigen des vorderen und hinteren Mediastinums; sie dringen vorne in das oberhalb der sternalen Zwerchfellportion gelegene Lymphgefäßnetz und erreichen durch die beiden retrosternalen Lymphgefäße die retrosternalen Ganglien, während sie hinten die vorderen und hinteren mediastinalen Lymphknoten erreichen.

Im Perikard werden die genannten Substanzen durch die Lymphgefäße des Epikards aufgenommen, passieren dann das viszerale Perikard an der Insertionsstelle dieses an die großen Gefäße und erreichen einige Ganglien der intertracheobronchialen Gruppe; danach durchläuft ein Teil die Lymphgefäße der antero-lateralen Perikardiumportion, diejenigen des Ligamentum anterius des Perikardiums und das Lymphgefäßnetz, welches oberhalb der sternalen Zwerchfellportion liegt, und erreicht zuerst die retrosternalen Lymphgefäße und dann die retrosternalen Lymphknoten, während ein anderer Teil durch die Lymphgefäße der hinteren Seite und der hinteren Ligamente des Perikards in die Lymphgefäße des hinteren Mediastinums übergeht und schließlich die hinteren mediastinalen Ganglien erreicht.

Um die Lymphgefäße zu erreichen, dringen die granulösen Substanzen, zum Teil frei, zum Teil durch die mehrkernigen Leukocyten verschleppt, durch die die serösen Häute bekleidende Epithelschicht, erreichen die unterliegende Grenzmembran und gehen von hier durch die in den besonderen oben beschriebenen Zonen dieser Membran befindlichen Oeffnungen in die Lymphlakunen der Stützlage und des Körpers der Serosa über, wo sie die hier entstehenden Lymphgefäße erreichen. Nachdem sie die Ganglien erreicht haben, halten sie sich in derselben einige Zeit auf; dann werden sie durch die abführenden Lymphgefäße in den Ductus thoracicus verschleppt, von wo sie die linke Vena subclavia, das rechte Herz und schließlich die Lungen erreichen; hier hält sich

ein geringer Teil in den Kapillaren der Alveolen auf, während der größte Teil in den großen Kreislauf ergossen und in den verschiedenen Organen, besonders der Milz und der Leber aufgehalten und ausgeschieden oder zerstört wird.

Es geht also aus diesen Untersuchungen hervor, daß, obgleich jede seröse Haut besondere eigene Resorptionsbahnen besitzt, Stellen bestehen, an denen gemeinschaftliche Resorptionsbahnen für Peritoneum, Pleura und Perikard existieren; die Lokalisierung derselben glaubt Verf. mit Bestimmtheit besonders in dem oberhalb der sternalen Zwerchfellportion gelegenen Lymphgefäßnetz (wo die Lymphgefäße der peritonealen und pleuralen Oberfläche des Diaphragmas, diejenigen des Ligamentum anterior des Perikards zusammenfließen, in welche letztere die Lymphgefäße der antero-lateralen Fläche des viszeralen Perikards münden) und in den vorderen und hinteren Lymphgefäßen des Mediastinums abgrenzen zu können.

In der zweiten Arbeit untersuchte Verf. die Schutzmittel der serösen Häute gegen die Infektionen und kam zu folgenden Schlußfolgerungen. Alle serösen Häute schützen sich unter normalen Verhältnissen gegen Infektionen durch folgende vier verschiedene Mittel:

a) Resorption der Bakterien durch die Lymphgefäße;

b) Bakteriolyse;

c) Leukocytose von seiten der mehrkernigen Leukocyten, der großen Mononukleären des Blutes und der großen einkernigen Zellen, welche direkt von den Bekleidungsepithelien der serösen Häute abstammen.

d) Verschleppung, durch die Lymphströme, der mit Bakterien und mit den Produkten der Bakteriolyse beladenen Lymphocyten zuerst nach den Lymphknoten, wo sie zum Teil zerstört werden, dann in das zirkulierende Blut und von diesem schließlich nach den verschiedenen Organen, besonders der Milz, der Leber und dem Knochenmark, wo sie den letzten Prozessen der Ausscheidung und Zerstörung anheimfallen. Das Pfeiffersche Phänomen ist nichts anderes als eine vorübergehende Steigerung eines dieser vier Mittel, d. h. des bakteriolytischen Vermögens der in solchen Höhlen angesammelten serösen Flüssigkeit, welches nach kurzem durch die übrigen erwähnten Schutzmittel ersetzt wird.

O. Barbacci (Siena).

Dixon, R. L., Some Observations of the Thoracic Duct Lymph after Injection of Oil of Turpentine into the peritoneal Cavity of the Dog. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Nach Injektion von Terpentin in die Peritonealhöhle beim Hund tritt sofort Exsudat ein. Das Maximum wird am dritten Tag erreicht, am fünften ist es so ziemlich verschwunden. Das Exsudat enthält erst wenige Zellen, der Gehalt an diesen nimmt dann aber schnell zu. Im Anfang sieht man zahlreiche kleine mononukleäre Zellen, wenige große solche. Die Zahl der letzteren steigt später, und zum Schluß überwiegen die polymorphkernigen Leukocyten. Ein großer Teil der Flüssigkeit und der Zellen wird durch den Ductus thoracicus abgeführt, aber nicht alle; viel Flüssigkeit und zahlreiche Zellen werden offenbar direkt wieder vom Blute angesogen, manche Zellen gelangen zu den Lymphknoten, manche werden auch wohl im Exsudat selbst kompletter Autolyse unterzogen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hugh, A. Stewart and **Harvey, S. C.,** The Vasodilator and Vasoconstrictor Properties of Blood Serum and Plasma. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Aus den Versuchen ergab sich, daß das Plasma eine für Nierengefäße spezifische vasodilatorische Substanz enthält, welche direkt auf die Muskelwand der Arterien einwirkt. Es handelt sich hier um einen Eiweißkörper von Albumincharakter, welcher beim Kochen und durch Alkohol gefällt wird. Er findet sich auch im Serum. Bei der Blutgerinnung wird andererseits eine gefäßverengernde Substanz frei,

welche auf die Nierengefäße sowie auf die Gefäße der Glieder einwirkt. Diese Substanz, welche auch die Muskelwand direkt beeinflußt, stellt keinen Eiweißkörper dar, wird beim Kochen nicht gefällt und in Alkohol gelöst. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Goretti, G., L'azione del raffreddamento sull' organismo animale con particolare riguardo alla nefrite „a frigore". (Sperimentale, 1911, No. 5/6.)

Verf. hat in erster Linie untersucht, ob eine etwas intensive Erkältung an und für sich genügt, um in einer in jeder Beziehung gesunden Niere ähnliche pathologische Veränderungen herbeizuführen, wie man sie bei der gewöhnlichen Nephritis antrifft.

Nachdem er festgestellt hatte, daß diese Frage bejahend zu beantworten ist, untersuchte er, ob und wie eine Erkältung des Organismus ein zur Entwicklung einer Infektion günstiges Moment darstellt. Er beobachtete, daß Erkältungen dem Verlauf von Injektionen eine größere Schwere verleihen und glaubt, dies hänge davon ab, daß Erkältungen, indem sie die normale Funktion der sogen. immunitären Mechanismen verhindern, die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen. Eine Stütze für diese Hypothese sucht er in dem Verhalten leicht dosierbarer Antikörper gegenüber einer während des Immunisierungsprozesses oder am Ende dieses eintretenden Erkältung.

Aus seinen Untersuchungen schließt er, daß eine Nephritis a frigore, wenigstens bei Tieren, möglich ist, und daß bei denjenigen Infektionskrankheiten, welche erfahrungsgemäß mit Erkältungen zusammenhängen, ein bakterieller und ein physikalischer Faktor in Betrachtung zu ziehen ist. Der physikalische Faktor stellt oft eine conditio sine qua non dar, welche den bakteriellen Faktor dadurch unterstützt, daß er die humoralen und zellularen Schutzvermögen des Organismus herabsetzt und daß er, indem er lokale vasomotorische und trophische Störungen an Organen und Geweben herbeiführt, eine lokale Prädisposition schafft. *O. Barbacci (Siena).*

Damato, L. und **Faggella, V.,** Sull' affaticamento dei reni. Ricerche sperimentali. (Il Tommasi, Bd. 6, 1911, H. 31—32.)

Bei Hunden, denen mehrere Tage hindurch täglich Harnstoff eingespritzt wurde, beobachteten die Verff. folgendes: Vermehrung der Ausscheidung von Harnstoff-Stickstoff und der Gesamtstickstoffausscheidung; die Nieren konnten jedoch nie die ganze eingeführte Harnstoffmenge ausscheiden und somit nicht eine Anhäufung von stickstoffhaltigen Abfällen vermeiden. Die Stickstoffausscheidung, die Chlorbilanz und die Wasserausscheidung durch die Nieren zeigten starke tägliche Schwankungen: es gab Tage von Hyperfunktion der Nieren und Tage von schwacher Nierenfunktion.

Infolge der 8 Tage hindurch fortgesetzten Verabreichung von Kochsalz per os beobachteten die Verff. folgendes: Große tägliche Schwankungen der Kochsalzausscheidung; die Nieren konnten die ganze assimilierte Na Cl-Menge, und auch noch etwas mehr, rasch ausscheiden. Tägliche Schwankungen der Wasserausscheidung; die Gesamtausscheidung entsprach mehr oder minder derjenigen, die vor der Na Cl-Verabreichung beobachtet wurde. Im N-Stoffwechsel eine Neigung zur Ersparnis an N.

Infolge der Verabreichung des Kochsalzes (in 1 prozentiger Lösung) auf hypodermatischem Wege beobachteten die Verff. leichtere Retention der Chloride und leichteres Auftreten von Oedemen als bei peroraler Verabreichung des Na Cl. Die Retention war eine vorübergehende, weil die Nieren die Fähigkeit besitzen, den Ueberschuß an Na Cl rasch zu beseitigen. Vorübergehende Steigerung der Wasserausscheidung, welche jedoch nicht in direktem Verhältnis zur Na Cl-Verabreichung steht. N-Retention trotz der Polyurie.

Bei Tieren, denen 11 Tage lang destilliertes Wasser per os verabreicht wurde, beobachteten die Verff. eine merkbare Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren, mit weiteren Schwankungen als unter normalen Verhältnissen. Beträchtlicher N-Verlust und Chloride-Verlust.

Gesunde Kaninchennieren können leichter den Organismus von einem Ueberschuß an Chloriden und an Wasser als von einem solchen an Harnstoff befreien. Wenn die Niere mit Arbeit überlastet ist, ist ihre ausscheidende Funktion nicht mehr so gleichmäßig wie unter normalen Verhältnissen, sondern zeigt bedeutende Schwankungen. Die Abschwächung der Nierenfunktion nach einer Ueberanstrengung dieses Organs ist der Ausdruck einer vorübergehenden Müdigkeit; eine gesunde Niere kommt nie zur vollständigen Erschöpfung, d. h. zur funktionellen Paralyse.

K. Rühl (Turin).

Varisco, A. und **Rusca, C. L.,** Di alcune questioni di fisiopatologia renale (con particolare riguardo ad alcune albuminurie funzionali. (Folia clinica, chimica et microscopica, Bd. 3, H. 6.)

Bei Tieren, bei denen sie eine verschiedengradige Stenose der Vena cava oberhalb der Nierenvenen erzeugten, beobachteten die Verff. folgendes: Verschiedene Verteilung der Läsionen, welche in einer und derselben Niere in den verschiedenen Tubuli und Glomeruli auftreten (diese Verschiedenheit hängt von dem verschiedenen funktionellen Moment ab, in welchem die Nierenkanälchen von den schädlichen Faktoren getroffen werden). Abnahme der Harnmenge und der Ausscheidung der Chloride; Eintritt von Albuminurie. Unkonstante Neigung zur Steigerung der Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure. Die Veränderungen der Zusammensetzung des Harnes und die anatomischen Läsionen der Nieren scheinen mehr mit dem Grad der Stenose als mit der Dauer derselben zusammenzuhängen. Es besteht ein gewisses Verhältnis zwischen der Entität der in den Nieren vorgefundenen Läsionen und dem Grad der Veränderungen der Zusammensetzung des Urins.

Bei Hunden, bei denen die künstlich erzeugte Stenose der Hohlvene wieder beseitigt wurde, beobachteten die Verff. folgendes: Nach Wiederherstellung normaler Kreislaufverhältnisse erfolgt eine wahre und echte Entladung von Chloriden; in den Fällen, in denen infolge des Grades oder der Dauer der Stenose die Kreislaufstörung eine beträchtliche war, gehen die Harnveränderungen nicht sofort zurück, sondern erfahren sogar, vor ihrem Rückgang, eine kurzdauernde Steigerung. Die Rapidität der Reparation steht in verkehrtem Verhältnis zur Entität der Zirkulationsstörung. Die Reparation der Läsionen erfolgt wahrscheinlich größtenteils durch einen Prozeß von Restitutio ad integrum.

Bei Hunden, die orthostatischen Sitzungen unterzogen wurden, beobachteten die Verff. ganz dieselben Harnveränderungen und Nierenläsionen wie infolge der künstlichen Stenose der V. cava; nur der Grad der Veränderungen und Läsionen war in ersterem Fall meistens geringer. *K. Rühl (Turin).*

Fahr, Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Die in der Ueberschrift gestellte Frage muß Verf. auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen verneinen. Es lassen sich keine Gesetzmäßigkeiten auffinden zwischen der Art des die Nierenveränderung erzeugenden Giftes oder Bakteriums und der vorgefundenen Nierenschädigung. Man kann wohl von einer Scharlach- oder Choleraniere sprechen, bei den anderen Infektionskrankheiten begegnet man aber den mannigfachsten Variationen. Auch aus der Literatur geht hervor, daß bisher nur eine morphologische Einteilung der Nierenentzündungen resp. Degenerationen einigermaßen Klarheit gibt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Apperly, R. E., The effect of Chloroform and Ether on the liver and kidneys in health and its significance in certain infective conditions. (Brit. med. journ., S. 624—627, 14. September 1912.)

Aus den Experimenten, über deren Einzelheiten in Anordnung, Ergebnissen und Befunden an den Versuchstieren das Original einzusehen ist, geht hervor, daß das Chloroform nicht allein auf die Leber einen weitgehenden, nachteiligen Einfluß ausübt, wie dies häufig gesehen wird, sondern daß auch die Zellen der Nierentubuli von ihm geschädigt werden; diese Schädigung scheint mitunter eine größere Bedeutung zu haben, als die Leberschädigung. Aether scheint auch in größeren Dosen diese Schädigung von Leber und Nieren nicht zu veranlassen. *G. B. Gruber (München).*

Vorpahl, K., Spirochätenbefund im Urin bei Nephritis syphilitica. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 51, S. 2811—2812.)

In einem Fall von gummöser zerfallender Rachenerkrankung mit Nephritis ließen sich im Harn mittels des Tuscheverfahrens typische Exemplare der Spirochaeta pallida nachweisen. *Oberndorfer (München).*

Baehr, Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis. (American journal of the medical sciences, September 1912.)

Baehr hat in einer größeren Anzahl von Fällen von subakuter, durch Streptoc. viridans verursachter Endocarditis charakteristische Veränderungen der Glomeruli gefunden, die bei den durch andere Mikroorganismen hervorgerufenen Endocarditiden vermißt wurden. Die Veränderungen bestehen in Schwellung, Desquamation und Zerfall der Epithelien der Schlingen, zu denen sich Proliferation und Desquamation der Kapselepithelien gesellt. Das abgestoßene und nekrotisierte Epithel wird von dem proliferierenden anstoßenden Epithel bedeckt, so daß das Ganze die Gestalt einer abgestumpften Pyramide enthält. Bei intensiver Beteiligung der Schlingen an dem Prozeß wird der Glomerulus hyalin. In einigen Fällen konnte Verf. Kokkenembolien in den Schlingen nachweisen. *Hueter (Altona).*

Heubner, O., Ueber chronische Nephrose im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 77, 1913, H. 1.)

Infolge der Unmöglichkeit der anatomischen Trennung spezifischer Formen ist für die chronischen Nierenerkrankungen die Allgemeinbezeichnung Nephrose geeigneter als Nephritis. Klinisch lassen sich mehrere Formen von chronischer Nephrose unterscheiden, denen gewisse anatomische Befunde entsprechen.

Bei der chronischen hämorrhagischen Nephrose findet sich eine Mischung von interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen. Die Nieren erscheinen vergrößert hauptsächlich durch Anschwellung der Rinde, und von Hämorrhagien durchsetzt, ähnlich dem Bild der großen bunten Niere; mikroskopisch enthalten sie bereits zahlreiche Schrumpfungsbezirke.

Bei einer anderen chronischen Nephrose bietet sich das Bild etwa der großen weißen Niere. Makroskopisch fehlen Schrumpfungserscheinungen, jedoch sind die fixen Zellen des interstitiellen Gewebes in großer Ausdehnung verfettet.

Echte Schrumpfniere ist im Kindesalter eine Ausnahme.

Es gibt auch eine chronische Nephrose, welche sich an Pyelitis anschließt. Bei zwei solcher Fälle ergab die Autopsie parenchymatöse Degeneration und Anfüllung erweiterter Harnkanäle mit Leukocyten, offenbar aufsteigender Prozeß.

Bei der sogen. Paedonephritis levis, einer leichten chronischen Nephrose, fanden sich in einem Falle nur geringe Fettinfiltrationen von Rindenepithelien in einzelnen Herden, jedoch in der Grenzschicht zahlreiche kleine Herde interstitieller kleinzelliger Infiltrationen.

H. kommt zu dem Schluß, daß bei den leichten Formen die Störung hauptsächlich auf den vaskulären und interstitiellen Anteil der Nierensubstanz sich beschränkt, während bei den schweren das Parenchym selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. *Peiser (Berlin).*

Zondek, M., Zur Lehre von der intrarenalen Drucksteigerung und der chirurgischen Behandlung der Nephritis. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 498.)

Der Elastizität der Tunica fibrosa kommt eine große Bedeutung für die Druckschwankungen in der Niere zu. Die mit den Nierengefäßen in Kommunikation stehenden Kapselgefäße sind ventilartige Schutzvorrichtungen zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaßes der Zirkulation der Niere. Veränderungen der Sicherheitsvorrichtungen dürften vielleicht schon bei den physiologischen Druckschwankungen, sicherlich aber bei akuten hochgradigen Schwellungzuständen der Niere zur Veränderung des intrarenalen Druckes, gegebenen Falles zu erheblicher Steigerung führen. Bei der Dekapsulation der Niere wird aus den eröffneten Lymphspalten der unteren Lagen der Tunica fibrosa Lymphe entleert, die bei Entzündung der Niere mit Giftstoffen beladen sein kann. Die Grundlage für den Erfolg der Dekapsulation der Niere ist gegeben in einer Undurchlässigkeit der Tunica fibrosa für eine nach der Oberfläche des Nierenparenchyms ausgeschwitzte, giftbeladene Flüssigkeit. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Harzbecker, O., Ueber metastatische paranephritische Abszesse. (Langenbecks Arch., Bd. 98, 1912, S. 957.)

Die Veröffentlichung von 31 Fällen erstreckt sich vor allem auf das klinische Gebiet. Indem bis vor kurzem der Harnuntersuchung keine wesentliche Bedeutung beigemessen wurde, ist in pathologischer Hinsicht, die bisweilen — besonders bei Lokalisation der Paranephritis an den mittleren Teilen der Niere — beobachtete Albuminurie interessant.
S. G. Leuenberger (Basel).

Beer, Experimental study of the effects of ureteral obstruction on kidney function and structure. (American journal of the medical sciences, June 1912.)

Verf. konnte bei Hunden Hydronephrose und Erweiterung des Ureters durch Injektion von Colibazillen in das Lumen des letzteren ohne ein mechanisches Hindernis der Urinentleerung erzeugen. Die nach Ureterligatur entstandene Hydronephrose zeigte nach 3 Wochen beginnende Atrophie und Schrumpfung des Sackes. 3—4 Monate später war die Niere zu einer kleinen fibrösen Masse zusammengeschrumpft. Bei gleichzeitiger experimenteller Infektion bleibt ein großer hydronephrotischer Sack ohne Spuren erhaltenen Nierenparenchyms bestehen, unter diesen Umständen bilden sich leicht Steine im Becken und in der Blase. Nach drei Wochen langem Bestehen einer Ureterligatur war in einem Falle so viel Nierenparenchym erhalten, daß Verf. nach Implantation des Ureters in die Blase und Exstirpation der andern Niere das Versuchstier am Leben erhalten konnte.
Hueter (Altona).

Corbett, Changes in the kidney resulting from tying the ureter. (American journal of medical sciences, Oktober 1912.)

Verf. hat an Tieren Ureterunterbindungen gemacht und die Veränderungen der Niere studiert. Bestimmte Direktiven für die Indikationen zur Nephrectomie beim Menschen in Fällen von Ureterverschluß konnte er nicht erhalten. Um beim Tier volle Funktionstüchtigkeit der Niere zu erhalten, ist es notwendig, die Ureterligatur nicht später als nach 6—10 Tagen zu lösen. Bei längerer Dauer der Ureterobstruktion fand er schwere Degenerationszustände des Nierenparenchyms. Bei einem über 24 Tage bestehenden Verschluß des Ureters ist die Entfernung der Niere indiziert, weil wenig funktionstüchtiges Parenchym erhalten ist und jede Hydronephrose die Gefahr der Infektion bietet. Bei einigen seiner Versuchstiere fand er neben kompensatorischer Hypertrophie auch leichte entzündliche Veränderungen der andern Niere.
Hueter (Altona).

Debenedetti, C., Sull' ipertrofia funzionale renale. (Arch. scienze mediche, 1911, No. 4.)

Verf. hat hauptsächlich das Verhalten der Malpighischen Glomeruli bei der Nierenhypertrophie untersucht und gefunden, daß bei der Maus die funktionelle Hypertrophie der Niere sowohl bei erwachsenen Individuen wie bei Individuen, die nicht mehr ganz jung, jedoch noch in lebhaftem Wachstum begriffen sind, von keiner Vermehrung der Zahl der Glomeruli begleitet ist.
O. Barbacci (Siena).

Geddes, Camphell A., Abnormality of the urinary system. (Brit. med. journ., S. 769, 28. September 1912.)

Es fand sich bei einem senilen Weibe nur die rechte Niere an normaler Stelle. Sie besaß 2 Ureteren, deren einer auf der rechten,

der andere auf der linken Seite in die Blase einmündete. Diese Abnormität war verbunden mit einem abnormen, gebogenen Verlaufe der Aorta. Es ist zu vermuten, daß die Nierenanomalie nach Art einer Hufeisenniere in der Anlage zustande kam, wobei der ständige Druck von links her (Aorta) sie schließlich zu einer rechtsseitigen Niere wandelte. *G. B. Gruber (München).*

Hertle, J., Polypenbildung am Orificium urethrae der weiblichen Harnblase bei Cystitis. (Br. Beitr., Bd. 81, 1912, S. 150.)

Eine 37jähr. Frau kommt mit Harnbeschwerden ins Krankenhaus, die früher wegen Condylomata schon behandelt worden war.

Cystoskopisch fand man polypenartige Wucherungen am Orificium internum der Urethra, die besonders kranzförmig um das Orificium innerhalb des Sphinkters angeordnet waren.

Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um Granulationsgewebe mit Leukocyteneinlagerung und sehr reichlicher Blutgefäßentwicklung handelte. Das Epithel fehlte an manchen Stellen, war sonst nicht verschieden vom Blasenepithel. Nirgends fand sich papilläre Hypertrophie.

Der Fall gehört wohl zu der Form der Cystitis chronica proliferans.

Aetiologisch ist die chronische Entzündung (Gonorrhoe) des Urogenitalsystem verantwortlich zu machen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Frenkel, Sur le syndrome de Mikulicz a l'état physiologique. (Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris, Bd. 28, 1912, No. 33.)

Verf. macht aufmerksam auf seine in den Jahren 1908 und 1909 mitgeteilten Beobachtungen über Fälle von symmetrischer Speicheldrüsenschwellung ohne irgendwelche pathologischen Erscheinungen. Unter der Bevölkerung von Toulouse ist diese physiologische symmetrische Speicheldrüsenschwellung ziemlich häufig. Eine in einem ausgesprochenen Fall von symmetrischer Schwellung exstirpierte Drüse bot nichts Pathologisches bei der mikroskopischen Untersuchung. Verf. meint, daß viele Fälle von Mikuliczscher Krankheit nichts anderes sind als physiologische Speicheldrüsenschwellung kombiniert mit Anschwellung der Tränendrüsen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Nicol, Ueber genuine eiterige Parotitis. (Zieglers Beiträge, Bd. 54, 1912, H. 2.)

Nicol untersuchte fünf Fälle primärer (genuiner) eitriger Parotitis. Der entzündliche Prozeß beginnt in den Sekretröhren, durchbricht diese und greift auf das Drüsenparenchym über. Schalt- und Endstücke werden nie primär ergriffen. Mit ziemlicher Sicherheit ist anzunehmen, daß es sich um einen aszendierenden Prozeß von der Mundhöhle aus handelt. Hierbei wirken alle Momente, die die Speichelsekretion und damit die Durchspülung der Ausführungsgänge herabsetzen, infektionsbegünstigend. *Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).*

Léri et Gutmann, Hypertrophie simple, congénitale, familiale, héréditaire et régionale des diverses glandes salivaires („Mangy" Algérien?). (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Bd. 28, 1912, No. 29.)

Vorstellung eines Arabers, der eine symmetrische Schwellung sämtlicher Mundspeicheldrüsen darbietet. Tränendrüsen frei. Keinerlei

entzündliche Erscheinungen, keine Beschwerden. Interessanterweise sollen nicht nur die meisten der nächsten Verwandten des P., sondern überhaupt viele Bewohner derselben Stadt in analoger Weise erkrankt sein. Das Leiden scheint angeboren. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Laquer, Fritz, Ueber die Natur und Herkunft der Speichelkörperchen und ihre Beziehungen zu den Zellen des Blutes. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Nach Laquers Untersuchungen enthält der Mundspeichel im mm³ 2000 Speichelkörperchen (Sk.); die Zahl steigt im Vergleich zum Morgen am Nachmittag etwas an. Die großen Sk. sind Leukocyten, ihre Granula geben die Oxydasereaktion; auch die kleinen Sk. sind vornehmlich Leukocyten, der kleinere Teil dieser Zellen gibt die Oxydasereaktion nicht; manchmal ist kaum zu entscheiden, ob es sich um Lymphocyten oder ausgestoßene Leukocytenkerne handelt. Verf. überläßt Blutleukocyten zellenfreier Speichelflüssigkeit bei 37° und beobachtet an fixierten und nicht fixierten Ausstrichen die Wirkung des Speichels auf die Leukocyten in zeitlichen Intervallen von 1/2, 1, 2 bis 24 Stunden. Die Lymphocyten quellen langsam auf, oft recht stark, ihr Kern verliert seine Struktur, Kern und Plasma fließen zu pyknotischen Kugeln zusammen; nie tritt die Oxydasereaktion auf. Die Leukocyten zeigen hierbei die mannigfaltigsten Quellungsvorgänge, der Kern teilt sich in mehrere Kugeln, die wieder zusammenfließen können, z. T. ausgestoßen werden. Bisweilen quellen Kern und Protoplasma ganz beträchtlich, die Zelle wird gesprengt, der Kern ausgestoßen. Als Einziges bleiben die Oxydasereaktion gebende Granula zurück nach 10stündiger Einwirkung des Speichels. Wie Verf. fand, werden durch die Gaumentonsillen mehr Lymphocyten als Leukocyten ausgeschieden; die Entfernung beider Tonsillen beeinflußt aber nicht die Zahl der Speichelkörperchen. Jedenfalls wandert der größte Teil der Sk. durch andere Bezirke der Mund oder Rachenhöhle aus, es wandeln sich nicht im Munde Lymphocyten in Leukocyten um.

Berblinger (Marburg).

Zeit, F. Robert, Congenital atresia of esophagus with esophago-tracheal fistula. (Journ. of med. research, Vol. 27, Sept. 1912, No. 1.)

Zeit beschreibt einen typischen Fall von kongenitaler Atresie des Oesophagus mit Kommunikation des unteren Abschnittes der Speiseröhre mit der Trachea. Der (kranial gelegene) Oesophagusblindsack reichte bis 1 cm oberhalb der Bifurkation. Etwas tiefer mündete der kaudale Abschnitt des Oesophagus durch einen median gelegenen 7 mm langen Schlitz in die Trachea.

In bewußtem Gegensatz zu früheren, von anderer Seite aufgestellten Hypothesen erklärt Zeit das Zustandekommen der Mißbildung sehr einfach und plausibel dadurch, daß die Seitenleisten, die beim dreiwöchigen Embryo den Vorderdarm allmählich von unten nach oben in die ventrale Luft- und die dorsale Speiseröhre trennen („so daß der vorher ovale Querschnitt des Vorderdarms sich bisquitförmig gestaltet“ [Schneider]), sich an ihrem caudalen Ursprungsende von der dorsalen statt von der ventralen Wand des Primärschlauches erheben.

(Diese Theorie, die durch gleichzeitige Erklärung der Oesophagusatresie und der bifurkalen Kommunikation [infolge Verschiebung des

unteren Teils der Trennungsleiste) die beiden Mißbildungen als eine einheitliche Entwicklungsstörung auffaßt, findet sich ebenso bei Schneider [„Die Mißbildungen der Atmungsorgane in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere"]. Die schematischen Figuren der beiden Autoren — Schneider, S. 777, Textfigur 431 B und Zeit, Tafel IV, Figur 3 rechts — sind prinzipiell völlig gleich. Ref.)

John W. Miller (Tübingen).

Walker, Downie, Syphilis as a cause of oesophageal stenosis. (Brit. med. journ., S. 1056, 19. Oktober 1912.)

Syphilitische Oesophagusstenosen sind häufiger als man annimmt. Autor fand sie unter 100 Fällen von Oesophagusstriktur 11 mal vertreten. Mitteilung eines besonders illustrativen, klinisch beobachteten Falles.

G. B. Gruber (München).

Watson, C. Gordon, Two cases of peptic ulcer of the oesophagus. (Brit. med. journ., S. 1182, 2. November 1912.)

Im einen Falle handelte es sich um die Perforation eines unmittelbar über der Cardia gelegenen Geschwürs in die linke Pleurahöhle bei einem 47 jährigen Manne. Der andere Fall betraf einen Mann von 52 Jahren. Ein chronisches rundes, gleichsam ausgestanztes Ulcus saß unmittelbar über der Cardia. Das Grundgewebe des Geschwürs war sehr dünn. In der Umgebung fanden sich mikroskopisch Entzündungserscheinungen, aber keine Spuren einer Neubildung. Das Duodenum zeigte ein Divertikel, der Magen erschien normal. Im Leben hatte der Mann viel erbrochen und peritonitische Symptome dargeboten; eine Probelaparatomie hatte jedoch keinen Anhaltspunkt ergeben.

G. B. Gruber (München).

Friedenwald, A clinical study of a thousand cases of ulcer of the stomach and duodenum. (American journal of the medical sciences, August 1912.)

Verf. hat 1000, nur klinisch beobachtete Fälle von Magen- und Duodenalgeschwüren statistisch verwertet. Aus dieser Zusammenstellung ist erwähnenswert, daß vom rein klinischen Standpunkt aus das Duodenalgeschwür häufiger vorzukommen scheint als das Magenulcus (53% : 41% bei 6% Fällen mit unsicherer Lokalisation). 58% der Duodenalulcera betraf das männliche, 42% das weibliche Geschlecht.

Hueter (Altona).

Schönberg, S., Zur Frage der Bedeutung der regionären Disposition für das Magenulcus. (Berl. klin. Wchnschr., 1912, N. 53.)

Schönberg fand unter 3634 Sektionen, die im Basler pathologischen Institut vorgenommen wurden, 3,16 Proz. peptische Ulcera, mit Einschluß der hämorrhagischen Erosionen sogar 5,17 Proz. Bei Abzug der Kindersektionen betrug der Prozentsatz 4,2. In den letzten Jahren war ein deutliches Ansteigen in der Häufigkeit der Ulcera zu konstatieren. Verf. nimmt mit Oberndorfer an, daß eine regionäre Disposition für das Ulcus rotundum nicht bestehe, sondern daß die Häufigkeit der Ulcera zeitlichen Schwankungen unterworfen sei.

Das männliche Geschlecht ist in Schönbergs Statistik stärker betroffen als das weibliche, ferner überwiegt das höhere Alter über die ersten Dezennien. Auch ließ sich ein gewisser Zusammenhang zwischen Lymphatismus und peptischen Magenaffektionen erkennen.

Wegelin (Bern).

Bolton, C., The rôle of the gastric juice in the pathology of gastric ulcer. (Brit. med. journ., S. 1288—1289, 9. Nov. 1912.)

Bolton will mittels eines toxischen Serums — nach seinen früheren Ausführungen handelt es sich um ein sogen. „gastrotoxisches", durch Immunisierung gewonnenes, artspezifisches und organspezifisches (?) Serum (d. Ref.) — Magenulcera erzeugt haben, ob er das Serum intravasal injizierte oder direkt in die Magenwand einverleibte. Bei dem Zustandekommen der Ulcera war das Vorhandensein von Magensaft von großer Bedeutung. Wenn die Magensaftwirkung aufgehoben war (bei Alkalisierung) blieb die Ulcusbildung aus, und die Tiere starben an der allgemeinen toxischen Wirkung. Bolton sah jedoch auch bei Injektion anderer Blutgifte ähnliche Autodigestion im Magen auftreten. Darnach kann es sich wohl nicht um einen Wegfall von spezifisch resistierender Fähigkeiten der Magenschleimhautzellen gegen die Verdauung handeln. Wir wissen nicht, was diese Zellen der digestiven Wirkung zugänglich macht. Von großer Bedeutung für die menschliche Magengeschwürsbildung sind in den Blutstrom eingeschwemmte Bakterien; es ist nicht nötig, daß sie die Schleimhautzellen abtöten, doch scheinen die Keime so darauf einzuwirken, daß die Zellen dem Magensaft unterliegen müssen. Daß dabei die Salzsäure als ein Protoplasmagift besonderen Anteil hat, zeigen die Experimente an Meerschweinchen, deren Mageninhalt übersäuert wurde, während ihnen intraperitoneal das entsprechende Serum einverleibt worden war. Analog treten bei fastenden Tieren Ulcera höchstens ganz oberflächlich auf, nach Verabreichung festen Futters sieht man dagegen schon nach wenigen (4) Tagen Geschwürsbildung, etwas später nach Milchfütterung. Von den Verhältnissen des Magensafts hängen, wenn die übrigen Bedingungen vorhanden sind, der Grad und die Ausdehnung der Ulceration, weniger aber die Heilung ab. 3 Wochen nach Verursachung des Geschwürs konnte bei vielen Tieren die Heilung festgestellt werden. Die Heilung wurde verzögert bei Tieren durch Verursachung einer Pylorusstenose bzw. einer Anstauung des Mageninhalts u. zw. infolge Schädigung des Bindegewebes im Bereich der Ulceration. Da feste Nahrung länger im Magen weilt, verzögert sie die Ulcusheilung gegenüber flüssiger Nahrung. Die Drüsen im Bereich regenerierter Mucosa wurden irregulär und unordentlich wahrgenommen; als Grund dafür nimmt Bolton die exzessive Bindegewebsbildung an der Basis des Geschwüres infolge Irritation durch den Magensaft an. *G. B. Gruber (München).*

Schäfer, F., Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens. [Aus der Universitätsklinik zu Göttingen.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 6.)

Der beobachtete Fall stellt eine angeborene Mißbildung des Pylorus dar, der nur fistulös angelegt ist ohne jede Entwicklung eines Sphinkters. Der Magen ist erweitert und hypertrophiert und zeigt die pars pylorica vom Fundusteil durch eine tiefe Einschnürung scharf getrennt. Diese Einschnürung ist bedingt durch die äußern Hemmnisse, welche sich der Ausdehnung des Magens entgegenstellten. So ist es ohne Narbenbildung aus grob anatomischen Gründen zur Sanduhrform des Magens gekommen. *Peiser (Berlin).*

Gruner and Mullaly, Cryptogenetic granulomatosis of the stomach. (American journal of the medical sciences, November 1912.)

Die Verff. beschreiben unter der Bezeichnung Granulomatose des Magens Veränderungen der Schleimhaut, die mit Verdickung derselben und Schrumpfung des Organs einhergehen. In ätiologischer Beziehung kommt eine chronische Infektion unbekannter Natur in Frage. Die Verff. betrachten die Veränderungen verwandt mit granulierenden Prozessen, wie sie im Mediastinum und bei bestimmten Formen der Tuberkulose und Lues beobachtet werden. Die dabei in der Magenschleimhaut vorkommenden atypischen Epithelwucherungen sind auf die Wirkung abnormer Zellprodukte zu beziehen und können die Basis für die Entwicklung von Carcinom abgeben. *Hueter (Altona).*

Benelli, Mykose der Magenschleimhaut. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Bei der Sektion einer 36jährigen Frau fand sich eine Peritonitis mit reichlichem Eiter in der Bauchhöhle, ferner ein Magenulkus. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Magen Fadenpilze. Wo die Zerstörung im Magen am meisten vorgeschritten war, sah man dichte Pilzrasen in die Tiefe bis zur Submukosa vordringen. In sämtlichen anderen Organen ließen sich keine Pilze nachweisen, ebensowenig in den peritonitischen Auflagerungen. Es handelt sich, nach Ansicht des Verfs., in diesem Falle um eine primäre Infektion der Magenschleimhaut mit Fadenpilzen. Die Infektionsquelle ist unsicher. Trotz der auf eine Magenaffektion hindeutenden Anamnese war es, nach dem Aussehen der Schleimhaut zu urteilen, unwahrscheinlich, daß die Pilze sich auf einem schon bestehenden Ulkus eingenistet haben. Da sich absolut keine andere Ursache für die Peritonitis finden ließ, so müssen wohl die Pilze als die indirekten Erreger derselben angesehen werden, indem sie vielleicht durch ihr Vordringen in die Magenschleimhaut den anderen Bakterien den Weg zur Bauchhöhle eröffnet haben.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Chosrojeff, Ueber zwei Fälle von seltenen Magentumoren. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Von den beiden Beobachtungen, die Verf. mitteilt, betrifft der eine einen Fall von Polyposis ventriculi, in dem die polypösen Wucherungen stellenweise eine carcinomatöse Umwandlung erfahren hatten. In dem anderen Falle handelte es sich um ein Magenendotheliom. Der Verf. erörtert außer der pathologischen Anatomie auch die Diagnose, Symptomatologie und Therapie derartiger Fälle. Hervorgehoben sei hier folgendes:

Die Geschwülste in den Fällen von Polyposis ventriculi gehören, der Klassifikation von Kaufmann nach, wegen des reichen Gehaltes an Drüsengewebe zu den sog. adenomatösen Polypen. Der Sitz der Tumoren in der Beobachtung des Verfs., (Curvatura major, minor, vordere Magenwand, aber vorwiegend in der linken Magenhälfte) stimmt nicht ganz mit dem, was in den Lehrbüchern und in der einschlägigen Literatur darüber gesagt ist, überein; denn den Angaben nach soll der Sitz dieser Tumoren meistens der Pylorus sein. Die Polypen sind sehr zu bösartigen Veränderungen geneigt.

Was die Endotheliome anbetrifft, so gibt es in der Literatur bisher nur 6 sichere Fälle von Magenendotheliomen. Unter diesen 6 Fällen saß die Geschwulst dreimal am Pylorus, einmal auf der hinteren Magenwand, einmal auf der Curvatura major. Sämtliche Tumoren gingen von der Submukosa aus; die Muskularis meist freilassend, durchwuchsen sie die Seromuskularis. Verf. ist geneigt, sich der Meinung von Borst anzuschließen, derzufolge die Magenendotheliome keine besondere Neigung zur Metastasierung besitzen, obwohl v. Hansemann und Donath Metastasen beobachtet haben. Der Bau der Ge-

schwülste war vorzugsweise alveolär, und die Alveolen waren mit endothelartigen Zellen ausgefüllt; in einigen Fällen war die Wucherung der Endothelien in den Lymphgefäßen und Kapillaren deutlich zu sehen. In sämtlichen Fällen wurde die geringe Neigung der Geschwulstzellen zur Bildung von Zwischensubstanz festgestellt. *Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff* (*Rostock*).

Anders, Stenosis of the duodenum; a statistical study, with the report of a new case. (American journal of the medical sciences, September 1912.)

Die Statistik des Verf. über die Ursachen der Duodenalstenose zeigt, daß diese in überwiegender Zahl intraduodenal zu suchen sind, während die Stenose in nur 30% der Fälle extraduodenalen Sitz hatte. An der Spitze der intraduodenalen Ursachen steht das Duodenalulcus, an das sich der Häufigkeit nach abnehmend Carcinom des Duodenums, Spasmen, Gallensteine anschließen. Extraduodenale Stenose war verursacht durch Carcinom des Pankreas, Kompression der Radix mesenterii, Adhäsionen, Neubildungen, Abknickungen und Gallensteine. Mitteilung eines Falles von Duodenalstenose durch ein vernarbtes Ulcus und Abknickung der Darmwand durch Adhäsionen.

Hueter (*Altona*).

Schaal, Enterospasmus verminosus. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 2619—2620.)

Zwei Fälle schwerster peritonealer Erscheinungen mit Collaps bei spastischen Kontraktionen einzelner Darmteile — wie die Operation zeigte — durch Askariden. Für die Vorliebe der Askariden, durch kleinste Perforationen des Darmes durchzukriechen, zeugt ein weiterer Fall des Verf.'s, in dem (ausgedehnte Peritonealtuberkulose mit enger gewunden verlaufender Darmfistel) zahlreiche Askariden nach und nach durch die Darmfistel nach außen wanderten.

Oberndorfer (*München*).

Hofmann, M., Ueber die Entstehung von Stenosen an Stelle der Schnürfurchen nach Reposition eingeklemmter Dünndarmschlingen. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, S. 118.)

Verf. beschreibt einen Fall von Dünndarmstenose im Anschluß an eine 29 Jahre zuvor stattgehabte Inkarzeration. Die Stenose entsprach der aboralen Schnürfurche. Der oberhalb davon gelegene Teil war mächtig hypertrophiert und dilatiert. Trotzdem blieb auch die der oralen Schnürfurche entsprechende Stelle am Präparat deutlich als solche kenntlich. Die Schleimhaut verlor vollständig ihre queren Falten und Zotten und war durch einfaches mehrschichtiges Epithel ersetzt. Muscularis war reichlich von Bindegewebe durchsetzt.

Stets finden sich die ersten Zeichen der Nekrose in der Schleimhaut, vor allem in der Epithelschicht und Tunica propria. Von hier schreitet die Nekrose nach der Tiefe hin weiter, wobei sich die Muscularis lang widerstandsfähig erweist, bei der zuerst die Ring- und dann die Längsmuskulatur zugrunde geht.

Das Zustandekommen einer Stenose nach Inkarzeration erscheint somit sowohl nach den histologischen Befunden sowie nach experimentellen Versuchen an eine weitgehende nekrotische Veränderung, besonders der Submukosa, gebunden zu sein.

Nachträglich wirkende Schädigungen sind Thrombose in den Mesenterialgefäßen, sekundäre Infektion der nekrotischen Darmwandpartien vom Darm her und daran sich anschließende ulzeröse entzündliche Prozesse.

Die Schädigung darf nicht so schwer sein, daß Komplikationen (Peritonitis) eintreten, andererseits aber doch so hochgradig sein, daß die Heilung nicht mit Restitution ad integr. möglich ist.

Th. Naegeli (Zürich).

Hinz, R., Ueber den primären Dünndarmkrebs. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 305.)

Aus der Zusammenstellung der publizierten Fälle mit histologischer Untersuchung geht hervor, daß neben einem seltenen Vorkommen von Scirrhus das Dünndarmcarcinom in der Regel ein Zylinderzellenkrebs mit drüsigem Bau ist. Der häufig zirkuläre Aufbau der Dünndarmcarcinome ist auf die zirkuläre Anordnung der Blut- und Lymphgefäße am Darm zurückzuführen. Neben dem primären Dünndarmkrebs sind ab und zu an den unteren Darmabschnitten sekundäre Carcinomulzera zu beobachten. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Rost, F., Die anatomischen Grundlagen der Dickdarmperistaltik. (Langenbecks Arch., Bd. 98, 1912, S. 984.)

Verf. gelangte beim Studium der anatomischen Grundlage der chronischen Obstirpation nach planimetrischen Messungen der Muskulatur von Dickdarmquerschnitten zum Schlusse, daß die aktive motorische Kraft der Muskulatur des Dickdarmes die Verteilung der Faeces bewirkt und nicht passive Widerstände in demselben. Die distalwärts fortschreitende Verengerung des Dickdarmlumens wird als Hindernis der Fortbewegung des Inhaltes auf Grund von Röntgenuntersuchungen bestritten, und die an der Leiche zu beobachtende Tatsache einer Anhäufung der Faeces im aufsteigenden und die Leere des absteigenden Dickdarmanteiles mit der Mittellage der Spannung der Darmmuskulatur erklärt, indem sich das enge Rohr des Colon descendens viel wirksamer kontrahieren kann, als das infolge des geringen Tonus seiner Muskulatur weite Colon ascendens. Im fernern sind die zur Fortbewegung des Inhaltes nötigen Kontraktionen der Längsmuskulatur im Colon descendens deshalb viel wirksamer als im ascendens, weil im Colon descendens wegen der durch die Mittellage der Spannung der Muskulatur geringen Durchschnittsweite die Taenien nahe bei einanderliegen.

S. G. Leuenberger (Basel).

Gara, A., Beitrag zur Kenntnis der Henochschen Purpura abdominalis. [Aus der mit dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital verbundenen Universitätskinderklinik]. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 5.)

Die Obduktion eines Falles von Henochscher Purpura abdominalis bei einem 5 Jahre alten Knaben ergab außer der Purpura eine Ileum-Intussusception. Verf. läßt die Frage offen, in welcher Beziehung diese beiden Prozesse zu einander stehen. *Peiser (Berlin).*

Trumpp, Rektaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen beim Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 6.)

Ein neugeborenes Kind, welches Erscheinungen von Darmstenose zeigte, entleerte per anum mehrere Gebilde, die sich als Schleimepithelpfröpfe herausstellten. Dieselben bestanden aus konzentrisch geschichteten Schleimzügen, welche mehr oder weniger nekrotische Epithelien einschlossen. Im Innern der Pfröpfe fanden sich Schichtungskugeln der gleichen Art, sowie rundliche Gebilde von kohlensaurem

Kalk. Außerdem bestanden bei dem Kinde zwei wahre Stenosen des obersten Jejunum mit Dilatation des Duodenum und Muskelhypertrophie der Partie oberhalb der Stenose. Daneben ergab die Obduktion Persistenz des ganzen Mesocolon, Colon mobile und Persistenz des Mesoduodenom.

Peiser (Berlin).

Saltykow, Ueber die Genese der „carcinoiden Tumoren", sowie der „Adenomyome" des Darmes. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Verf. hatte Gelegenheit, 7 Fälle von carcinoiden Tumoren und 5 Fälle von Adenomyomen des Darmes zu untersuchen. Von den ersteren 7 Fällen betrafen nur 2 das Ileum und 2 das Jejunum; der fünfte Tumor saß im Duodenum, der sechste im S romanum und der siebente im Rektum. In zwei Fällen fanden sich Tumoren auch außerhalb des Darmes, was eine große Seltenheit ist. Schließlich bildeten zahlreiche Lipome in demselben Darmabschnitt und im zugehörigen Bereich des Mesenteriums in einem der Fälle und zahlreiche Versprengungen von Pankreasgewebe in einem anderen bedeutungsvolle Eigentümlichkeiten der Beobachtungen.

Was die Adenomyome des Darmes anbetrifft, so dürfte, meint Verf. schon durch die früheren Untersuchungen festgestellt sein, daß sie embryonale Bildungen sind und daß sie zum Pankreas in Beziehung stehen. Von besonderem Interesse ist nun der vom Verf. hier zum ersten Male geführte Nachweis, daß sich neben den Drüsengängen Gruppen typischer Langerhansscher Inseln finden können.

Zugunsten der Zugehörigkeit der carcinoiden Darmtumoren in dieselbe Gruppe von Bildungen, wie die Adenomyome und das Nebenpankreas, sprechen verschiedene Gründe, die von S. des genaueren erörtert werden. So sind die Lage und das makroskopische Aussehen der Adenomyome und der carcinoiden Tumoren die gleichen. Es fehlte bisher an einem Versuch, die eigentümliche histologische Struktur der carcinoiden Tumoren mit dem Pankreasbau in Zusammenhang zu bringen. Seine Untersuchungen, die er in Einzelheiten bespricht, haben den Verf. nun davon überzeugt, daß die carcinoiden Darmtumoren aus Inselgewebe bestehen. Die Eigentümlichkeiten der carcinoiden Darmtumoren beweisen nach Ansicht des Verfs. zur Genüge die organoide Natur dieser Geschwülste und ihre Verwandtschaft mit den Langerhansschen Inseln des Pankreas sowie ihre grundsätzliche Verschiedenheit vom Carcinom. Diese Tumoren haben mit Carcinom nichts zu tun; daran ändern auch die Tatsachen nichts, daß sie, genau wie jede epitheliale Bildung und erst recht jede epitheliale Mißbildung und Geschwulst, offenbar gelegentlich carcinomatös werden können.

Verf. ist ferner der Meinung, daß sie nicht nur in dieselbe Gruppe der Gewebsmißbildungen wie die „Adenomyome" und das Nebenpankreas gehören, sondern er stellt sich die Beziehungen zwischen diesen dreierlei Bildungen viel enger vor. Er glaubt nämlich, daß sie sämtlich aus abnormen Pankreaskeimen entstehen. Dabei neigt er dazu, diese Gebilde als echte Keimversprengungen (Choristome) aufzufassen. Die Annahme einer Fähigkeit des Darmepithels, überall Pankreasgewebe zu bilden, erscheint ihm demgegenüber gezwungener. Jedoch erblickt er in der Auffassung der Gebilde als Choristome oder Hamartome keinen tiefgehenden Unterschied. Als festgestellt

betrachtet er, daß die abnormen Pankreasanlagen sich in verschiedenem Sinne weiter ausbilden können. Der einfachste Fall ist das Adenomyom, welches ein Kanalsystem vom Typus der Ausführungsgänge darstellt, der ersten embryonalen Pankreasanlage vollständig entsprechend. Der zweite Fall ist das Nebenpankreas, wo sich aus dem Kanalsystem Acini differenziert haben. Die dritte Möglichkeit kommt in den carcinoiden Tumoren zum Ausdruck, in welchen die ganze Keimversprengung zur Bildung von Inselgewebe verbraucht wird, welches ja sonst im Pankreas sich erst später ausdifferenziert. Die Ursache dieser Unterschiede ist uns unbekannt.

Nach Analogie mit dem Tumor suprarenalis renis wären die hier in Rede stehenden Gebilde als Tumor pancreaticus intestini zu bezeichnen, wobei man einerseits den Typus der Ausführungsgänge („Adenomyom") und andererseits denjenigen der Zellinseln („carcinoider Tumor") zu unterscheiden hätte.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Wilkie, D. P. D., The association of chronic duodenal ulcer with morhid conditions of the ileum, appendix and colon. (Brit. med. journ., S. 1285—1287, 9. Nov. 1912. Mit Abb.)

Duodenalgeschwüre hat man wiederholt bei Patienten mit Affektionen in unteren Darmabschnitten gefunden. Bevor sich eine Beziehung zwischen diesen Befunden herstellen läßt, müssen Chirurgen und pathologische Anatomen eine größere Zahl von Beobachtungen dieser Art machen. Wilkie hat 10 Duodenalulcus-Fälle seziert, von denen nur 2 so klare Symptome geboten, daß intravital eine Diagnose gestellt werden konnte. In jedem Fall waren unzweifelhafte Veränderungen, Zeichen alter Entzündung an unteren Darmabschnitten vorhanden. Die Hälfte davon betraf die Appendixgegend.

1. ♂ 26 a; gestorben nach Operation wegen Perforativ-Appendicitis und allgemeimer Peritonitis; an Appendixbeschwerden hatte er seit 10 Jahren gelitten. Bei der Obduktion fand sich eine typische Duodenalnarbe. 2. ♂ 21 a; starb nach Laporatomie wegen gangräneszierender Appendicitis; war 14 Tage krank; autopisch ein Duodenalulcus und zahlreiche hämorrhagische Erosionen des Magens festgestellt. 3. ♂ 16 a; starb 4 Wochen nach Laporatomie wegen Appendicitis perfor. und Peritonitis. Im Duodenum ein narbig geheiltes Ulcus. 4. Alter Mann, gestorben an mediastinalem Lymphosarkom. An Stelle des Wurmfortsatzes ein kurzer Stumpf, abgeschnürt vom Coecum, in Verbindung mit dem Mesenteriolum. Alte Adhäsionen im Bereich der unteren Ileumschlingen. Im Duodeum zwei chronische Ulcera. 6 Jahre vorher periodische Attacken von Schmerzhaftigkeit des Abdomens und Indigestion. 5. ♂ 62 a; Perforation eines Duodenalulcus. Alte narbige Adhäsionen zwischen Appendix, Pelviperitoneum und Ileumschlingen. — Die übrigen 5 Fälle boten Zeichen von Pericolitis. 6. ♂. Alter perihyphlitischer Abszeß. Laporatomie. Altes Duodenalulcus und Duodenalulcus-Narbe. 7. ♂ 56 a; seit 5 Jahren Symptome eines Duodenalleidens. Operation wegen perforierten Duodenalgeschwürs. Antoptisch fand man narbige Adhäsionenen des aufsteigenden Colons, Netzadhäsionen. 8. Alter Mann, starb an Morbus Brighti chron. Im Duodenum eine sternförmige Narbe; dieser Stelle entsprechend außen eine Netzadhäsion. Pericolitis der absteigenden Dickdarmpartien. 9. ♂ 22 a; starb an Pneumonie. Duodenalstenose, bedingt durch ein chronisches Geschwür; ferner narbige Pericolitis des Col. transversum und descendens. 10. ♂ 62 a; starb an Mitral- und Aortenfehler. 8 Jahre vorher „Magenkrämpfe". Alte Duodenalnarbe mit Serosa-Adhäsion gegen das Col. transversum. Alte entzündliche Adhäsionen im Bereiche des unteren Ileums.

Es hat für Wilkie den Anschein, als ob die primäre Ursache der Duodenalulzeration eine chronische Intoxikation sei, die ihre Quelle in den infektiösen Prozessen hat, deren Residuen er am Darme

vorfand, oder aber in der Kotstauung, die sie bedingen. Deshalb soll man bei Duodenalulcus-Operationen stets die unteren Darmabschnitte absuchen und sie in den Bereich der operativen Therapie einbeziehen. (Vergl. dazu Rößles Arbeit: Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., 25, H. 4.) *G B. Gruber (München).*

Benedict, Francis G., and Homans, John, The Metabolism of the Hypophysectomized Dog. (Rep. of the Department of Surgery of the Medical School of Havard University, March 1912, Bull. No. 7.)

Die große und ausführliche Arbeit der Autoren behandelt den Stoffwechsel des Hundes nach Exstirpation der Hypophyse. Die Tiere entwickelten sich oft langsamer; nahmen sie zu, so war dies auf Fettablagerung zu beziehen. Die Temperatur hatte Tendenz zum Abfall und konnte kurz vor dem Tode niedrige Grade erreichen. Kurz nach der Operation fiel der Puls ab und blieb so während des ganzen übrigen Lebens des Tieres. Hiermit parallel gehend zeigte auch die Respiration Verminderung. Der gesamte Stoffwechsel, gemessen an der Kohlensäureausatmung, zeigte ebenfalls Abfall. Kleine Tiere entwickelten sich nicht, sondern behielten infantilen Habitus. Die sexuelle Fähigkeit war stark beeinträchtigt oder trat überhaupt nicht ein. Außer der Zunahme des Fettes fand sich zuweilen Verdickung der Haut und Ausfall der Haare. Aeltere Tiere zeigen trotz vollständiger Hypophysektomie kaum wahrnehmbare äußere Veränderungen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kraus, Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehung zur Sekretion. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Verf. hat 185 Hypophysen aller Altersstufen zwischen einem Fetus von 25 cm und einem 85 jährigen weiblichen Individuum untersucht. 145 Hypophysen dienten vorwiegend für die Untersuchung der Zelllipoide des Vorderlappens, die weiteren 40 und auch ein Teil der ersteren zum Studium des kapsulären und perikapsulären Fettgewebes.

Seine Ergebnisse hat der Verf. in einigen Schlußsätzen zusammengefaßt; es sei gestattet, diese hier wiederzugeben:

„1. In den Zellen der Hypophyse kommen mit einer albuminoiden Substanz kombinierte isotrope Lipoidtropfen vor, die mit dem Alter des Individuums an Größe und Reichtum zunehmen.

2. Die in einem Teil der Fälle in den Zellen auftretende anisotrope Substanz besteht aus Cholesterinestern.

3. Bei den Zellipoiden der Hypophyse handelt es sich im allgemeinen um keine reinen Substanzen, sondern um Lipoidgemische. In den Begleitlipoiden der doppeltbrechenden Substanz befinden sich u. a. Fettsäuren oder Seifen.

4. Die Zellipoide der Hypophyse sind keine Sekretprodukte, sondern sind als der Ausdruck der gesunkenen Zellfunktion anzusehen, das Auftreten doppeltbrechender Substanz als Zeichen des Zelluntergangs.

5. Die im Bindegewebe der Hypophyse vorkommenden Lipoidtröpfchen zeigen die gleichen Reaktionen wie die isotropen Zellipoide und dürften als Nährmaterial angesehen werden.

6. Die diffuse, staubartige Verfettung des Interstitiums der Hypophyse kann als eine Alterserscheinung gelten und dürfte vorwiegend durch Glycerinester bedingt sein.

7. Die in den Leukocyten vorkommenden Lipoidtröpfchen sind Fettsäuren und haben nichts mit dem Transport von Zellipoidsubstanz zu schaffen, sondern sind als ein gewöhnlicher Befund in normalen Leukocyten anzusehen.

8. Die Zellen der Hypophyse sezernieren ein farbloses Sekret, das bestimmt ist, auf dem Wege durch den Hinterlappen und das Infundibulum dem Gehirn zugeführt zu werden.

Ein Teil dieses Sekretes gelangt in die Blutbahn und wird so in Form farbloser Tropfen aus dem Organe ausgeschieden, wobei aber das von den Eosinophilen gelieferte Sekret wenigstens zum Teil durch Beimengung von isotroper Zellipoidsubstanz sudanophil wird und sich mit den farblosen Tropfen nicht mehr mischt.

9. Das Kolloid des Vorderlappens ist als ein Degenerationsprodukt der Hypophysenzellen anzusehen und gelangt durch Uebergang in die Blutbahn zur Ausscheidung. Mit dem Kolloid zusammen gelangen auch zuweilen Zellipoide ins Blut.

10. Das im parahypophysären Bindegewebe konstant vorkommende Neutralfett enthält doppeltbrechende dichtstrahlige Kristalldrusen aus Fettsäuren, die sich bei längerem Verweilen in Formalin auflösen und, indem sie das Neutralfett diffus durchsetzen, positive Neutralrotreaktion sowie Blaufärbung des Fettgewebes mit Nilblausulfat bewirken.

Die in den Fettzellen häufig vorkommenden stärker lichtbrechenden kugeligen Gebilde dürften Neutralfett in höherem Aggregatzustand darstellen."

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (*Rostock*).

Fischer, B., Hypophysis und Akromegalie. (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 11, 1912, H. 1.)

F. bespricht abermals die Gründe, welche ihn schon bei der monographischen Bearbeitung der vorliegenden Frage bestimmten die Akromegalie als Folge eines Hyperpituarismus zu erklären; er führt jetzt eine neue Beobachtung von Salle an bei einem Neugeborenen mit den „deutlichsten Erscheinungen eines akromegalischen Wachstums" „mit auffallender Vergrößerung der Hypophyse" mit diffuser Verteilung eosinophiler Zellen über den ganzen Vorderlappen. Der Nachweis von normalen Drüsenresten bei Hypophysisadenom mit Akromegalie läßt sich nach dem Verf. nicht zugunsten der hypopituaristischen Erklärung verwenden.

Das vermehrte Knochenwachstum der Akra bei der Neanderthalrasse, bei den anthropoiden Affen ist nach Keith Folge einer Ueberfunktion des Hypophysenvorderlappens. Bei der echten Akromegalie wird aus der „einfachen Hypophysishyperplasie eine pathologische."

Bei den Hypophysisadenomen mit Akromegalie finden sich vornehmlich eosinophile Granulationen in den Tumorelementen, über deren Menge im Verhältnis zu den basophilen chromophilen Zellen und zu den Hauptzellen übrigens nur die Untersuchung an Serienschnitten annähernd ein Urteil gestattet. Bei den Fällen von eosinophilem Adenom der Hypophyse ohne Akromegalie denkt F. an die antagonistische Wirkung andrer endokriner Drüsen. Eine sichere Beobachtung von Akromegalie ohne Hypophysishyperplasie liegt nach Fischer bislang nicht vor. Auch der oft angeführte Fall von Petrèn ist nicht einwandfrei: erstens unterblieben in diesem spezifische Granulafärbungen, dann die genaue Untersuchung des Rachendaches und des Keilbeinkörpers, sehr wahrscheinlich handelt es sich sogar um eine früher ver-

größerte, dann einer Atrophie anheimgefallenen Hypophyse. Die Zugehörigkeit der akromegalischen Veränderungen des Skelets zu der echten Akromegalie ist aber nach B. Fischer im Petrèn'schen Falle mehr als zweifelhaft, da einerseits wohl eine familiäre Anlage zum Riesenwuchs vorhanden war, andrerseits zugleich Syringomyelie bestand, bei der an den Extremitäten ganz dieselben anatomischen Veränderungen vorkommen, wie bei der echten Akromegalie.

So vertritt also auch jetzt wieder der Verfasser ganz energisch den Standpunkt, daß „kein echter Fall von Akromegalie bisher beschrieben wurde, bei dem der Nachweis einwandsfrei erbracht ist, daß die spezifischen Hypophysisveränderungen fehlten."

Die Möglichkeit ist indessen eben nicht von der Hand zu weisen, daß auch andre unsächlichen Momente als die Ueberfunktion der Hypophyse das „gesamte klinische wie anatomische Bild der Akromegalie hervorrufen. Solange es aber noch nicht absolut feststeht, daß allein die Vermehrung der eosinophilen chromophilen Zellen Ursache der hypophysären Akromegalie ist, wird man doch im einzelnen Fall sich überlegen müssen (Ref.), ob der anatomische Nachweis einer Vorderlappenhyperplasie stets einer gesteigerten Sekretion gleich zu achten ist. So schließt auch Fischer die Möglichkeit eines Dyspituarismus nicht vollständig aus. *Berblinger (Marburg).*

Amsler, Cäsar, Zur Lehre der Splanchnomegalie bei Akromegalie. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 34.)

Verf. berichtet über einen Fall von Akromegalie mit Diabetes mellitus, bei welchem die inneren Organe (Herz, Milz, Nebennieren, Nieren, Leber, Pancreas) zum Teil sehr beträchtlich vergrößert waren. Im Pancreas waren namentlich die Langerhansschen Inseln stark hyperplastisch. Ferner erschienen Magen und Darm bei der Sektion erheblich erweitert und verlängert. Als Ursache der Akromegalie wurde ein eosinophiles Adenom der Hypophyse gefunden. Verf. glaubt, daß die chemische und mechanische Reizung des Hinterlappens der Hypophyse den Zirkulationsapparat beeinflusse und daß dann die vermehrte Blutzufuhr die Vergrößerung der Organe bewirke. Von dieser echten Splanchnomegalie ist die Vergrößerung der Organe durch Stauungsinduration bei mangelhafter Herzaktion zu unterscheiden. Das Wachstum der „Acra" ist wohl ebenfalls auf vermehrte Blutzufuhr zurückzuführen. Jedenfalls ist Herzhypertrophie bei Akromegalie eine recht häufige Erscheinung. *Wegelin (Bern).*

Heidkamp, Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

In dem vom Verf. beschriebenen Falle handelt es sich um einen 13jährigen Knaben, der außer tuberkulösen Veränderungen verschiedener Organe klinisch eine vollkommene Amaurose mit Atrophie der nervi optici zeigte. Bei der Sektion fand sich an Stelle der Hypophyse ein kindskopfgroßer höckriger Tumor, der mikroskopisch als Konglomerattuberkel erkannt wurde. Der tuberkulöse Prozeß hatte von der Dura aus auf die Hypophyse übergegriffen und einen großen Teil des Organs zerstört. Im Anschluß daran werden die spärlichen Fälle aus der Literatur über Hypophysentuberkulose zusammengestellt. Die Hypophyse scheint gegenüber der tuberkulösen Erkrankung eine relative Immunität zu besitzen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

O'Connor, J. M., Ueber die Abhängigkeit der Adrenalinsekretion vom Splanchnicus. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 68, 1912, S. 383—393.)

Verf. bestimmt die Größe des Adrenalingehaltes in der Nebennierenvene vor und nach der Splanchnicusdurchschneidung am gleichen Tiere. Die Konstanz der Adrenalinsekretion während der erforderlichen Versuchszeit wurde durch den Versuch erwiesen. Von sechs Versuchen ergaben vier ein bedeutendes Sinken der Adrenalinsekretion nach der Durchschneidung, in einem Falle wurde nach Splanchnicusreizung ein Ansteigen der Adrenalinsekretion beobachtet. Auch nach Durchschneidung der Splanchnici bleibt ein geringer Adrenalingehalt des Blutes bestehen. Ob es sich dabei um eine Sekretion von andern angrenzenden chromaffinen Geweben oder um die Fortdauer einer Adrenalinsekretion aus den Nebennieren handelt, bleibt unentschieden. Die Adrenalinsekretion ist jedenfalls die Folge eines dauernden Nervenreizes, die Bedingungen des Versuches können die Größe dieses Nervenreizes beeinflussen.

Loewit (Innsbruck).

Stewart, G. N., The alleged existence of adrenalin (Epinephrin) in pathological Sera. (The journal of exp. medicine. Vol. XV, No. 6, June 1912.)

Exudate beim Kaninchen geben keine positive Reaktion auf Gehalt an Adrenalin. Serum der Nebennierenvenen beim Hund enthält, wenn mechanische und cirkulatorische Störungen möglichst vermieden wurden, auch kein Adrenalin; wenn solche Vorsichtsmaßregeln nicht ergriffen wurden, enthält es den Stoff manchmal ja, manchmal nicht; stets hingegen, wenn die Nebennieren massiert wurden. Serum aus der Vena cava inferior in der Gegend der Nebennierenvenenmündung enthielt kein Adrenalin, außer wenn die Splanchnici gereizt wurden. Serum aus der Vena cava so gewonnen, daß ein Katheder von der Vena femoralis bis zu den Venae suprarenalis vorgeschoben wurde, zeigte keinen Adrenalingehalt, auch nach Splanchnicireizung nicht infolge zu starker Verdünnung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lundsgaard, Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. In dem ersten Falle fand sich die Nebenniere in einen walnußgroßen kugeligen Tumor umgewandelt, der die Niere so zusammengepreßt hatte, daß er kappenartig von Nierengewebe umgeben war. In dem anderen Falle war das Hämatom geborsten, die Blutung hatte sich in das perirenale Gewebe ergossen, ohne daß die Niere selbst verändert war. Verf. möchte auf Grund dieser Beobachtungen und des Studiums der Literatur alle Fälle von Nebennierenblutungen in zwei große Gruppen einteilen, solche mit und solche ohne Nierendeformierung. In den ersten Fällen nimmt Verf. eine primäre angeborene cystische Umwandlung des Nebennierenmarkes oder eine Markhyperplasie an, da man durch ein einfaches Hämatom nicht das völlige Intaktsein der deformierten Nieren (auch bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich keine Veränderungen in der Niere auffinden) erklären könne. Gegen die Ansicht des Verf. spricht indes, daß man darauf hindeutende mikroskopische Veränderungen in den Hämatomen bisher nicht gefunden hat.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Conradi, E., Friedlaender-Sepsis mit schweren Nebennierenblutungen in einem Falle von Lues hereditaria. [Aus dem A. v. Oppenheimschen Kinderhospital der Stadt Cöln.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 77, 1913, H. 2.)

Die Nebennieren waren bis auf eine schmale gelbe Rindenzone von einer großen Hämorrhagie eingenommen. Bemerkenswert ist, daß die Friedlaender-Sepsis wohl vom gangränösen Nabelschnurrest ausgegangen ist. *Peiser (Berlin).*

Ferulano, G., Sullo stato delle capsule surrenali nelle varie forme di nefriti. (Gazz. internaz. di Med., Chir. etc., 1912, No. 32.)

Schlußfolgerungen:

Ebenso wie bei experimentellen Infektionen und Vergiftungen der Tiere reagieren auch bei den Infektionen und Intoxikationen des Menschen sowohl die Nieren wie die Nebennieren. Die heutigen Untersuchungsmethoden gestatten nicht, mit Sicherheit anzugeben, welchen Einfluß die Nierenläsionen auf die Nebennieren ausüben, und welcher Teil der Nebennierenläsionen auf die direkte Wirkung der allgemeinen Toxiinfektion, und welcher auf die indirekte Wirkung der Nieren zurückzuführen ist.

Wahrscheinlich sind die Läsionen der Nebennieren eher auf die allgemeine Toxiinfektion des Organismus als auf die Nierenalteration zurückzuführen; durch diese Annahme läßt sich das Fehlen eines genauen Verhältnisses zwischen den Alterationen der Nebennieren und denen der Nieren erklären.

Eine Beziehung zwischen Nebennierenhyperplasie, Adrenalinhypersekretion und Blutdrucksteigerung besteht zwar in einigen Fällen, fehlt aber in andern.

In den Fällen von chronischer interstitieller Nephritis findet man oft eine Nebennierenhyperplasie und zuweilen auch ein Adenom dieser letzteren. Diese Läsionen bevorzugen die Rindensubstanz, können jedoch auch die Marksubstanz befallen und mit einer Hyperplasie der chromaffinen Substanz vergesellschaftet sein. Es kann aber auch vorkommen, daß die Nebennieren selbst in Fällen von vorgeschrittener chronischer interstitieller Nephritis normal oder atrophisch sind.

Bei den akuten Nephritiden kann man in den Nebennieren Veränderungen verschiedenen Grades von einer intensiven Hyperämie, Infiltrierung usw. bis zu einer typischen Entzündung finden. Es ist aber hier noch schwerer als bei der chronischen Nephritis zu beurteilen, ob die Nebennierenläsionen auf eine Wirkung der Nieren oder auf die allgemeine Toxiinfektion zurückzuführen ist. *K. Rühl (Turin).*

Razzaboni, G., Sulla istogenesi dei processi suppurativi acuti delle capsule surrenali. (Gazz. internaz. di Med., Chir. etc., 1912, No. 34.)

In den Nebennieren kann man künstlich rein eiterige Prozesse (Solitärabzesse oder zerstreute Eiterherde) erzeugen, die sich bezüglich ihrer Histogenese ganz genau wie diejenigen verhalten, die man in andern Organen beobachtet.

Das chromaffine Gewebe scheint sich schwerlich an der Eiterung beteiligen zu können. *K. Rühl (Turin).*

Schmidt, J., Ein Beitrag zum Melanom der Nebenniere. (Frankfurter Zeitschr. für Pathologie, Bd. 9, Heft 3, 1912.)

Verf. beschreibt ein von den Nebennieren ausgehendes Melanom mit Metastasen. Dieses Organ stellt nicht häufig den Ausgangspunkt von Geschwülsten mit autochthonem Pigment dar, für welche S. die Bezeichnung Melanom oder Chromatophorom am richtigsten hält. Die haematogene Natur des melanotischen Pigments ist heute widerlegt, nach O. v. Fürth entsteht das Pigment durch das Zusammenwirken zweier Engyme einer Tyrosinase und eines autolytischen Fermentes. Durch die eiweißspaltende Wirkung des letzteren entsteht intra vitam Tyrosin, welches durch ein oxydierendes Ferment zu Melanin oxydiert wird. Nach anderen Untersuchungen erscheint es möglich, daß in dem melanotischen Pigment ein durch Enzymwirkung entstandenes Oxydationsprodukt des Suprarenins vorliegt. Jedenfalls steht fest, daß Melanome nur in solchen Gewebsbezirken zur Entwicklung kommen, die schon physiologischerweise Pigment führen; das sind Haut und Chorioidea des Auges. Aber auch die Nebennieren können Ausgangspunkte melanotischer Geschwülste sein. Ein Zusammenhang zwischen Hautpigment und Nebennieren ergibt sich einerseits aus der Tatsache, daß die pigmentreiche Intermediär-Zone bei Negern besonders breit ist, andrerseits daraus, daß bei der abnormen Pigmentierung der Haut bei Morbus Addisonii fast stets eine Veränderung der Nebennieren gefunden wird.

Bisher sind nur 2 Fälle (Davidsohn) von Melanose mit primärem Ausgangspunkt in den Nebennieren bekannt, bei denen der genetische Znsammenhang durch den Nachweis adrenalinähnlich wirkender Stoffe (Froschpupillenversuch) und Adrenalinreaktion gebender Körper (Rotfärbung mit $Hg\ Cl_2$) im Extrakt aus Geschwulstknoten sichergestellt ist. Der von Schmidt beobachtete Fall betrifft eine 50jährige Frau, bei der vor 15 Jahren nach einem Trauma am lk. inneren Knöchel eine schwarze Geschwulst entstanden war; später traten Knoten an verschiedenen Stellen der Haut auf, die Kranke hatte auch Melanurie.

Bei der Obduktion fanden sich zahlreiche Melanosarkome in der Haut, auf den serösen Häuten, in Milz, Leber, Nieren, in den Lymphdrüsen, im Omentum, in der Magenschleimhaut; zwei kindskopfgroße, blauviolette Tumoren saßen beiderseits an Stelle der Nebennieren. Mikroskopisch zeigten alle Geschwulstknoten eine sehr große Aehnlichkeit sowohl nach Anordnung wie Form der Zellen mit der Zona fasciculata der Nebennierenrinde. Das Chloroformextrakt aus Geschwulstteilen wirkt adrenalinähnlich auf die Froschpupille, brachte aber keine Blutdrucksteigerung zustande. Verf. erblickt auf Grund der histologischen und biologischen Uebereinstimmung der Geschwülste mit der Nebenniere diese als Ausgangspunkt für das „Melanoma universale“.

Berblinger (Marburg).

Luksch, Franz, Ueber pigmentierte Adenome der Nebennieren. (Ziegl. Beitr., Bd. 53, 1912, H. 2.)

Luksch fand in einer Nebenniere einen kleinen schwarzbraunen Knoten, der sich bei näherer Untersuchung als Tumor herausstellte. Er ging von der Zona reticularis der Rinde aus, und war ziemlich gut begrenzt. Er setzt sich zusammen aus polygonalen Zellen, die feinere und gröbere braungefärbte Pigmentkörner enthalten. Verf. teilt noch zwei weitere Fälle derartiger Adenome mit. Das Pigment der Tumoren wurde genauer untersucht. Es verhielt sich so wie das normale Pigment der Nebennierenrinde. Heidenhainsches Eisen-

hämatoxylin färbte es tiefschwarz, polychromes Methylenblau, Thionin. Giemsalösung grün. Eine Beziehung zum Fett besteht nicht. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Melanin. Trotzdem möchte Luksch es im Gegensatz zu Lubarsch als Abnutzungspigment bezeichnen. Die Bedeutung der Knoten liegt darin, daß aus ihnen melanotische maligne Tumoren entstehen können, die dann als Melanocarcinome anzusprechen wären. *Ernst Schwalbe u. Josephy (Rostock.)*

Pende, N., Gli organi endocrini nella patologia della tubercolosi. (Il Morgagni Arch., 1912, N. 44—45.)

In den Leichen von Lungentuberkulösen kann man nicht nur, wie bisher bekannt war, eine Sklerose und Atrophie der internsekretorischen Drüsen finden, sondern man beobachtet in einem Teil der Fälle eine Hyperplasie der Schilddrüse, der Hypophysis, der Nebennieren, der Ovarien und der Milz.

Verf. konnte in den Nebenschilddrüsen, den Langerhansschen Inseln und den Hoden erwachsener Individuen keine besonderen Alterationen nachweisen. In keinem Fall beobachtete er das Fortbestehen oder eine Hyperplasie der Thymusdrüse und glaubt, daß dieses Organ bei der Lungentuberkulose eine Hyperinvolution erfährt.

Bei zwei wenige Monate alten Kindern mit umschriebener kaseöser Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, deren Mütter tuberkulös waren, fand er eine Atrophie aller internsekretorischen Drüsen.

Dagegen fand er bei zwei Foetis, deren Mütter tuberkulös waren, die Zeichen einer aktiven Sekretion der Hypophysis, der Nebennieren, der Langerhansschen Inseln, der Nebenschilddrüsen und der Interstitialdrüse; die Thymusdrüse war arm an Hassellschen Körperchen; die Schilddrüse hatte normales Aussehen.

Bei vollentwickelten totgeborenen Meerschweinchen, deren Mütter während der Trächtigkeit tuberkulisiert worden waren, fand Verf. die Zeichen einer sekretorischen Tätigkeit aller internsekretorischen Drüsen, samt der Schilddrüse.

Bei menschlichen erbluetischen Foetis fand er stets eine atrophische oder hypertrophische Sklerose dieser Drüsen.

Bei beginnender, latenter oder abgeschwächter Lungentuberkulose und bei der zum Umschriebensein und zur Chronizität neigenden Tuberkulose lymphatischer Individuen fand er ziemlich häufig ein Bild, welches er als tuberkulösen Basedowismus bezeichnet, welches vorübergehend sein und bei dem sich Bessern des Kranken verschwinden kann. Dieser Basedowismus scheint mit der Schwäche der tuberkulösen Intoxikation zusammenzuhängen und wurde nie bei kachektischen Formen noch bei tuberkulöser Meningitis beobachtet.

Es scheint manches für die Annahme zu sprechen, daß die verschiedenen morphologischen Anomalien und hereditären Distrophien der prätuberkulösen Individuen (Tuberkulosekandidaten) auf ein verändertes funktionelles Gleichgewicht ihrer internsekretorischen Drüsen zurückzuführen sei. *K. Rühl (Turin).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Klausner, E., Ueber einen haltbaren Gramfarbstoff für Gonokokken-, Pilz- und Spirochätenfärbung. (Berlin. klin. Wochenschr., 1913, No. 7.)

„Haltbarer Gramfarbstoff“ nach Angaben des Verf. ist bei Grübler & Cie. in Leipzig zu beziehen. *Wegelin* (*Bern*).

Pappenheim, A. und **Nakano, J.**, Beiträge über Beziehungen zwischen Vitalfärbung, Supravitalfärbung und Oxydasereaktion. [I. Mitteilung.] (Fol. haematolog., Bd. 14, 1912.)

Supravitalfärbung mit basischen Farbstoffen färbt am frischen Blute elektiv alle Leukocytengranulationen, nicht aber an der frischen Milz. Supravitalfärbung mit Naphtholblau differenziert am frischen Blut durch Metachromasie α-Granulationen und Spezialgranula. Supravitalfärbung mit basischen Farben tingiert an unfixierter Milz nur Mastgranula (histiogene). Supravitalfärbung mit Naphthol- und Leukomethylenblau färbt auch an formolisierter Milz nur Mastgranula. Die Oxydasereaktionen färben besonders am formolisierten Blute und formolisierter Milz gewisse Leukocytengranulationen. Oxydasereaktion Schultze A färbt an Blut und Milz die α-Granula. Oxydasereaktion Schultze B färbt an Milz und Blut die α- und Spezial- (ε-, β-) Granula, am Blute wohl auch die γ-Mastgranula, nicht aber im Gewebe. Oxydasereaktion nach Loele färbt im Milzschnitt die α-Granula, nicht aber im Blute. Oxydasereaktion nach Giercke färbt am Blute die α-, ε-, β-, γ-, am Schnitte die α-, ε-, β-Granula. Am sehr stark formolisierten Blute gibt Giercke eine färberische Differenzierung zwischen α- und Spezialgranula (ähnlich Naphtholblau), am formolisierten Schnitt gibt Leukomethylenblau Oxydasereaktion auch der histiogenen Mastzellkörnchen. Am formolisierten Blute und Milz gibt Trypanblau und Brillantalizarinblau elektive Supravitalfärbung der α-Granula. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*.)

Loele, W., Ueber vitale Granulafärbung mit sauren Farbstoffen. (Folia haematologica, Bd. 14, 1912.)

Bekanntlich lassen sich Leukocytengranula vital nicht mit sauren Farbstoffen darstellen; dies erklärt Loele durch Entfärbung des Farbstoffes durch Granularsubstanzen, von denen bei dieser Reaktion besonders Ammoniumbasen und Oxydasen tätig sein sollen. Jedoch gibt es gewisse Schädlichkeiten (Infektionen), durch die die Granularsubstanzen derartig verändert werden, daß sie dann vital z. B. durch Pyrrholblau darstellbar sind. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Tschaschin, S., Ueber vitale Färbung der Chondriosomen in Bindegewebszellen mit Pyrrholblau. (Folia haematologica, Bd. 14, 1912.)

Bei vitaler Färbung mit Pyrrholblau (Ratte, Kaninchen) läßt sich in den lebenden Zellen des lockeren Bindegewebes der Chondriosomenapparat blau färben. Die Chondriosomen stellen also sicherlich intravital präformierte Gebilde vor. Der mit Pyrrholblau vital färbbare Chondriosomenapparat entspricht genau den nach entsprechender Fixierung durch Eisenhämatoxylin darstellbaren Gebilden. Außer den Chondriosomen lassen sich auch noch die aus ihnen entstehenden Sekretkörner, namentlich in den ruhenden Wanderzellen, mit Pyrrholblau vital darstellen. Diese vitale Färbung der Chondriosomen in den Elementen des lockeren Bindegewebes ermöglicht es mit noch größerer Deutlichkeit als die anderen Methoden, die Unterschiede zwischen den Fibroblasten und den „ruhenden Wanderzellen“ zu demonstrieren. Während in den ersteren die Chondriosomen fadenförmige Gestalt besitzen und runde Körner nur selten auftreten, sieht man in den ruhenden Wanderzellen zahlreiche körnige Chondriosomen und außerdem in wechselnder, bisweilen sehr großer Anzahl aus ihnen entstandene größere Sekretkörner. Derselbe Unterschied tritt auch, und sogar noch prägnanter, im entzündeten lockeren Bindegewebe hervor, wobei die vitale Pyrrholblaufärbung es erlaubt, die Entwicklung der Polyblasten zum Teil aus den aus den Gefäßen emigrierten hämatogenen Lymphocyten, zum Teil aber aus den lokalen präformierten „ruhenden Wanderzellen“ mit vollster Deutlichkeit zu verfolgen. An der Bildung der Polyblasten nehmen im gewöhnlichen lockeren Bindegewebe die Fibroblasten keinen Anteil. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Reimann, Th. und **Unna, P. G.**, Die Verbesserung der Färbung durch Fixierung des Gewebes mit Chlorzink. (Med. Klin., 1912, No. 32, S. 1319.)

Fixierung der Gewebe in 2 Proz. Chlorzinklösung trägt erheblich zur Verbesserung der basischen Färbungen bei. *Funkenstein* (*München*).

Churchman, J. W. and Howard, Michael, The Selective aktion of Gentian Violet on Glosely Related Bakterial Strains. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

In Fortsetzung früherer Versuche betonen Churchman und Michael, daß es gelingt mit Hilfe der Gentianaviolett-Kultur selbst Unterschiede zwischen sich sonst ganz gleichenden Bakterien festzustellen. Aus der Gruppe des Bacillus enteritidis konnte so ein Bacillus isoliert werden. Es erscheint möglich mit Hilfe von Farben mittels der angewandten Methode auch Thyphus und Kolibazillen leicht zu trennen. Des weiteren geht aus den Versuchen hervor, daß eine Substanz, welche für einen Bacillus bakterieid ist, dies für einen ganz nahe verwandten Bacillus nicht zu sein braucht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Churchman, J. W., The selective bactericidal Action of Gentiana Violet. (The Journ. of exper. Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1912.)

Kulturversuche mit Gentianaviolett ergaben, daß mit diesem Farbstoff färbbare Bakterien bei Ueberpflanzung auf Agar nicht mehr wachsen; bei Ueberpflanzung in Bouillon zeigt sich dasselbe, aber weniger konstant. Auch der Einfluß auf Sporen, wenn auch weniger sicher, ist im gleichen Sinne nachzuweisen. Auch selbst bei Uebertragung in das günstigste Medium, nämlich in den Tierkörper, wachsen derartig vorbehandelte Mikroorganismen zumeist nicht, oder zum mindesten nur gering. Diese Einwirkung wird vom Autor anstatt als bactericid als bacteriostatisch bezeichnet. Die Wirkung der Farbe beruht offenbar auf deren vitaler Färbung der betreffenden Bakterien; der genaue Mechanismus der Farbwirkung ist hierbei nicht bekannt. Um Lichtphänomene handelt es sich hierbei nicht; um chemische Emanation, welche im Dunkeln eine photographische Platte beeinflußt im Sinne von Russell, auch nicht. Die Wirkung der Farbe tritt nur ein, wenn sie in genügender Menge und genügend lange Zeit einwirkt. Fast alle verunreinigenden Mikroorganismen wie Bacillus subtilis, entsprechende Kokken, Hefen etc. sind mit der Farbe färbbar und wachsen somit dann nicht. Auf diese Weise kann man mit Leichtigkeit die Kultur eines Gentianaviolett negativen Mikroorganismus von Verunreinigungen frei halten. Dies ist besonders wichtig bei Tierexperimenten, wo Verunreinigungen besonders schädlich sind, und leicht zu erreichen, da die meisten hierzu dienenden Bakterien wie Bacillus coli, prodigiosus etc. Gentianaviolett-negativ sind. Die Methode zeigt noch Unterschiede zwischen sonst ganz nahe verwandten Bakterien, ist also überaus spezifisch und empfindlich. Zum Schluß werden eine ganze Reihe Zukunftsprobleme entwickelt, darunter auch systematische Untersuchungen auch mit anderen Farbstoffen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Marzinowsky, E. J., Ueber die biologische Färbung der Schimmelpilze. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrank., 73, 1912, 191.)

Bei gleichzeitiger Aussaat von Schimmelpilzen und Pigmentbakterien auf einen Nährboden, ferner bei Aussaat von Schimmelpilzen auf Agar, der mit Fuchsin oder Methylenblau gefärbt war, ließ sich beobachten, daß die Schimmelpilze den Pigmentbakterien resp. dem Nährboden den Farbstoff entzogen und in sich aufsaugten. Wurden so gefärbte Schimmelpilze auf ungefärbte Nährböden übertragen, so büßten sie natürlich ihre Farbe wieder ein.

P. v. Monakow (München).

Wolff, Beitrag zur Faecesuntersuchung auf Parasiteneier. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 7.)

Verf. empfiehlt die Antiforminmethode von Yaoita, welche sich durch eine gute Anreicherung der Parasiteneier auszeichnet, ohne die Eier stark zu lädieren. *Wegelin (Bern).*

Harrison, S. W., A modification of the Burri-method of demonstrating the spirochaeta pallida. (Brit. med. journal, S. 1547, 30. November 1912.)

Empfiehlt statt der ungleichmäßigen Tusche eine Suspension von Collargol-Pulver in destilliertem Wasser 1 : 19, die mehrfach gut geschüttelt ist, zu benützen. Die Suspention ist monatelang haltbar und zu sehr dünnen gleichmäßigen Ausstrichen geeignet. *G. B. Gruber (München).*

Noguchi, Hideyo, Reinzüchtung der Spirochäten des europäischen, des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers. (München. med. Wchnschr., 1912, No. 36, S. 1937—1939.)

Aus dem Herzen des infizierten Tieres wird mittels kapillarer Glaspipette das Blut entnommen und, um Gerinnung zu verhindern, mit steriler Natriumzitratlösung versetzt, geschüttelt, bis gleichmäßige Suspension entstanden ist. Zur Kultur benutzt man zwei sterile Röhrchen, die mit je einem Stück sterilen frischen Tiergewebes (Kaninchenniere) beschickt werden. Diesen wird die Spirochätensuspension in je 10 Tropfen aufgetropft; dann wird 15 ccm Ascitesflüssigkeit zugefüllt; das eine der Röhrchen mit 3 ccm Paraffinöl beschickt. Bebrütung bei 37° C. Die Prüfung erfolgt im Dunkelfeld. Vom 3. Tag ab sind die Spirochäten im Nährboden reichlicher, doch gibt nicht jeder Nährboden positive Resultate. Das Maximum des Wachstums liegt zwischen 7.—9. Tag, dann tritt meist ausgedehnte Involution der Spirochäten ein; vor diesem Stadium ist Anlegung von Subkulturen fortgesetzt möglich. *Oberndorfer* (*München*).

Noguchi, H., The pure Cultivation of Spirochaeta Duttoni, Spirochaeta Kochi, Spirochaeta Obermeieri and Spirochaeta Novyi. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Noguchi beschreibt eine Kulturmethode zur Reinzüchtung verschiedener Spirochaetenarten, wie sie im Titel genannt werden. Sie müssen bei 37° Celsius gezüchtet werden, da bei Zimmertemperatur kein Wachstum eintritt und zeigen das Maximum ihres Wachstums nach 7, 8 oder 9 Tagen. Sie bedürfen zu ihrem Wachstum der Gegenwart eines frischen sterilen Gewebsstückes und einer Körperflüssigkeit, welche loses Fibrin mit dem Gewebe bildet; auch ist Gegenwart von Sauerstoff notwendig. Von den Kulturen kann man zahlreiche weitere Passagen anlegen, die Virulenz wird zwar bei lange gezüchteten Kulturen geringer, doch geht sie bei der Kultur nicht verloren. Längsteilung konnte bei frischen Präparaten in den Kulturen in Dunkelfeldbeleuchtung verfolgt werden; sie tritt bei allen genannten Spezies auf; Querteilung scheint ebenfalls vorzukommen, ist aber weniger sicher. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Noguchi, H., A. Method for Cultivation treponema pallidum in fluid Media. (The Journ. of exp. Med., Vol. 16, N. 2, Aug. 1912.)

In diesem Artikel wird eine Methode Treponema pallidum und andere Spirochaetenarten in flüssigen Medien zu züchten beschrieben. Die Methode beruht darauf, daß einem weniger günstigen Medium ein günstiges solches aufgepflanzt wird. Die Methode ist ungeeignet, wenn die Spirochaeten mit anderen Bakterien verunreinigt sind. *Herxheimer* (*Wiesbaden*)

v. Dungern, E., Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion. III. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 52, S. 2854—2856.)

v. Dungern hat seine Reaktion neuerdings verbessert und will damit bei sicheren Carcinomen 90 Proz. positive Ausschläge erhalten haben. Die vereinfachte Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt: Das Blut des Patienten wird steril aus der Vene entnommen. Bald nach der Gerinnung wird das Serum möglichst steril abgenommen und 1—2 Tage in den Eisschrank gestellt. Vor der Untersuchung erwärmt man das Serum mit Natronlauge zusammen $^1/_2$ Stunde auf 54° (richtig anzeigendes Thermometer). Man stellt sich zunächst $^{11}/_{50}$ Natronlauge her, indem man $^{11}/_{10}$ Natronlauge mit physiologischer Kochsalzlösung mischt. Die Natronlauge (Kahlbaum) muß richtig eingestellt sein und keine Soda enthalten; sie muß also dauernd vor Berührung mit Luft geschützt sein. Von der $^{11}/_{50}$ Natronlauge werden je 2 Teile vor dem Erwärmen mit einem Teil Serum gemischt. Bei dem Versuch wird diese Serumverdünnung abgestuft benutzt, und zwar $^6/_{10}$, $^3/_{10}$, $^3/_{20}$, $^3/_{40}$, was einer Serummenge von $^2/_{10}$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$ entspricht. In jede dieser Serummengen kommt 1 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntes Meerschweinchenserum (1 zu 20) und jeweils die gleiche optimal günstige Menge Blutextrakt ($^8/_{10}$). Das Extrakt wurde auf folgende Weise gewonnnen und verdünnt: Einem Paralytiker wird Blut entnommen, wobei die Gerinnung durch oxalsaures Natrium verhindert wird (auf 10 ccm Blut $^1/_{10}$ Lösung 20 proz.). Die Blutkörperchen werden durch 3 maliges

Zentrifugieren mit physiologischer Kochsalzlösung vom Plasma abgetrennt und dann durch scharfes Zentrifugieren eine möglichst dichte Emulsion hergestellt. Dieser Blutkörperchenbrei wird abgewogen und zu einem Gewichtsteil Blutkörperchenemulsion 19 Volumteile reines Azeton Merck zugesetzt. Das Ganze bleibt 3 Tage bei Zimmertemperatur stehen und wird von Zeit zu Zeit geschüttelt. Nach dieser Zeit wird filtriert, das Azeton im Brutschrank bei 37° abgedampft und der Rückstand in 96% Alkohol 1 Prozent aufgenommen, wobei man ungefähr 10 mal weniger Alkohol braucht als ursprünglich Azeton vorhanden war. Das Extrakt ist in Alkohol vollkommen löslich, wenn der Alkohol bald nach dem Abdampfen des Azetons zugesetzt wird. Dieses alkoholische Extrakt wird jeweils vor dem Gebrauch mit 0,8 proz. Kochsalzlösung (Kahlbaum) verdünnt, indem man 1 Teil alkoholisches Extrakt mit 4 Teilen physiologischer Kochsalzlösung langsam vermischt und dann gut durchschüttelt. Es entsteht eine Trübung, die bei den verschiedenen Extrakten verschieden stark sein kann. Von dieser Extraktverdünnung werden jeweils 8/10 ccm dem Gemenge von komplementhaltigem Meerschweinchenserum in Patientenserum zugesetzt. Zur Kontrolle dient ein Röhrchen ohne Extrakt mit 2/10 Patientenserum und 1 ccm Komplementverdünnung. Die Gemische bleiben, nachdem gut durchgerüttelt worden ist, jeweils 3 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, dann wird in jedes der 5 Röhrchen 1 ccm sensibilisiertes Rinderblut (5 Proz.) zugesetzt. Die Stärke der Sensibilisierung wird durch einen Vorversuch bestimmt. Man nimmt 1 ccm Komplementverdünnung, 1 ccm Rinderblut (5 Proz.) und abgestufte Mengen des Ambozeptorserums, stellt die Röhrchen in den Brutschrank und liest nach 2 Stunden ab. Die kleinste lösende Dose wird bestimmt und die doppelte zur Sensibilisierung benutzt. Diese einfache Methode ist jedoch nur anwendbar, wenn das Ambozeptorserum einen hohen Titer hat (1 : 1000 bis 1 : 2000). Wenn das Ambozeptorserum nur schwach wirksam ist, und man daher größere Mengen braucht, so muß man die antikomplementäre Wirkung des Ambozeptorserums ausschalten, d. h. die Blutkörperchen müssen nach erfolgter Sensibilisierung von dem Ambozeptorserum abgetrennt werden. Das Hauptgewicht ist auch nicht nur auf die Menge von Ambozeptoreinheiten, sondern auf die Geschwindigkeit der Hämolyse zu legen. Die Kontrolle 1 ccm Komplementverdünnung 1 : 20 und 1 ccm sensibilisiertes Rinderblut (5 proz.) soll mindestens nach einer Stunde bei Zimmertemperatur gelöst sein. Um die Schwankungen im Komplementgehalt der Meerschweinchen möglichst auszuschalten, mischt man die Sera mehrerer Tiere und benutzt das Komplement nicht mehr, wenn es älter als ein Tag ist. Es sollen nur männliche Tiere von mittlerer Größe als Komplementspender benutzt werden. Nachdem die Röhrchen 3 Stunden bei Zimmertemperatur gestanden haben, ohne daß man schüttet, wird abgelesen. Wenn die Patientensera normal sind, tritt meist schon nach 1 Stunde Lösung ein, aber bei Krankheiten, auch wenn es sich nicht um Tumoren handelt, kann etwas längere Hemmung bestehen bleiben. Es empfiehlt sich immer, ein sicher positives und ein sicher negatives Serum mitzuprüfen, damit die richtige Einstellung der Reaktion geprüft werden kann. Es ist auch gut, die Eigenhemmung des Serums mit geringen Komplementmengen zu prüfen. 1/10 Serum soll mit 1/40 Meerschweinchenserum eine Lösung ergeben. Bei unsicherem Resultat der Reaktion wird diese am nächsten Tag wiederholt. Ganz geringe Hemmungen werden nicht berücksichtigt. Die Reaktion besitzt von 1/10 ab eine hohe Spezifität für maligne Tumoren und ermöglicht auch die Abgrenzung von Tuberkulose und Syphilis. Normale Sera hemmen meist auch 2/10 nicht. Bei Syphilis und Tuberkulose ist eine Hemmung bei 2/10 jedoch nichts Ungewöhnliches. Man kann die Reaktion daher erst von 1/10 ab als Tumorreaktion bezeichnen. Man untersuche jedes Serum gleichzeitig noch auf Syphilis nach Wassermann, aber mit Meerschweinchenherzextrakt, und auf Tuberkulose nach der Methode, die Prof. Hammer auf Grund der von Dungernschen Serumreaktionen mit verschiedenen Extrakten ausgebildet hat.

Oberndorfer (München).

Bücheranzeigen.

University of Pennsylvania. Sixth annual Report of the Henry Phipps Institute. For the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. 1912.

Das von Phipps zur Erforschung der Tuberkulose gegründete Institut untersteht seit 1910 der Kontrolle der Universität von Pennsylvanien. Das Institut dient nunmehr gleichzeitig Lehrzwecken und der Forschung. Der vorliegende Bericht umfaßt die Zeit vom 1. Februar 1908 bis 1910. Eine große klinische Zusammenstellung über Beschäftigung, Ursprung der Patienten, ihr allgemeines Verhalten, Dauer der Erkrankung, Sitz der Tuberkulose, Sputumbefunde etc. etc. und insbesondere Behandlungseffekt eröffnet den Band. Es folgen zwei Kapitel mit pathologisch-anatomischen Uebersichten, zunächst für das erste Jahr aus der Feder von Cadbury, sodann für das zweite Jahr zugleich mit einer Zusammenstellung der seit 5 Jahren ausgeführten Autopsien aus der Feder des Herausgebers. Bei Wiegungen stellte sich heraus, daß die Toten kurz nach dem Tode beträchtlich weniger wogen als vor dem Tode. Im übrigen werden hier in diesen beiden Artikeln die Tuberkelbefunde in den einzelnen Organen genau zusammengestellt. Es folgen nunmehr 4 einzelne Artikel. Der erste dieser behandelt die Beziehungen der Lungenanthracose zum Eintritt der Kohle auf dem Wege intestinaler Resorption. In Uebereinstimmung mit den meisten deutschen dies Thema verfolgenden Autoren kommt Montgomery auf Grund seiner Versuche zu dem Resultat, daß selbst bei Anwendung weit größerer Pigmentmassen als sie unter natürlichen Bedingungen vorkommen, solche durch den Darm resorbiert werden und auch dann nur im Darm und den Mesenterialdrüsen gefunden werden, daß wir also diese Eingangspforte für die Lungenanthracose vernachlässigen, Inhalation aber, wie ebenfalls Versuche beweisen, für diese verantwortlich machen können. Blackwood setzte Tuberkelbazillen aktivem Pankreassaft von hoher Wirksamkeit längere Zeit als praktisch im Darm in Frage kommt, aus, und fand, daß auch dann die Tuberkelbazillen sich in ihrer Virulenz in keiner Weise verändert hatten. Derselbe Autor stellt zahlreiche Fälle, in welchen er die Ophthalmo-Reaktion auf Tuberkulose anwandte zusammen; er fand sie diagnostisch von Wert, aber ohne, daß man aus ihrer Stärke auf die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses schließen könne. Auch ließen sich prognostische Schlüsse aus ihr nicht ableiten. Nachteile für das Auge brachte die Methode nicht mit sich. Endlich berichtet Mc Farland über Tuberkelbazillenbefunde im Blut, welche er nur vorübergehend hier vorhanden erachtet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

The Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching. Medical Education in Europe. Bulletin No. 6, 1912.

Dem hier referierten großen Werk über das medizinische Studium in den vereinigten Staaten von Amerika und in Canada, folgt nunmehr ein ebenfalls überaus großzügig angelegter großer Band, welcher sich mit dem medizinischen Studium in Deutschland und Oesterreich, England und Schottland, sowie Frankreich, diese Länder miteinander vergleichend, beschäftigt. Unter der Aegide von Flexner durchgeführt, ist dem Werke eine längere Einleitung aus der Feder von Pritchett, dem Präsidenten der Carnegie-Stiftung, vorausgeschickt. Ueberall liegt gründlichstes Studium der einschlägigen Verhältnisse und schärfste Beobachtung zu Grunde. Ein besonderer Vorzug ist die treffende, aber stets gerechte Kritik. So legt Pritchett schon in der Einleitung unbarmherzig die kritische Sonde an die Zustände in Amerika selbst, wo, was in Europa unvorstellbar ist, ein Doktordiplom erworben werden kann nach lediglich theoretischem Studium in der Anatomie wie in den Kliniken, ohne irgendwelche Tätigkeit auf dem Präparierboden oder in Kliniken.

Wir können hier nur ganz kurz den Inhalt der großen Kapitel zusammenstellen; wegen vieler, vor allem statistischer und vergleichender Einzelheiten sei auf das trotz seiner Ausführlichkeit und seines spröden Stoffes überaus interessante Buch verwiesen. Nachdem sich das erste Kapitel mit der historischen Vorgeschichte des medizinischen Lehrunterrichtes, besonders in Deutschland und England beschäftigt hat, gibt das zweite Kapitel eine sehr exakte Vergleichung der Zahl und Verteilung der Aerzte in den betreffenden Ländern, wobei naturgemäß die Ueberfüllung des Standes in Deutschland und Oesterreich betont wird. Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit der Basis des Medizinunterrichtes, hierbei werden die 3 höheren Schulen Deutschlands, welche zum Medizinstudium berechtigen, miteinander kritisch verglichen und bei Darstellung der Schulverhältnisse in England und Frankreich, besonders in ersterem Lande die Ueberlegenheit des deutschen Vorunterrichtes betont. Der Unterricht in Physik, Chemie und Biologie füllt das vierte Kapitel. In den zwei nächsten Kapiteln werden die eigentlichen wissenschaftlichen medizinischen Fächer und zwar Anatomie,

Physiologie, Pharmakologie, Pathologie, Hygiene, gerichtliche Medizin, in dem ersten Kapitel für Deutschland, in dem zweiten für Großbritanien und Frankreich genauer dargelegt. Auch hier schneidet Deutschland gut ab, trotz zahlreicher interessanter und oft berechtigter kritischer Bemerkungen. Was die Pathologie insbesondere betrifft, so werden für Deutschland die großen Vorzüge des engen Zusammenhanges des pathologischen Institutes mit dem Hospital scharf betont und ebenso hervorgehoben, daß in Deutschland die pathologische Anatomie im Vordergrund steht, während die physiologische und experimentelle Pathologie zurücktreten und mehr anderen Fächern überlassen werden. Das siebente Kapitel behandelt den klinischen Unterricht in Deutschland, das achte in Großbritanien und das neunte in Frankreich. Das nächste Kapitel bespricht den Werdegang des Studenten und seine Examina in Deutschland, ein weiteres Kapitel dasselbe Gebiet für Großbritanien und Frankreich. Das zwölfte Kapitel gibt genaue Zusammenstellungen über die finanziellen Auslagen für den Medizinunterricht in den betreffenden Ländern. Es folgen zum Schluß einige kurze Kapitel über die Ausübung der Medizin von Nichtmedizinern, über Fortbildung des Mediziners nach dem Examen und endlich über den medizinischen Unterricht der Frau. Das wertvolle Buch wird durch statistische Uebersichten der einzelnen Universitäten in einem Anhangekapitel ergänzt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 7.
Ausgegeben am 15. April 1913.

Die Redaktion des Centralblattes befindet sich vom 10. April d. J. an in Würzburg, Pleicherglacisstrasse 9.

Originalmitteilungen.

(*Nachdruck verboten*).

Ueber ein malignes Adenomyom des Mesenterium.

Von Dr. **Eugen Ludwig**, II. Assistent.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel. Vorsteher Prof. Dr. E. Hedinger.)

(1 Abbildung.)

Wir hatten Gelegenheit, einen Tumor zu untersuchen, der seiner histologischen Beschaffenheit nach ein karzinomatöses Adenomyom ist, dadurch jedoch spezielles Interesse verdient, daß sein Ausgangspunkt in einem Gewebe liegt, das normalerweise von Epithel und Muskulatur frei ist, nämlich im Mesenterium resp. im Ligamentum gastrocolicum.

Der einläßlichen Beschreibung des Neoplasma sei ein Auszug aus der Krankengeschichte beigefügt, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Prof. de Quervain zu Dank verpflichtet bin, sowie das Wesentliche aus dem Sektionsprotokoll.

Frau L., 59 Jahre alt, Hausfrau aus Basel.

Familienanamnese ohne Belang.

Die jetzige Erkrankung begann vor 6 Wochen mit mäßigen wandernden Schmerzen im Leib von klemmendem Charakter, die nach Stuhlentleerungen nachließen. Pat. entdeckte selbst eine Geschwulst in der Magengegend und ließ sich in die chirurgische Klinik aufnehmen.

Die Untersuchung ergab 3 cm über dem Nabel einen querliegenden Tumor, dessen obere Grenze von Rippenrand zu Rippenrand verlief, etwas links von der Mittellinie mit einer Einkerbung. Unterer Rand des Tumors gegen den Nabel konvex. Gegend von Milz, Leber, Nieren, Blase ohne Befund. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergab normale Werte.

Bei der Probelaparotomie zeigt sich ein handgelenksdicker Wulst von glatter spiegelnder Oberfläche längs der Curvatura maior. Rechts in der Höhe der Linea innominata ein derber Knoten. Magen, Ovarien, Pankreas ohne verdächtigen Tumor, desgleichen der Darm.

Nach 14 Tagen Laparotomiewunde per primam geheilt.

Exitus plötzlich unter den Erscheinungen einer Lungenembolie am 20. Dezember 1911, nachmittags 5 Uhr. Die am folgenden Tage ausgeführte Autopsie ergab auszugsweise mitgeteilt folgendes:

Sektion No. 718, 21. Dezember 1911, morgens 10 Uhr.

165 cm lange, 65 kg schwere, weibliche Leiche von gutem Ernährungszustand. In der Linea alba, 8 cm unterhalb des Sternum beginnend, eine 15 cm lange, feste, ziemlich frische Operationsnarbe. Mammadrüsenkörper stark mit Fett durchwachsen.

Peritoneum parietale im Bereich der Operationsstelle mit einem Tumor zwischen dem untern Leberrand und dem Querkolon breit und fest verklebt. Zwerchfell rechts im IV. Interkostalraum, links an der V. Rippe. Leberrand in der Mittellinie 10 cm unter dem Ende des Corpus sterni, in der Mamillarlinie rechts 2,5 cm unterhalb des Rippenbogens. Magen in normaler Lage, vom linken Leberlappen fast bedeckt. Zwischen der großen Kurvatur und dem Querkolon, zirka 10 cm links vom Pylorus beginnend, ein derber, höckeriger Tumor. Dünndärme von mäßiger Füllung. Appendix in normaler Lage, frei. Coecum und Colon ascendens etwas gebläht. Colon transversum, descendens und Flexur von mittlerer Füllung. Harnblase leer, kontrahiert. Uterus in normaler Lage. Rechte Adnexe frei. Linkes Ovarium frei, Ostium abdominale und Ampulle der Tube ziemlich derb mit dem Rektumschenkel der Flexur verwachsen. Im kleinen Becken kein besonderer Inhalt. Serosa überall glatt und glänzend mit Ausnahme der erwähnten Verklebungen.

Halsorgane o. B. Schilddrüse vergrößert, auf Schnitt transparent mit Ausnahme eines typisch kleinbläsigen Knotens im rechten Oberhorn.

Lungen blutreich, die linke fest verwachsen. Gewebe braunrot, etwas zäh, überall lufthaltig mit Ausnahme eines Herdes im linken Unterlappen in dem mikroskopisch Hypostase und reichliche Epitheldesquamation erkennbar ist. Im Hauptaste der Lungenarterie beiderseits ein verzweigter, grauroter, gerippter, nicht adhärenter Embolus.

Herz 290 g schwer. Höhlen leicht erweitert, namentlich rechts. Myokard rechts stark hypertrophisch. Geringes Atherom der Aorten- und Mitralklappen, etwas stärkeres der Koronargefäße.

Milz, Nieren, Nebennieren weisen belanglose Befunde auf.

Magen mit schleimigem Inhalt. Mucosa glatt, mäßig blutreich. Cardia und Pylorus ohne Veränderungen.

Duodenum mit galligem Inhalt, Schleimhaut blutreich. Papilla Vateri durchgängig. Ausführungsgänge von Leber und Pankreas ohne Veränderungen, soweit sie mit feiner Schere verfolgt werden können.

Leber 1610 g schwer, ohne Tumor. In den Centren der Acini etwas Stauung. Gallenblase mit wenig zäher Galle, Wand o. B.

Im Dünndarm wenig dünnbreiiger hellgelber Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, ohne Veränderungen. Follikuläre Apparate nicht vergrößert.

Im Dickdarm reichlich dickbreiiger gelbbrauner Kot, die Schleimhaut ohne Veränderungen. Appendix durchgängig, Schleimhaut glatt.

Der knollige und höckerige, ziemlich derbe Tumor breitet sich zwischen den beiden Blättern des ligamentum gastrocolicum aus in einer Ausdehnung von zirka 20 cm. Die Wand vom Magen und Dickdarm zieht glatt und verschieblich über ihn hinweg. Bursa omentalis frei. Auf Schnitt ist das Tumorgewebe hellgrauweiß, vielerorts mit zahlreichen kleinsten Lumina und wird vom Fettgewebe in vielen ungeordneten Zügen durchsetzt. Nirgends ist deutlich ein lappiger Bau erkennbar. Die Transparenz ist eine mäßige. Von der Schnittfläche läßt sich trüber Saft abstreifen.

Die beim Bauchsitus erwähnte Resistenz an der Flexura sigmoidea läßt den Darm völlig frei. Mikroskopisch ist darin kein Tumor nachzuweisen: es handelt sich um eine ältere Verwachsung.

Hinter der Valvula Bauhini ist im Mesenterium ein derber Knoten fühlbar, der nach der Umgebung hin ziemlich unscharf abgesetzt erscheint und oberflächlich etwas unregelmäßig höckerigen Bau zeigt. Der Knoten mißt 6 × 3 × 5 cm. Auf Schnitt mitten durch denselben erkennt man weißliches, etwas streifiges, wenig transparentes Gewebe, in dem einzelne Inseln von Fettgewebe liegen. Das Colon ascendens ist mit dem Knoten fest verwachsen. An einer Stelle erscheint die äußere Coecalwand in einer Ausdehnung von zirka 1,5 cm und in einer Dicke von 3 mm von weißem Gewebe eingenommen. Schleimhaut völlig frei. Auch mikroskopisch dringt das Tumorgewebe nur bis

in die äußere Muskelschicht. Zwischen dem oberen großen Tumor im Ligamentum gastrocolicum und dem eben beschriebenen besteht keine Kommunikation, indem die beiden durch ein zirka 7 cm langes tumorfreies Mesenterialstück getrennt sind.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen klein, o. B.

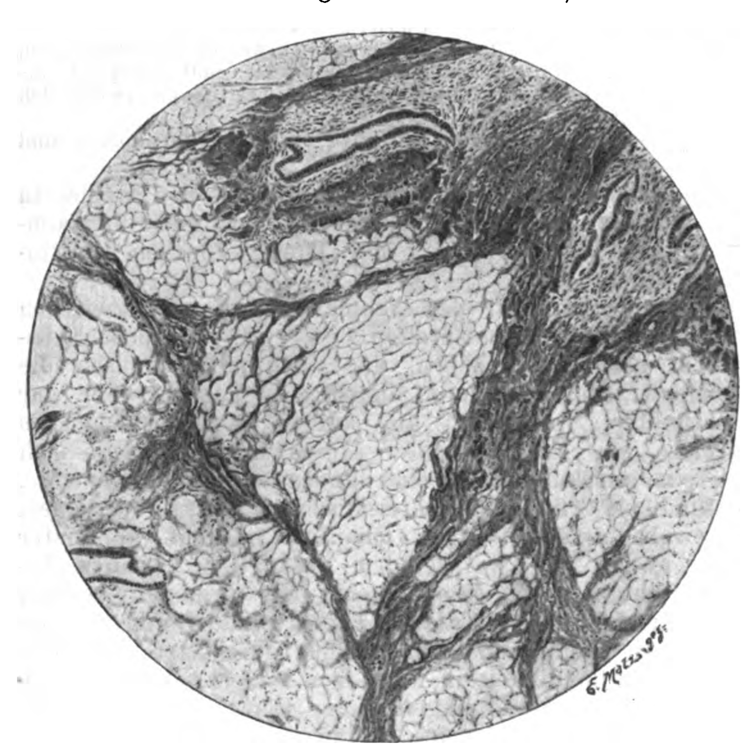
Die übrigen Baucheingeweide zeigen keine erwähnenswerten Veränderungen, namentlich nirgends Tumorbildung. Ein 1 cm messendes, makroskopisch als Fibromyom imponierendes Knötchen in der Vorderwand des Uterus erweist sich auch mikroskopisch als solches.

Die Sektion von Gehirn und Schädel inklusive Orbitae, Nasenhöhlen und Gehörorgane ergibt nichts Pathologisches.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Blöcke der beiden in Formol fixierten Tumoren in Celloidin eingebettet und mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und nach der Weigertschen Elastinmethode gefärbt.

Die mikroskopische Struktur der Neoplasmen, die sich zwischen den Blättern des Mesenterium ausbreiten, ist eine sehr bemerkenswerte. Vor allem sei hervorgehoben, daß auch mikroskopisch die Wand des Intestinaltraktus frei bleibt, indem das Tumorgewebe nur an ganz beschränkter Stelle auf die äußere Muskelschicht des Coecum übergreift. Am Aufbau beider Geschwülste beteiligt sich eine epitheliale, eine muskulöse und eine bindegewebige Komponente, die in eigentümlicher und charakteristischer Weise zu einem komplizierten Gewebe vereinigt sind. Quantitativ steht an erster Stelle ein Bindegewebe von wechselndem, bisweilen ziemlich bedeutendem Kernreichtum und einem mehr oder weniger reichen Gehalt an feineren und gröberen Fasern. Dieses Bindegewebe ist von Fettgewebsinseln, von Lymph- und Blutgefäßen durchsetzt und meist mit einer gewissen Regelmäßigkeit in Form von Schleifen und Wirbeln um die epithelialen Bestandteile angeordnet. Bisweilen, aber nicht häufig, nimmt es in nächster Nähe des Epithels die Form zellreicher, an Fasern ärmerer Mäntel an und stellt so eine Art Tunica propria dar. Der epitheliale Teil des Tumors präsentiert sich auf Schnitten als Nester, als gewundene und verzweigte solide Zellzüge und als schlauchartige, engere und weitere Drüsenlumina. Seine Elemente sind stark polymorph und auch in den drüsenartigen Bildungen selten von einer regelmäßigen, annähernd zylindrischen Gestalt, daß sie deutlich an Darmepithel erinnern. Meist zeigen die Zellen unter sich hochgradige Differenzen in Größe und Form. Ihr Protoplasma ist spärlich und hell, ihre Kerne sind plump, von allen denkbaren Formen: bläschenförmige, mäßig chromatinreiche sind am seltensten, in der Mehrzahl sind intensiv Kernfarben aufnehmende, unregelmäßige Stäbchen und Klumpen, die mit den gewöhnlichen Methoden selten Nukleolen erkennen lassen. Viele Drüsenlumina sind mit desquamierten Epithelien erfüllt, die teilweise gut erhalten sind, im übrigen alle Stadien des Kernzerfalls und der Nekrose aufweisen. Becherzellen oder Siegelringzellen habe ich nirgends beobachtet. Eine besondere Abgrenzung des Epithels gegen das Bindegewebe in Form einer Membrana propria fehlt überall. Dagegen schiebt sich, worauf wir ganz besonderes Gewicht legen, zwischen Epithel und Bindegewebe eine verschieden stark ausgesprochene Zone glatter Muskulatur ein mit langen, an beiden Enden stumpfen Kernen und mit Pikrofuchsin gelb gefärbtem Protoplasma.

Der Muskelring um die einzelnen Epithelschläuche und Nester ist selten solid, sondern fast stets unterbrochen, aufgefasert und mit fibrillärem Bindegewebe durchsetzt, immerhin an einzelnen Stellen recht kräftig. Einzelne dickere Muskelbündel ziehen ohne jeden Zusammenhang mit epithelialen Bildungen durch das Tumorgewebe. Die elastischen Fasern zeigen nichts erwähnenswertes; sie sind auf die Gefäße beschränkt. Im Zusammenhang mit epithelialen Bildungen habe ich sie nirgends beobachtet.



van Gieson-Färbung.
Zeiss. Compens. Ocul. 4. Objekt. 16 mm. Apert. 0,30.

Man erkennt Mesenterialfett, das von schmälern und breitern bindegewebigen Zügen durchzogen wird, in dem vereinzelte Drüsenschläuche mit einem breiten Saum glatter Muskulatur liegen. Daneben im Fettgewebe ein Stück eines Drüsenschlauches, auf den nach außen hin direkt Fettgewebe folgt.

Die Diagnose bietet bei dem eben geschilderten Befund keine Schwierigkeiten. Daß es sich um ein Carcinom handelt, geht unzweifelhaft aus dem infiltrierenden Wachstum des Tumors hervor, das besonders dort gut erkennbar ist, wo es sich zwischen die äußersten Schichten der Darmmuskulatur einschiebt. Die hochgradige Polymorphie der Elemente spricht im gleichen Sinne. Etwas Besonderes müssen wir nur in dem Befunde der glatten Muskulatur erblicken; er weist darauf hin, daß wir es nicht mit einem gewöhnlichen Krebs, sondern mit einem krebsigen Adenomyom zu tun haben.

Schwieriger ist es, sich die Genese unseres Tumors klar zu machen. Einen Ausgang von irgend einer epithelialen Oberfläche haben wir nicht gefunden, so genau auch die ganze Obduktion gemacht worden ist. Namentlich hat sich die Schleimhaut des gesamten Darmtraktus als intakt erwiesen. Wir sind deshalb gezwungen, für die Entstehung des Tumors eine Gewebsverlagerung verantwortlich zu machen, eine

Versprengung von Epithel und glatter Muskulatur in ein Gewebe, das diese Bestandteile normaliter nicht enthält. Solche Heterotopien sind im Bereiche des Intestinaltraktus und namentlich der Genitalien vielfach beschrieben, von kleinsten, praktisch irrelevanten Befunden bis zu ansehnlichen Tumorbildungen. Ihrer Entstehung nach sind sie in zwei Gruppen zu trennen, je nachdem die Verlagerung eine embryonale Keimversprengung oder eine postfoetale, entzündliche ist. Als embryonal gelten die Tumoren, bei denen es sich z. B. um dystopisches Pankreasgewebe handelt oder um Enterocystome, als entzündlich ein Teil der gutartigen Adenomyome. Diese geben dadurch die Art ihrer Entstehung zu erkennen, daß ihre Drüsenschläuche in einem, wenn auch nur beschränkten Zusammenhang mit der Darmmucosa stehen und daß Bildungen von Granulationsgewebe und lymphocytäre Infiltrate ihre Entstehung auf Grund chronischer Entzündung verraten.

In unserem Falle haben wir für die Annahme einer entzündlichen Heterotopie keinen Grund. Einmal fehlt jeder Zusammenhang des Tumors mit der Darmschleimhaut, denn, wie bereits hervorgehoben, treibt das Carcinom nur an zirkumskripter Stelle einzelne Drüsenschläuche in die Muskulatur des Coecum vor, ohne sie jedoch zu durchbrechen und mit der Mucosa in Verbindung zu treten. Eine ansehnliche Gewebsschicht liegt immer noch zwischen diesen äußersten Krebsmassen und der unveränderten Mucosa, so daß eine Entstehung des Tumors vom Darmlumen aus entschieden von der Hand zu weisen ist. Andererseits fehlen alle Anhaltspunkte für floride oder abgelaufene Entzündung. Wenn auch zerstreute Lymphocyten und selbst kleinere Ansammlungen dieser Zellen mancherorts im Tumor zu finden sind, so liegt eben nichts anderes vor, als das reichliche lymphatische Gewebe des Mesenterium, das durch das Neoplasma stark auseinandergedrängt und reduziert worden ist. Für diese Auffassung spricht auch, daß Granulationen oder schwielig narbiges Bindegewebe nirgends vorkommen.

Es bleibt uns demnach nichts anderes übrig, als eine embryonale Verlagerung von Epithel und glatter Muskulatur anzunehmen, von der aus sich ein krebsiges Adenomyom entwickelt hat, und wir müssen zum Schluß festzustellen suchen, woher die verlagerten Elemente stammen. Dabei lassen wir unentschieden, ob der Tumor im lig. gastrocolicum oder der hinter dem Coecum gelegene der primäre ist oder ob jedem eine besondere Verlagerung zu Grunde liegt. Für uns ist allein das von Belang, daß beide Tumoren sicher im Gebiet des primitiven dorsalen Mesenterium entstanden sind. Meines Erachtens kann nur das Darmrohr als Mutterboden der Geschwulstbildung in Betracht kommen. Denn ins Mesenterium hinein ist uns die Verlagerung von Abkömmlingen des Darms am verständlichsten und an den Stellen, wo im Tumor die Epithelien am regelmäßigsten sind, gleichen sie am ehesten Darmepithelien. Auch der Umstand, daß mit dem Epithel Muskulatur verlagert worden sein muß, läßt sich am einfachsten mit der Abschnürung einer Darmwandpartie erklären. Das unserem Tumor am nächsten Verwandte müssen wir demnach in den Enterocystomen des Mesenterium sehen; der Unterschied besteht nur darin, daß sich in dem einen Fall eine Cyste bildet, deren Wand den Aufbau des Darmrohres wiederholt, bei unserem Tumor dagegen eine selbständige,

maligne Wucherung des Epithels und der Muskulatur eingetreten ist. Die Frage, ob in einer früheren Periode der Tumor ein benignes Adenomyom war, das sich erst in der letzten Zeit, als es klinisch in Erscheinung trat, zu einem Krebs umgewandelt hat, ist außerordentlich schwer zu beantworten und auch nur von sekundärer Bedeutung. Eher gegen die Annahme nachträglicher krebsiger Umwandlung spricht der identische Aufbau der beiden Knoten im Ligamentum gastrocolicum und in der Regio ileocoecalis.

Wollte man ein weiteres Gebiet in Betracht ziehen, von dem aus der vorliegende Tumor allenfalls versprengt sein könnte, so müßte man einerseits an das Pankreas, andererseits an den Wolffschen Körper denken. Für Pankreas haben wir im histologischen Bild keinen Anhaltspunkt, vielmehr spricht die Aehnlichkeit mit Darmschleimhaut gegen diese Annahme. Zudem ist das Pankreas selbst ein Abkömmling des Darmes und den Tumor von einer Pankreasanlage ausgehen zu lassen, wäre abgesehen vom tatsächlichen Befund eine unnötige Komplizierung, zumal man annehmen kann, daß an jeder Stelle des Darms die Möglichkeit der Entwicklung von Pankreasgewebe gegeben ist. Die Urniere endlich ist ein lateral angelegtes Organ. Dementsprechend finden sich ihre versprengten Keime ebenfalls lateral, im Bereiche des Gubernaculum Hunteri und der Genitalien. Wie Urnierenkeime in das genau median angelegte Mesenterium gelangen können, ist somit schwer verständlich.

Wir dürfen also mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das beschriebene maligne Adenomyom sich aus einer embryonal versprengten Darmpartie entwickelt hat.

Literatur.

1. **Meyer, Robert,** Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Path. und path. Anatomie. 9. Jahrgang, 2. Abt., 1903.

2. **Derselbe,** Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weibl. Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows Archiv, Bd. 195.

Derselbe Fall: Verhandlg. d. deutschen path. Ges. in Kiel, 1908.

3. **Derselbe,** Ueber heterotope Epithelwucherungen und Carcinom. Verh. d. deutschen path. Ges., Stuttgart, 1906.

4. **Lubarsch,** Ueber heterotope Epithelwucherungen und Krebs. Ebenda.

5. **Meyer, Robert,** Zur Kenntnis der normalen und abnormen embryonalen Gewebseinschlüsse und ihrer pathologischen Bedeutung. Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 71, 1912.

6. **Trappe,** Ueber geschwulstartige Fehlbildungen von Niere, Milz, Haut und Darm. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 1, 1907.

7. **Kirsohberg, Paul,** Ueber einige seltene cystische und carcinomatöse Tumoren des Peritoneum. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 10, 1912.

In den hier angeführten Arbeiten finden sich zahlreiche weitere Literaturangaben.

Zur Kasuistik der durch einen Spulwurm hervorgerufenen Leberabszesse.

Von Doc. **Nowicki.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Lemberg. Vorstand: Prof. Dmochowski.)

(Mit 1 Abbildung.)

Schwere sogar tödlich verlaufende, durch das Eindringen von Spulwürmern in die Gallengänge und sogar in die Leber hervorgerufene Komplikationen gehören zu selten während der Sektion festgestellten und zu Lebzeiten nur ausnahmsweise vermutlich diagnostizierten Fällen. Aehnliche Fälle haben früher Laënnec, Forget, Lebert u. a., in den letzten Jahren Höhler, Lobstein, Ebstein, Gernsheimer, Pond, Schupper, Miyake und Saar veröffentlicht.

Unser Fall betrifft einen 35 Jahre alten Mann, den man in das hiesige Krankenhaus mit Symptomen akuter Darmstörungen und in einem choleraähnlichen Zustande brachte. Bei dem ständig anhaltenden subfebrilen Zustande traten die Symptome von seiten des Darmes im Laufe des 10 tägigen Aufenthaltes im Krankenhause allmählich zurück, der Kranke war jedoch in einen komatösen Zustand versunken, in welchem er auch starb.

Die Sektion ergab in einer Entfernung von ungefähr 2 cm von der Papilla Vateri in dem Ductus choledochus einen Spulwurm, der im weiteren Verlauf den linken Ductus hepaticus und einen seiner Zweige ausfüllte, indem er hier kaum nur auf 1½ cm von der Serosa des linken Leberlappens entfernt war. Die Gallengänge, in denen der Spulwurm sich befand, waren mäßig erweitert und mit einem galligeitrigen Inhalte ausgefüllt. Im Verlaufe des erweiterten Gallenganges im Bereiche des linken Leberlappens befanden sich zwei frische, ebenfalls mit galligeitrigem Inhalt gefüllte Abszesse, von denen einer die Größe eines Hühnereies erreichte.

Der Eingang in den Ductus choledochus von der Seite des Duodenum her war entsprechend breit und durchgängig und die Papilla Vateri stellte keine makroskopische Veränderung dar, so daß nach dem Durchschneiden des Duodenums keine ernsteren Veränderungen in den Gallengängen vermutet werden konnten.

Aus dem Eiter kultivierte man bact. coli.

Der mit dem Kopf gegen die Peripherie der Leber schauende ungefähr 14 cm lange Spulwurm war ziemlich stark an der Oberfläche mazeriert und mit den ausgefallenen Gallenbestandteilen inkrustiert. Die nicht vergrößerte Leber wies trübe Schwellung auf. In der Gallenblase waren keine Veränderungen sichtbar. Das Duodenum füllte ein galliggefärbter spärlicher Inhalt aus. Die Gedärme wiesen weder frische Entzündungsveränderungen, noch weitere Spulwürmer auf.

Von den Veränderungen der anderen Organe muß man ihre parenchymatöse Degeneration und den septischen Milztumor erwähnen.

Von Ikterus hat man weder in Lebzeiten noch während der Sektion eine Spur festgestellt.

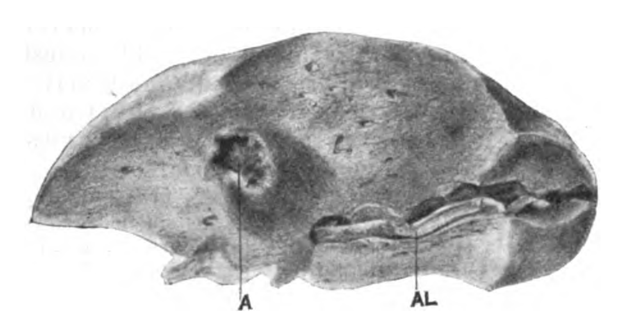
Die mikroskopische Untersuchung der Leber und der Gallengänge haben die makroskopischen Befunde nur bestätigt.

In Rücksicht auf die Lage und das Aussehen des Spulwurmes mußte man in diesem Falle annehmen, daß die eitrige Entzündung des entsprechenden Gallenganges, sowie die in seinem Verlaufe gebildeten Abszesse als Folgen des Eindringens des Spulwurmes in den Ductus choledochus und weiter in den Ductus hepaticus angesehen werden müssen. Das Eindringen dieses Spulwurmes in die Gallengänge durch die Papilla Vateri mußte sehr rasch, ohne ihre voll-



ständige Verstopfung hervorzurufen, vor sich gegangen sein, wofür nicht nur der Zustand der anderen Gallengänge, sondern auch der gallige Inhalt der Gedärme und der Mangel an jeglichen Ikterusspuren sprach. Die Infektion der Gallengänge und die Abszesse muß man auf den Spulwurm selbst als den Träger der Mikroben zurückführen. Das Aussehen der Askaris entsprach vollständig einer 14 tägigen Krankheitsdauer.

Als das Ungewöhnliche in unserem Falle muß man das außerordentlich tiefe, fast bis an die Serosa der Leber selbst reichende Eindringen des Spulwurmes hervorheben. Selbstverständlich mußte dieses Vordringen allmählich vor sich gegangen sein, und zwar kam es zuerst zur Erweiterung des Zweiges des Ductus hepaticus, und darauf erst zu einem so tiefen Eindringen des Spulwurmes, da das enge Lumen des Zweiges der Fortbewegung des Schmarotzers sicher hinderlich gewesen wäre. Der Spulwurm mußte eine gewisse Zeit hindurch lebend tief in dem Gallengange gesteckt haben, bis er fast an die Serosa vorgedrungen ist. Es ist nicht ausgeschlossen, daß er sogar die Serosa durchbohren und in die Bauchhöhle hätte eindringen können. Solche Perforationen der Abszesse, sogar durch das Zwerchfell in die Lungen infolge von Spulwürmern sind bekannt (Lobstein).



Die Leber mit erweitertem Gallengang, in welchem die mazerierte Askaris liegt (AL), und mit dem Abszeßdurchschnitte (A). 1/4 nat. Gr.

In den durch menschliche Spulwürmer hervorgerufenen ähnlichen Krankheitsfällen konnte man gewöhnlich ihrer mehrere aufweisen, wie z. B. Kartulis ihrer 80, abgesehen von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Spulwürmern in dem Darmtraktus, gefunden hat.

In unserem Fall dagegen war nur ein einziger Spulwurm nicht nur in der Leber, sondern überhaupt im allgemeinen vorhanden.

Klinisch verlief der Prozeß unter dem Bilde einer akuten Darmentzündung mit Diarrhoë und Erbrechen. Von seiten der Leber hat man keine Symptome beobachtet; sie war weder vergrößert noch schmerzhaft — auch traten weder Ikterus noch Entfärbung der Faeces auf. Die Aufstellung einer Diagnose zu Lebzeiten in unserem Fall, sowie überhaupt in ähnlichen Fällen, ist fast ausgeschlossen und es konnte erst durch die Sektion die ungewöhnliche Todesursache aufgeklärt werden.

Referate.

Watson, E. M., The Negri bodies in rabies. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 17, No. 1. Jan., 1913.)

Watson scheidet die Negrischen Körper, welche er als Erreger der Wut ansieht, in zwei zyklische Phasen. Die eine Phase entspricht einer schizogonischen, die andere einer sporogonischen. Hieraus wird geschlossen, daß die Negrikörper Protozoen darstellen und zwar sollen sie zu den Mikrosporidien und genauer zu den Oligosporogenea der Glugeidenfamilie gehören. Mit Rücksicht auf die neueren Methoden, Zellen außerhalb des Körpers zu kultivieren und Spirochäten zu züchten, hofft Watson auf wichtige Förderung der Frage der Negrikörperchen in der nächsten Zeit.

Herxheimer (Wiesbaden).

Smithies. The occurrence of trichomonos hominis in gastric contents with a report of two cases. (American journal of the medical sciences, July 1912.)

Mitteilung zweier Beobachtungen betreffend Vorkommen von Trichomonas hominis in dem Mageninhalt und den Dejektionen. Beide Patientinnen hatten in subtropischem Klima gelebt. Die Infektion wird auf den Genuß von Wasser und von rohen Vegetabilien zurückgeführt. Es bestanden schwere Dyspepsie, Obstipation und allgemeine toxische Erscheinungen.

Hueter (Altona).

Gérard, Pol, A propos d'une épidémie de coccidiose aviaire [Communication préliminaire]. (Annales et Bulletin de la Soc. roy. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles. 70e année, 1912, No. 9.)

Verf. beschreibt eine neue Art von Coccidien, welche er aus dem Kot von jungen Hühnern, welche der epidemisch auftretenden Erkrankung zum großen Teile erlagen, isolieren konnte. Die Tiere zeigten 1 oder 2 Tage blutigen Stuhl und starben dann. Bei der Autopsie wies vor allem die Schleimhaut des Coecum Geschwüre und blutigen Inhalt auf. Die Coccidie, welche isoliert wurde und als Erreger dieser Vogelerkrankung anzunehmen ist, gleicht am meisten der von Hadley beschriebenen, der sogenannten Eimeria avium, doch trennt Gérard sie auch von dieser und benennt sie Eimeria bracheti.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kleine, F. K. und Fischer, W., Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, S. 253.)

Verff. haben die Versuche Tautes, am Viktoriasee Schlafkrankheit durch die Glossina morsitans zu übertragen, wiederholt und fanden, daß die Uebertragung auch am Viktoriasee gelingt, wenn auch nur in einem verschwindenden Bruchteil der Fälle. Es scheint, daß klimatische Verhältnisse die Schuld daran tragen, daß der Prozentsatz der gelungenen Uebertragungen am Viktoriasee ein so viel geringerer ist als am Tanganikasee.

P. v. Monakow (München).

Jemma, Leishmansche Anaemie. [Referat am 1. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Paediatrie im Oktober 1912. Ins Deutsche übersetzt von Dr. Romeo Monti.] (Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 11, 1912, No. 7.)

Uebersichtliche Darstellung der vorwiegend an den Küsten des Mittelländischen Meeres vorkommenden, chronischen, meist zum Tode



führenden Infektionskrankheit, die hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren befällt.

Das Leiden charakterisiert sich durch Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung und wird durch einen Parasiten hervorgerufen, der mit dem von Leishman und Denovan bei Kala-azar-Kranken in Indien nachgewiesenen identisch ist. Die Infektion erfolgt vom Hunde auf den Menschen, vielleicht auch von Mensch zu Mensch, wobei Flöhe als Zwischenwirte dienen.

Die pathologische Anatomie ergibt abgesehen von schwerer allgemeiner Anämie die meisten Veränderungen an Milz, Lymphdrüsen und Leber. Die Milz zeigt akute Schwellung, zuweilen auch anämische Infarkte durch Thrombose; ähnlich sind die Lymphdrüsen akut geschwollen. Mikroskopisch zeigen die Follikelelemente Atrophie und Nekrose, die Retikulumfasern Verdichtung. Die Leber zeigt fettige Infiltration und Degeneration. Die Parasiten finden sich hauptsächlich im Endothel der Blutkapillaren der meisten Organe, in den zellulären Elementen des retikulären Stroma der lymphatischen und hämatopoietischen Organe, in den Zellen der Milzpulpa und vielfach im Epithel der Henleschen Schleifen. *Peiser (Berlin).*

Kinghorn, Allan and **Warrington, Yorke,** On the influence of meteorological conditions on the development of trypanosoma Rhodesiense in Glossina morsitans. (Brit. med. journ., S. 1556—1558, 14. Dezember 1912.)

Der Entwicklungszyklus des Trypanosoma Rhodes, in der Glossina morsit. ist von der Temperatur abhängig, der die Fliegen ausgesetzt sind; hohe Temperaturen begünstigen die Entwicklung, niedere verzögern sie, wenn sie auch den ersten Teil des Entwicklungsganges zulassen. Für die Vollendung der Entwicklung ist die höhere Temperatur maßgebend. Die Parasiten können in unvollkommenem Zustande bis 60 Tage unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen aushalten. Das erklärt die schon von anderer Seite beobachtete mitunter extrem lange Latenzperiode der Trypanosomen in den Glossinen. Der relative Feuchtigkeitsgrad der Atmosphäre hat dagegen keinen Einfluß auf die Trypanosomenentwicklung in den Fliegen. (Vergl. dies Centralbl., Bd. 24, H. 2, S. 61.) *G. B. Gruber (München).*

Noguchi, H., Cultivation of Treponema calligyrum (new species) from Condylomata of man. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Auch in diesem Artikel beschreibt Noguchi eine neue Spirochätenart, welche etwas dicker wie die Spirochaete pallida ist und zwischen dieser und der Refringens steht. Diese Spirochäte, welche Noguchi in zwei Fällen von den Genitalorganen züchten konnte, benennt er Treponema calligyrum. Sie ist für Affen und Kaninchen nicht pathogen und läßt sich morphologisch, kulturell und biologisch von den anderen Treponemaarten Noguchis trennen. Unter bestimmten Bedingungen kann man die neue Spirochätenart so züchten, daß die Individuen dünner werden und nunmehr dickeren Exemplaren der Spirochaete pallida sehr gleichen oder unter anderen kulturellen Bedingungen dicker werden und nunmehr besonders dünnen Exemplaren der Spirochaete refringens sehr gleichen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noguchi, H., Treponema mucosum (new species), a mucin-producing Spirochaeta from Pyorrhea alveolaris, grown in pure culture. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Noguchi beschreibt eine neue schleimproduzierende in einem Falle von Pyorrhoea alveolaris isolierte Spirochätenart, welcher er den Namen Treponema mucosum beilegt. Sie ähnelt morphologisch dem Treponema pallidum und microdentium, läßt sich aber von den anderen Spirochäten biologisch leicht sondern. Dieses Treponema mucosum greift erst schon lädierte Gewebe, in welchen es am Leben bleiben kann, an und bewirkt Eiterung. Auf ihm beruht wenigstens zumteil der stark fötide Geruch bei der Pyorrhoea alveolaris.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noguchi, H., Cultivation of Spirochaeta gallinarum. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Noguchi züchtete die Spirochaete gallinarum durch viele Generationen hindurch. Bei der Kultivierung ist Vorhandensein frischen Gewebes und Sauerstoff Vorbedingung. Ein wahrnehmbarer Geruch tritt nicht auf. Das Maximum der Kultur war am 5. Tage wahrzunehmen, und im Gegensatz zu anderen Spirochätenarten tritt die Degeneration langsam und allmählich auf. Selbst nach Kultivierung durch 13 Generationen war die Spirochäte noch für Hühner virulent; doch kann man die Kultur unter bestimmten Bedingungen auch avirulent machen. Impfung mit abgeschwächten Kulturen macht die Hühner für nachfolgende mit virulenten Stämmen refraktär. Man kann in der Kultur Querteilung der Spirochäten beobachten, während sich Längsteilung nicht sicher nachweisen ließ.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noguchi, H., Pure cultivation of Spirochaeta phagedenis (new species), a spiral organism found in phagedenic lesions on human external Genitalia. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Eine weitere neue Spirochätenart, welche Noguchi, in einem Falle von phagedänischem Geschwür der äußeren Genitalien einer Frau isolierte, benennt er Spirochaeta phagedenis. Diese ist anaërob und wächst auf Ascitesagar in Gegenwart von frischem Gewebe, ohne in dem Medium anscheinend Veränderungen zu bewirken, doch entsteht ein schlechter Geruch. In der Haut von Macacus rhesus und in der Haut und dem Hoden von Kaninchen ruft dieser Mikroorganismus, dessen ätiologische Bedeutung für die phagedänischen Geschwüre im übrigen noch nicht erwiesen ist, leichte Entzündungserscheinungen hervor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ross, Edward Halford, An intracellular parasite developing into spirochaetes. (Brit. med. journ., S. 1651—1654, 14. Dezember 1912.)

1. Bei bestimmter Färbetechnik erkennt man, daß die sogen. Kurloff-Körper der Meerschwein-Monocyten parasitäre Einschlüsse darstellen. Diese Lymphocytozoa cobayae genannten Parasiten bilden Spirochätenformen aus, bersten und entleeren die Spirochäten in das Blut, in dem man sie bei Dunkelfeldbeleuchtung sehr leicht neben



amöboiden Körpern eruieren kann. Die Tiere mit solchen Parasiten leiden an Anämie, manche zeigen auch in Leber oder Milz weißliche Flecken oder Einlagerungen. 2. Diese Einlagerungen bestehen aus massenhaften mononukleären Zellen mit Kurloffschen Einschlüssen. 3. Diese Einschlüsse hatte Kurloff als Vakuolen bezeichnet, andere hielten sie für Sekretkugeln, andere für Chlamydozoen. Ross gelang der Nachweis, daß diese Einschlüsse lebend sind und daß sie durch den Coitus von Tier zu Tier übertragen werden, ebenso von der Mutter auf die Frucht. 4. Von anderer Seite (Cropper) konnten auch im Regenwurm, und zwar in den fixen mononukleären Zellen der Samenblasen ganz ähnliche Einschlüsse gefunden werden, die sich ebenfalls in Spirochäten umzuwandeln und in die Samenflüssigkeit auszutreten vermögen. 5. Die Nachforschungen von Ross an menschlichem, syphilitischen Material ergaben in 143 Fällen primärer und sekundärer Lues intra- und extrazelluläre Körper im Bereiche von harten Schankern, in den regionären, nicht vereiterten, aseptisch entfernten Lymphdrüsen, im Blut der Exanthemeruptionen, in den Condylomen, ulzerierten Tonsillen und im peripheren Blut. Diese Körperchen sollen den bei Meerschweinchen und Erdwürmern gefundenen analog sein. Als primär seien die extrazellulär vorhandenen rundlich oder birnförmig aussehenden Körper zu betrachten, welche in das Cytoplasma der Leukocyten, Epithelien und auch anderer Zellen eindringen würden, um dort encystiert zu wachsen, und ihren Chromatinkörper wiederholt zu teilen, wie man im Gewebe aus der Tiefe von Schankern häufig sehen könne. Im selben Grade als die Parasiten wüchsen, beeinträchtigten sie den Kern der Wirtszelle. Im Zentrum des parasitären Körpers könne man ein deutlich gefärbtes Pünktchen sehen. Manche Leukocyten enthielten zahlreiche solche Einschlüsse. Drücke man bei der Untersuchung auf das Deckglas, so würden die jungen Parasiten aus den berstenden Zellen austreten. Man könne aber auch sehen, daß sich das Chromatin der Einschlüsse spirochätenähnlich abteile, und daß nach dem Platzen Körper austräten, die ganz den spirochätenähnlichen Körpern beim Meerschwein und Erdwurm glichen. Nur bei Syphilitischen konnten diese Befunde erhoben werden. 6. Die von Ross bisher bei Meerschwein und Erdwurm nicht, wohl aber beim Menschen wahrgenommenen birnförmigen Körperchen bezw. ihre Analoga will Cropper in den mononukleären Zellen der Peritonealhöhle infizierter Meerschweine gefunden, und ihre Entwicklung ganz analog der bei Syphilitikern gesehenen festgestellt haben. Es liegt die Annahme nahe, daß die Spirochäten als Mikrogameten, die runden oder birnförmigen Körper aber als Makrogameten zu betrachten sind. Noch ist der Akt der Conjugation nicht wahrgenommen. Man findet aber in tieferen Gewebspartien syphilitischer Affekte Zellen, die sehr an Mastzellen gemahnen, die überladen sind mit kleinen chromatinartig gefärbten Körnchen, die aber keinen Zellkern erkennen lassen. Möglicherweise sind dies die Sporogonien. 7. Geschichte der Luesparasiten. 8. Technik der angewandten Darstellungsweise, einer Agarfärbemethode (welche Ross im Lancet vom 16. I. 09 bereits geschildert). Färbt man mit dieser Methode nach Salvarsanbehandlung, so erscheinen die freien Parasiten reduziert, die eingeschlossenen bleiben unvermindert. 9. Da der ein-

geschlossene Regenwurmparasit und der eingeschlossene Meerschweinchenparasit sich in Spirochäten verwandelt, da ferner der Menschenparasit in Spirochäten übergeht, die der Spirochaeta pallida durchaus ähneln, und da das „Lymphocytozoon cobayae" gumma-ähnliche Tumoren der Leber etc. erzeugen kann, ist eine Homologie der Parasiten gegeben, die den Schluß zuläßt, daß diese Protozoen den Grund der vorliegenden Erkrankungen, beim Menschen der Lues abgeben. 10. Schließlich wird die Möglichkeit ventiliert, daß die Meerschweinchenparasiten als eine milder wirkende Form der Luesparasiten zur Vorbeugung der Lues durch Impfung nach Art der Pocken-Prophylaxe zu verwenden sein könnten. (Mit einer farbigen Tafel.) *G. B. Gruber (München).*

Jennings, E., The parasits recently found in Syphilis. (Brit. med. journ., S. 1655, 14. Dezember 1912.)

Der Autor hat mittels der Rossschen Agarfärbemethode Blut und Schankergewebe von Luetischen untersucht. Er bestätigt die Rossschen Befunde. Die Parasiten erscheinen als kleine, runde, frei im Plasma liegende Körper, die stets einige tiefer färbbare Körnchen und eine Vakuole enthalten. Aehnliche Körperchen findet man in mononukleären Zellen eingeschlossen, sowie in Epithelien; allein hier sieht man innerhalb der Einschlüsse oft auch Bündel von Spirochäten entwickelt, die nach Art der Radspeichen von einem zentralen Körper ausstrahlen. Die Feststellung im peripheren Blute gelingt seltener als in den syphilitischen Affekten. (Mit Abbildungen.)
G. B. Gruber (München).

Moolgavkar, S. R., On certain bodies in syphilitic lesions demonstrated bey the jelly method. (Brit. med. journ., S. 1655—1656, 14. Dezember 1912.)

Bestätigung der oben referierten Rossschen Beobachtungen am Menschen. Autor sah ganz analoge Körperchen nur bei Luetischen. (Mit Abbildungen.) *G. B. Gruber (München).*

Letulle, Maurice et **Bergeron, André,** Réaction de Wassermann et Syphilis latente au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques. (Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, Neuvième année, No. 5, Juin, 1912.)

Unter 46 Fällen von chronischer Nephritis fiel 12 mal die Wassermann-Reaktion positiv aus. Daß hier Syphilis ätiologisch anzunehmen ist, wenigstens als prädisponierend, wird geschlossen und hierfür ein klinischer Fall angeführt. Ebenso fiel unter 18 Kranken mit chronischer Hepatitis 7 mal die Reaktion positiv aus. 6 mal soll es sich um hypertrophische Cirrhose gehandelt haben. Auch hier wurde direkt oder indirekt Syphilis als mit der Aetiologie in Verbindung stehend angenommen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nichols, Henry L. and **Craig, Charles F.,** A Study of compliment fixation in Syphilis with Spirochaeta culture antigens. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Alkoholische Extrakte von Reinkulturen der Spirochaete pallida ergaben den Autoren weniger sichere Resultate als die bei der Wassermann-Probe gewöhnlich verwandten alkoholischen Extrakte fötaler syphilitischer Lebern. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Satta, G. u. Donati, A., Untersuchungen und Bemerkungen über die Komplementablenkungsreaktion. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 584.)

Zwischen der Wassermannschen und der Bordet-Gengouschen Reaktion bestehen sowohl in bezug auf das Verhalten der wirksamen Bestandteile gegenüber gewissen Eingriffen wie in bezug auf die Art und Weise, wie die Reaktionen unter bestimmten Bedingungen verlaufen, weitgehende Analogie. — Die Wassermannsche Reaktion ist sehr wahrscheinlich nicht als eine Antigen-Antikörperreaktion aufzufassen. — Die Fähigkeit des Syphilitikerserums, mit dem Organextrakt Komplementablenkung zu bewirken, dürfte in physikalischen oder physikalisch-chemischen Aenderungen des Luesglobuline begründet sein. Die Wassermannsche Reaktion dürfte das Resultat einer physikalisch-chemischen Wirkung sein. — Das nähere muß im Original nachgelesen werden.

Boehm (Jena).

Aronson, Hans, Ueber die Giftwirkung normaler Organ- und Muskelextrakte. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 6.)

Bei intravenöser Injektion wäßriger Organextrakte zeigen die einzelnen Tiergattungen ein sehr verschiedenes Verhalten. Bei Injektion großer Dosen tritt beim Kaninchen sehr rasch der Tod ein, beim Meerschweinchen dagegen frühestens nach 7—10 Minuten. Ferner wird das Organextrakt durch frisches Kaninchenserum entgiftet, während Meerschweinchenserum diese Wirkung nicht zu entfalten vermag. Auch die Schutzwirkung kleiner Dosen von Organextrakt ist bei Kaninchen und Meerschweinchen gänzlich verschieden. Der akute Tod der Kaninchen beruht auf Thrombose der Lungenarterien.

Im Gegensatz zu Weichardt konnte Verf. in den Muskeln stark ermüdeter Tiere keine Anhäufung von Giftstoffen nachweisen. Der giftige Stoff findet sich auch in normalen Muskeln und ist den übrigen Organextrakten ganz analog.

Bei Extraktion von Organen im strömenden Dampf läßt sich ein Gift gewinnen, das Meerschweinchen unter den Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks tötet. Kleinere Dosen regen die Peristaltik stark an. Die wirksame Substanz dieser Extrakte ist eine giftige organische Base, wahrscheinlich das β Imidazolyläthylamin.

Wegelin (Bern).

Cesabianchi, D., Ricerche sull' azione tossica di alcuni organi. IV. Sull' azione reciproca degli estratti dei diversi organi. (Pathologica, 1911, No. 65.)

Man kann die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen die wässerigen Extrakte aus stark toxischen Organen (Nebennieren, Hypophysis, Lungen, Lymphdrüsen) künstlich erhöhen, und zwar dadurch, daß man sie präventiv mit einem beliebigen der Extrakte auf intravenösem Wege „à doses subentrantes (Besredska)“ behandelt. Diese für die Nebennieren- und die Hypophysisextrakte konstante, für die Lungen- und Lymphdrüsenextrakte weniger konstante Steigerung der Widerstandsfähigkeit ist jedoch keine sehr große und weist in Bezug auf Intensität und Dauer sehr enge Grenzen auf.

Die gegenseitige Schutzwirkung der Extrakte aus toxischen Organen beruht höchstwahrscheinlich auf der Tatsache, daß bei ihrem

Wirkungsmechanismus neben einem von Organ zu Organ wechselndem Faktor, der ferner von den einzelnen Organarten abhängt, ein gemeinschaftlicher Faktor besteht, der bei allen untersuchten Extrakten eine Rolle spielt. Auf den ersten Faktor sind wahrscheinlich die entfernten Erscheinungen, d. h. die Erscheinungen zurückzuführen, die ziemlich spät eintreten und je nach dem betreffenden Organ verschieden sind; auf den zweiten Faktor sind hingegen die Erscheinungen die sofort nach der Einspritzung auftreten und die rasche, fast sofortige toxische Wirkung der Extrakte zurückzuführen. Welcher oder welche diese gemeinschaftliche Faktoren seien, das ist schwer festzustellen: wahrscheinlich spielt dabei eine wichtige, wenn nicht ausschließliche Rolle die bekannte blutgerinnende Wirkung der wässerigen Extrakte aus verschiedenen Organen und Geweben. *O. Barbacci (Siena).*

Caldera, C., Ricerche sull' azione degli estratti tonsillari. (Giorn. R. Accad. di Med. di Torino, 1912, No. 6—9, S. 234).

Die Extrakte aus den Gaumenmandeln enthalten keine Substanz, die imstande ist, das kardiovaskuläre System zu beeinflussen, und auch keine die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten anregende Substanz. *K. Rühl (Turin).*

Swift, Homer F., The absorption of Arsenic following intramuscular injections of Salvarsan and Neosalvarsan. (The Journal of experimental Miedcine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Intramuskuläre Injektion von Salvarsan und Neosalvarsan bei Kaninchen rief stets Muskelnekrose hervor. Doch ist diese bei Verwendung von Salvarsan intensiver als bei solcher von Neosalvarsan. Die Resorption des Arsen nach intramuskulärer Injektion von Salvarsan geht sehr langsam vor sich, während nach intramuskulärer Injektion von Neosalvarsan 75—80 % des Arsen in der ersten Woche resorbiert wird, und dann die Resorption sehr gering weiter geht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Salmon, Paul et **Browne,** Recherche biologique de l'arsenic urinaire après traitement par le salvarsan. (Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpit. de Paris, Neuvième Année, No. 7, Nov. 1912.)

Die Autoren erinnern an ein früher von ihnen angegebenes Verfahren Arsen biologisch nachzuweisen. Sie injizieren den Urin zugleich mit Nagana- oder Surra-Trypanosomen Mäusen, und eine Modifikation der Erkrankung, Verzögerung oder Heilung läßt auf Arsen im Urin schließen. Durch diese Methode gelang es nachzuweisen, daß das Kaninchen nach Salvarsaninjektion schnell und regelmäßig Arsen eliminiert; auch beim Menschen ist dies der Fall. Man kann das Arsen im Urin beim Kaninchen schon nach 20 Minuten nachweisen, beim Menschen sogar nach 15. In der Cerebrospinalflüssigkeit ließ sich mit derselben Methode Arsen nicht nachweisen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Moorhead, T. Gillman, A case of acute formalin poisoning. (Brit. med. journ., S. 1470, 23. November 1912.)

Ein 30jähriger Mann hatte in der Rekonvaleszenz nach einer Appendektomie versehentlich ca. 80 Gramm einer 4% Formaldehyd-

lösung getrunken. Unmittelbar darnach trat Bewußtlosigkeit ein. Keine Verätzung im Mundbereich. Bei sofortiger Magenspülung wurde verändertes Blut ausgeleert. Das Bewußtsein kehrte wieder und mit Ausnahme von Halsschmerzen und Schluckbeschwerden fühlte sich der Patient wohl. Infolge Abszeßbildung in der Nähe der Appendicitiswunde und infolge eintretender Septikämie starb er jedoch; die Obduktion ergab eine äußerst starke Verätzung der unteren Speiseröhre und des Magens. Darüber hinaus keinerlei Anzeichen einer Darmschädigung durch das Gift. Auch fehlten alle Anzeichen einer entzündlichen Reaktion.

G. B. Gruber (*München*).

Segàle, Mario, Ueber die biochemische Differentialdiagnose bei Toxipeptiden- und Methylalkoholvergiftungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 6.)

Vergiftungen durch Toxipeptide (Pepton, verdorbenes Fleisch, Botulismus, perakute Cholera) und Methylalkoholvergiftungen lassen sich durch Bestimmung des osmotischen Druckes, der Konzentration der Jonen und des Refraktionsindex im Blute von einander unterscheiden.

Wegelin (*Bern*).

Lehnert, Ueber tödliche Vergiftung mit chlorsaurem Kali bei einer Gravida. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, H. 3, 1912.)

Verf. teilt eine Beobachtung mit, in der eine 20 jährige Schwangere, angeblich am 28. Juni, einen Theelöffel chlorsaures Kali genommen hatte. Am 2. Juli gebar sie einen toten Foetus von 6 Monaten; einige Stunden später starb sie.

Lehnert teilt die genauen Untersuchungsresultate mit, die sich bei der Mutter, beim Foetus und an der Placenta ergaben. Er faßt die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Durch die nach Kali chloricum-Vergiftung auftretende Methämoglobinämie werden im akuten Stadium unter den Organen des Körpers die Nieren am meisten alteriert. — 2. Dabei erleiden die Glomeruli nur geringfügige Veränderungen, indem sich daselbst eine leichte Schädigung der Epithelien von Kapsel und Knäuel und eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße geringen Grades ausbildet. — 3. Die stärksten Veränderungen finden sich in den gewundenen Kanälchen und dicken Henleschen Schleifen, wo durch einen Sekretionsprozeß in den Epithelien das Hämoglobin in Form von kleinen Tröpfchen zur Abscheidung gelangt und auf seinem Wege intensive Zellschädigung bedingt. — 4. In den dünnen Henleschen Schleifen scheint eine Eindickung der Inhaltsmassen durch Wasserresorption stattzufinden. — 5. In den Schleifen und Sammelröhren formen sich die Hämoglobinmassen zu Cylindern, und in den Ausführungsgängen führen sie zu vollständigem Verschluß des Kanälchensystems. — 6. Diese Verlegung der Harnwege kann zu Anurie und Urämie führen.“

E. Schwalbe und Bruno Wolff (*Rostock*).

Scaffidi, V., Sulle modificazioni del ricambio della creatinina e della creatina nella fatica. (Lo Sperimentale 1910, No. 6.)

Schlußfolgerungen:

1. Unter normalen Verhältnissen, d. h. wenn keine außergewöhnliche Muskelarbeit vorliegt, erreicht die durch den Harn ausgeschiedene Kreatininmenge ein Minimum während der absoluten Nachtruhe und ein Maximum in den ersten Morgenstunden.

2. Die Kreatininausscheidung nimmt infolge mittelmäßiger Muskelarbeit nicht oder nur in minimalem Grade zu: sie nimmt hingegen infolge starker Muskelanstrengung zu.

3. Während mehrerer Tage nach einer starken Muskelanstrengung zeigt die Kreatininausscheidung weitere Schwankungen als unter normalen Verhältnissen und neigt, die gewöhnliche mittlere Tagesmenge zu überschreiten.

4. Unter solchen Verhältnissen genügt eine geringe Muskelarbeit um eine Vermehrung der Kreatininausscheidung herbeizuführen.

5. Diese Vermehrung kann infolgedessen nicht als ausschließlich proportional zur Muskelarbeit betrachtet werden, sondern steht offenbar im Verhältnis zu deren Tonizitäts- und dem Stoffwechsel-Zustand der Muskeln.

6. In den Fällen wo sie eintritt, ist sie in den auf die Muskelanstrengung folgenden Ruhestunden am meisten merkbar.

7. Während unter normalen Verhältnissen kein Kreatin ausgeschieden wird, kann dies infolge mehr oder minder intensiver Muskelarbeit der Fall sein. Die ausgeschiedene Kreatinmenge scheint zum Teil mit der Höhe zusammenzuhängen, in welcher die Muskelarbeit ausgeführt wird.

8. Das Auftreten des Kreatins im Urin infolge von Muskelarbeit deutet keineswegs auf die von mehreren Autoren behauptete Beziehung zwischen Kreatin und Kreatinin. *O. Barbacci (Siena).*

King, J. H, Moyle, R. D. and Haupt, W. C., Studies in Glycosuria. Second paper: Glycosuria following Anesthesia produced by the intravenous injection of ether. (The journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Intravenöse Injektion einer 5 %igen Aetherlösung in physiologischer Kochsalzlösung beim Hund ruft Anästhesie, wie sie für Operationen geeignet ist, hervor. Gesunde erwachsene Hunde auf Fleischdiät gesetzt zeigen hierbei Glykosurie; physiologische Kochsalzlösung in derselben Weise injiziert, bewirkt solche nicht. Die Glykosurie tritt erst mit der Anästhesie auf und wird von Hyperglykämie begleitet. Die intravenöse Methode der Anästhesie verringert bedeutend die Gefahr der Asphyxie. Der Zusatz von Aether zur Kochsalzlösung modifiziert die Fähigkeit der letzteren, Diurese zu bewirken. Auf die Injektion von Kochsalzlösung wie von Aether-Kochsalzlösung hin zeigt sich die Körpertemperatur erhöht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Park, E. A., The Physiological action of Epinephrin on the Bronchi. (The Journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Bei gewissen Zirkulationserkrankungen, welche durch niedrigen Blutdruck und Erschlaffung der Arterienwand charakterisiert sind, z. B. bei Shock oder bei der Addisonschen Erkrankung kann der Blutdruck nach Injektion von Adrenalin kolossal steigen. Des weiteren gehen bei Urticaria die Hautsymptome nach Swann oft schnell zurück. Es wird angenommen, daß die Wirkung des Adrenalins in beiden Fällen deswegen eintreten kann, weil der Tonus in den betreffenden Gebieten des Zirkulationssystems dergestalt ist, daß die Wirkung des Adrenalins besonders gut einsetzen kann. Bei Allgemeinerkrankungen wie Shock usw. ist die Einwirkung eine allgemeine, da das ganze Arteriensystem besonders gute Vorbedingungen bietet. Bei Urticaria

ist beides mehr lokal. Demgegenüber tritt die Einwirkung des Adrenalins auf die Bronchialmuskulatur oder die Erzeugung von Hyperglykämie vollständig zurück. Park fand bei seinen Untersuchungen mit einer der Meyerschen Methoden zum Studium der Blutgefäße auf Adrenalin hin nachgebildeten Methodik, daß Adrenalin stets Erweiterung der Bronchien bewirkte, besonders bei mittelgroßen Bronchien. Eine Zusammenziehung der Muskulatur ging dem nicht voraus. Hierauf beruht die Anwendung des Adrenalins bei Asthma. Aehnlich wie oben bei den Gefäßen angegeben, stellt das Asthma mit seinem besonders konstringierten Zustande der Bronchialmuskulatur wahrscheinlich einen besonders guten Angriffspunkt des Adrenalins zur Herbeiführung einer Erweiterung der Bronchien durch Erschlaffung der Muskulatur dar. Im übrigen wendet sich der Autor gegen die Auffassung von Eppinger und Hess, daß Adrenalin bei vagotonischen Erkrankungen, zu welchen das Bronchialasthma gehört, unwirksam sei.

Herxheimer (Wiesbaden).

Park, E. A., Observations with regard to the action of Epinephrin on the Coronary artery. (The Journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Exzidierte Stücke von Coronararterien vom Ochsen reagieren auf Adrenalin (Epinephrin) mit Dilatation. Es handelt sich hier nicht um eine aktive Erweiterung, sondern um eine Herabsetzung des Tonus. Quantitativ hängt dies außer von der Konzentration der Drogue noch von anderen Faktoren ab. Eine vasokonstriktorische Wirkung läßt sich bei Anwendung ganz verdünnter Lösung nicht nachweisen, noch läßt sich mit Hilfe dieser Methode irgend ein derartiger konstriktorischer Mechanismus sympathischen Ursprunges nachweisen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Janeway, Th. C. and **Park, E. A.,** The question of Epinephrin in the circulation and its relation to blood pressure. (The Journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Eine modifizierte Meyersche Methode (Zeitschr. f. Biologie, 1906) wurde in einer Reihe von Untersuchungen verwandt, um den Gehalt fließenden Blutes an Adrenalin und dessen Einfluß auf den Blutdruck zu bestimmen. Außer in der Nebennierenvene konnte Adrenalin nicht in genügender Menge, um auf die bisher verwendbaren Testobjekte einzuwirken, nachgewiesen werden. Auch wies das unkoagulierte Blut von 6 Personen mit hohem Blutdruck kein Adrenalin oder sonst eine gefäßverengernde Substanz auf. Die im defibrinierten Blut und Serum vorhandene konstriktorische Substanz gleicht in ihrer Wirkungsweise und Einwirkung Bariumchlorid, nicht aber Adrenalin. Diese Substanz stellt ein direktes Stimulans für glatte Muskulatur dar, scheint aber keine Beziehungen zur sympathischen Innervation der Muskeln zu haben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sebastiani, V., I vari tipi febbrili riprodotti con un'unica pirotossina batterica. (Lo Sperimentale, 1912, No. 2—3.)

Verf. konnte durch ein aus einem einzigen Bacillus, dem B. prodigiosus, gewonnenes pyrogenes Produkt die Fieberkurve in der von ihm gewünschten Weise gestalten und somit die hauptsächlichen Fiebertypen herbeiführen: Febris continua, Febris remittens,

Febris intermittens, Remissio per lysin und per crisin. Diese Resultate bestätigen die Centannische Lehre von der Einheitlichkeit des Fiebergiftes. Die verschiedenen Typen von Fieber hängen nicht mit verschiedenen spezifischen Giftarten, sondern mit der Art und Weise zusammen, in der das Gift in den Kreislauf gelangt.

O. Barbacci (Siena).

Friedberger, E. und Tetsuda, Ito, Beiträge zur Pathogenese des Fiebers. III. Mitteilung. Die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Salze nach Untersuchungen am Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 303.)

Ebenso wie Kochsalz beeinflußt eine Reihe von anderen Salzen bei intraperitonealer Injektion die Temperatur und zwar bewirken größere Dosen akuten Tod beziehungsweise Temperatursturz, mittlere Dosen Temperatursturz mit folgendem Fieber, kleinere Dosen Fieber, wobei die Grenzwerte für die einzelnen Salze weit auseinander liegen. Neben der Höhe der Dosis ist die relative Konzentration, das Volumen und die Isotonie der injizierten Lösung von Einfluß auf den Grad der Temperaturschwankung. „Flüssigkeitszufuhr an sich in Form von artgleichem Serum läßt in Mengen bis zu 3 ccm die Temperatur unbeeinflußt. Destilliertes Wasser in Mengen von 0,5 —3,0 ccm bewirkt Fieber.“ Die Zahlen sind auf 100 g Tiergewicht berechnet.

Boehm (Jena).

Bendix, B. und Bergmann, S., Ueber das sogenannte Kochsalzfieber. [Aus der Charlottenburger Säuglingsklinik.] (Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 11, 1912, No. 8.)

Eine zu dem Zwecke aus frisch destilliertem Wasser unter allen Vorsichtsmaßregeln hergestellte und sofort nach der Zubereitung subkutan injizierte 0,75 %ige Kochsalzlösung ruft beim Säugling kein Fieber hervor. Mit diesem Ergebnis bestätigen die Verff. die Befunde von Samelson und stimmen mit diesem Autor darin überein, daß das sog. Kochsalzfieber auf Verunreinigung der Kochsalzlösung mit Bakterien und Bakterientoxinen zurückzuführen ist.

Peiser (Berlin).

Satta, G. u. Fasiani, G. M., Intorno all' azione attivante dei lipoidi sull' autolisi del fegato. (Giornale R. Accad. di Medicina di Torino, 1911, No. 10—11, S. 301).

Aus den Versuchen der Verff. geht hervor, daß Stoffe, die imstande sind, die aktivierende Wirkung der Kolloide auf fermentative Prozesse zu hemmen, nicht die Wirkung der Aufschwemmungen von Lipoiden auf die Leberautolyse beeinflussen, und daß infolgedessen die Wirkung der Lipoide auf die Leberautolyse nicht auf ihre Kolloid-Natur zurückzuführen ist.

K. Rühl (Turin).

Iscovesco, H., Propriétés physiologiques et thérapeutiques de certains lipoides. (Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, Neuvième année, Déc. 1912, No. 8.)

Verf. teilt die von ihm benutzten Stoffe in homostimulierende, als welche er ein Lipoid des Ovariums und des Hodens bezeichnet, und ebenso des Corpus luteum und in gleichzeitig homo- und heterostimulierende, von welchen er ein Lipoid der Thyreoidea, der Nebenniere und der Hypophyse und ein hämatopoetisches benutzte, ein.

Das aus dem Ovarium isolierte Lipoid soll nach Injektion in gesunde Tiere Hypertrophie der weiblichen Geschlechtsorgane und nur dieser hervorrufen; injiziert man die Gesamtheit der Lipoide, ohne sie zu trennen, so soll dieser Erfolg nicht eintreten. Bei den verschiedensten Tieren wurde jenes wirksame Lipoid gefunden. Er nennt dasselbe Gynol. Er verwandte dasselbe auch bei weiblichen Individuen, von welchen 21 Fälle kurz skizziert werden, bei Amenorrhoen und dergleichen angeblich mit gutem Erfolg. Ein ganz entsprechendes Lipoid isolierte er auch aus dem Hoden und fand hier auch bei Tierversuchen Hypertrophie der Geschlechtsorgane, besonders des Hodens; auch klinisch soll sich dasselbe bei Hypochondern, Neurasthenikern und alten Leuten bewährt haben. Des weiteren wurden Versuche mit dem Lipoid des Corpus luteum angestellt, welches in ausgesprochener Weise die postpuerperale Involution des Uterus beeinflussen soll. Auch bei Frauen wurde dieses Mittel bei Amenorrhoen, Menorrhagien usw. verwandt, mit Erfolg. Außer die postpuerperale Uterusinvolution soll dieses Präparat auch die Lactation günstig beeinflussen. Ein aus der Thyreoidea gewonnenes Lipoid soll außer Beeinflussung der Thyreoidea selbst auch heterostimulierende Einflüsse auf den Bulbus, die Tränendrüsen, das Herz, Nebenniere und auf den Sympathicus und somit auf die Blutzirkulation zeigen. Mit Hilfe dieses Lipoids soll man den Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit hervorrufen können. Auch durch ein Nebennierenlipoid soll außer den Nebennieren das Herz stimuliert werden und außerdem die postpuerperale Uterusinvolution gehemmt werden, in welch letzterer Hinsicht dies Lipoid als Antagonist des aus dem Corpus luteum isolierten auftreten soll. Ein aus der Hypophyse isolierter Stoff soll das Wachstum der Tiere hindern; insbesondere die männlichen Geschlechtsorgane, vor allem die Hoden werden von demselben nachteilig beeinflußt; desgleichen die Haut und ihre Haare. Endlich wird ein Lipoid der roten Blutkörperchen beschrieben, welches auf das hämatopoetische Organsystem einwirken soll. Durch Blutverlust anämisch gemachte Tiere sollen sich viel schneller erholen können. Ausführliche Statistiken sollen dies erhärten. Daraus, daß dies Lipoid gleichzeitig die Nebenniere stimuliert, wird auf eine Wirksamkeit dieses Organs bei der Blutregeneration geschlossen. Er verwandte dasselbe auch gleichzeitig mit dem Ovariumlipoid bei Chlorose wie er glaubt mit so schnellem und intensivem Erfolg wie bei keiner anderen Behandlung.

Die Arbeit behandelt, wie man sieht, die wichtigsten Befunde und Schlüsse, von welchen es nur wünschenswert wäre, daß einiges sich bewahrheiten würde. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Iscovesco, H., Nouvelles recherches sur les propriétés homo- et hétéro-stimulantes de certains lipoides. (Testicule, Thyroide, Hypophyse, Sang, Surrenales.) Propriétés physiologiques et thérapeutiques. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 37.)

Weitere Mitteilung über die vom Verf. aus verschiedenen Organen dargestellten, spezifisch wirkenden Lipoide. Mit einem aus Erythrocyten gewonnenen Lipoid sollen bei anämischen Patienten überraschende Besserungen erzielt worden sein. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Hanes, Fr. M., Lipoid metabolism in the developing chick and its relation to calcification. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Während der ersten 2 Wochen seiner Entwicklung enthält der Hühnerembryo in seiner Leber eine große Menge doppeltlichtbrechender Körnchen, welche ein Gemisch von Lipoiden darstellen, unter welchen phosphorhaltige Substanzen am stärksten vertreten sind. In der dritten Woche ändern diese Fettkörnchen ihr physikalisches und chemisches Verhalten; sie werden anisotrop und bieten die Reaktionen und Eigentümlichkeiten der Cholesterinester dar. Die phosphorhaltigen Fette verschwinden allmählich. Wahrscheinlich werden sie gespalten, indem die Phosphorsäure zur Verknöcherung gebraucht wird, während die freien Fettsäuren mit Cholesterin esterisiert werden. Ein Vergleich der Befunde bei Atherosklerose und pathologischer Verkalkung und ihrer Bedingungen mit den Verhältnissen der Hühnerembryoleber während ihrer Entwicklung, führt zu der Vorstellung, daß pathologische Verkalkung auf einer Spaltung der phosphorhaltigen Fette in situ mit folgender Bindung an Kalksalze beruht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rollo, A., Sulle modificazioni del glicogene nel fegato e nei muscoli in seguito ad allacciatura del coledoco. (Gazzetta internaz. di Med. e. Chir., 1913, No. 4—5.)

Schlußfolgerungen:

1. Bei Gallenstauung beobachtet man kein vollständiges Verschwinden des Glykogens.

2. In einigen Fällen ist das Glykogen vermehrt.

3. In den Muskeln ist die Vermehrung des Glykogens nur eine anscheinende; sie hat einen autochtonen Ursprung, wird aber durch die Unterbindung des Ductus choledocus beeinflußt.

4. Zum Nachweis von Schwankungen des Glykogengehaltes sind immer chemische Untersuchungen notwendig. *K. Rühl (Turin).*

Finzi, O., Ricerche sull' amiloidosi sperimentale. (Lo Sperimentale, 1911, No. 5—6.)

Versuche an weißen Mäusen.

Schlußfolgerungen:

1. Bei weißen Mäusen kann man, wie bereits andere Autoren nachgewiesen haben, die Amyloidentartung fast mit Sicherheit selbst in wenigen (6—7) Tagen durch Einspritzung kleinster Dosen (Bruchteile von Tropfen) von noch sehr virulenten oder auch von sehr abgeschwächten Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus hervorrufen.

2. Bei den künstlichen Staphylococcus pyogenes aureus-Amyloidosen findet man im Kreislauf nur ganz selten jodophile und eosinophile Leukocyten.

3. Die Theorien, nach welchen die roten und weißen Blutzellen eine große Bedeutung als Träger (wenigstens in Form von jodo- und eosinophilen Granulationen) und als Erzeuger der Amyloidsubstanz haben sollen, sind unbegründet und zu verlassen. Dasselbe gilt für die Hypothese von Condorelli und Maugeri. In der Tat, wenn man die verschiedenen zirkulierenden korpuskulären Elemente des Blutes

färbt und während der vorgeschrittensten Perioden der experimentellen Amyloidose untersucht, so findet man keine konstanten Veränderungen, welche als spezifisch zu betrachten seien und welche auf eine histochemische Modifizierung einiger der Bestandteile der zelligen Blutelemente hindeuten, welche als der Ausdruck einer intrazellularen Amyloidstoffproduktion aufgefaßt werden könnte.

4. Der experimentellen Amyloidentartung geht nicht notwendigerweise eine Hyalinentartung voraus.

5. Die experimentelle Amyloidose der Mäuse ist nicht notwendigerweise an eine schwere Anämie oder an eine starke Abmagerung des Tieres gebunden.

6. Bei den weißen Mäusen, bei denen man durch Einspritzungen von Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus künstlich eine Amyloidentartung erzeugt hat, beobachtet man eine Vermehrung der roten Blutkörperchen mit chromatischen Inhalt und in diesen ist die Substanz B (nach der Klassifizierung Cesaris-Demels — metachromatische Substanz) oft vermehrt und nicht mehr deutlich violett (bei Färbung mit Brillantcresylblau), sondern zeigt eine dunklere fast schwärzliche Farbe. Auch dieser ungewöhnlich schwer zu deutende Befund kann nicht als spezifisch betrachtet werden, weil er nicht proportional zur Schwere und Ausdehnung der Amyloidentartung in den verschiedenen Geweben ist.

7. Bei keinem Tier waren jene besondern Riesenzellen mit phagocytärer Aktivität nachweisbar, welche als ein Zeichen eines Reparationsprozesses gedeutet wurden.

O. Barbacci (*Siena*).

Carrel, A., Pure cultures of cells. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Dieser weitere kleine Artikel von Carrel bedeutet eine Fortsetzung seiner Zellkulturen in vitro. Er konnte amöboide Zellen von einer bereits 63 tägigen Kultur von Herzmuskelzellen in Plasma weiter kultivieren. Nach mehreren Passagen bildeten sie dichtes Gewebe mit Ausstrahlung amöboider Zellen. Ein Teil wurde in reinem Plasma weiter gezüchtet und behielt seine morphologischen Charaktere bei, ein anderer Teil, welcher im Plasma auf Seide gezüchtet wurde, zeigte keine amöboiden Bewegungen mehr, sondern ging in in Ketten angeordnete lange Zellen, welche auch ein Netzwerk bildeten, über. Andererseits wurden Rundzellen von einer 74 tägigen Bindegewebskultur weiter gezüchtet und vermehrten sich rapide. Sie bildeten lange Zellen und gingen nach mehreren Passagen in derbes Bindegewebe über; von ihm wuchsen eine große Zahl langer Zellen stets aus; so wurden über 100 Tage nach der Exstirpation des Gewebes Zellen noch weiter gezüchtet. Nach einer Anmerkung bei der Korrektur lebten sie auch noch über einen Monat später unter Fortpflanzungserscheinungen. So können von alten Kulturen noch Zellen von ausgesprochenem Charakter isoliert gezüchtet werden.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Ingebrigtsen, R., Studies upon the characteristics of different culture media and their influence upon the growth of tissue outside of the organism. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Ingebrigtsen betont den großen Unterschied verschiedener Medien bei der Zellkultur in vitro. Erwachsene Gewebe wachsen nur im Plasma, embryonale auch sehr gut im Serum, oder Serum plus Agar. Beide Gewebe wachsen nicht gut in Ringerscher Lösung oder in solcher plus Agar. Für das Wachstum von Bindegewebszellen des Hühnerembryos ist unerhitztes homogenes Serum besser als erhitztes; bei epithelialen Zellen zeigt sich kein solcher Unterschied. Beim Wachstum embryonaler Bindegewebszellen ist bei Verwendung von heterogenem Serum das erhitzte besser als das unerhitzte. Bei heterogenen Seren steht die hämolytische Kraft solcher und das Zellwachstum in umgekehrtem Verhältnis. Bei heterogenem Plasma findet sich ein solches Verhältnis nicht. Zahlreiche gute Mikrophotogramme und Zeichnungen illustrieren den Artikel. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Foot, Nathan Chandler, The growth of chicken bone marrow in vitro and its bearing on Hematogenesis in adult life. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Der Verf. schließt aus seinen Kulturversuchen mit Knochenmark, daß die Entwicklung polymorphkerniger Leukocyten aus einem Lymphzellentypus beim Erwachsenen und ebenso in vitro im Knochenmark des Huhnes vor sich gehen kann. Diese Zellen sollen mit Hilfe amitotischer Zellteilung in ihnen selbst ähnliche, aber kleinere unreife Zellen übergehen können. Alle Zellen des Knochenmarkes vom Kaninchen sollen sich in Zellen umbilden können, welche denen des Bindegewebes durchaus ähneln, wenn auch die Identität nicht bewiesen sei.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Carrel, A., Artificial activation of the growth in vitro of Connective tissue. (The Journ. of exp. Medicine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Carrel beschäftigt sich in Weiterverfolgung seiner Zellkulturen mit der Beschleunigung des Wachstums von Bindegewebe in vitro; solche konnte und zwar in einem 3 bis 40 mal erhöhten Maße unter bestimmten Bedingungen durch Verwendung von Gewebe und Gewebssäften hervorgerufen werden. Diese beschleunigende Wirkung wurde durch Erhitzung auf 56° verringert und bei Erhitzung auf 70° vernichtet. Gewebe heterologer Tiere zeigten die Eigenschaft nicht. Filtration durch ein Berkefield-Filter verringerte die Eigenschaft, solche durch ein Chamberland-Filter hob sie auf. Derartige Untersuchungen können vielleicht zur Erkenntnis der wachstumsbedingenden Faktoren der Zelle führen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Gräfenberg, E. und **Thies, J.,** Beiträge zur Biologie der männlichen Geschlechtszellen. II. Die geschlechtsspezifische Giftigkeit des Hoden-Antiserums. (Zeitschr. für Immunitätsforschung, Bd. 12, 1912, S. 678.)

Durch die Behandlung mit intravenösen Injektionen von Meerschweinchenhodensaft gewinnt das Serum von Kaninchen toxische Eigenschaften, die sich viel deutlicher bei männlichen als bei weiblichen Meerschweinchen äußern. Behandlung von Kaninchen mit anderen Organen des Meerschweinchens hat gleichmäßige Giftigkeit

des Antiserums für Männchen und Weibchen gezeitigt. Die erhöhte Giftigkeit des Serums von Kaninchen für männliche Meerschweinchen läßt sich auch für intravenöse Injektionen von arteigenem (Kaninchen-) Hodenmaterial zeigen. Auf dieser Toxizitätsdifferenz für die verschiedengeschlechtlichen Tiere gründen die Verff. die Hoffnung auf eine biologische Diagnostik des Geschlechts. *Rössle (Jena).*

Hofstätter, R., Ueber Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testiculi. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1912, S. 155. Mit 3 Taf. u. 2 Textfiguren.)

Verf. gibt, gestützt auf zahlreiche eigene Beobachtungen, wie sorgfältige Benützung der Literatur (912 Nummern) einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage. Nach einleitenden Bemerkungen über den normalen Deszensus, die Nomenklatur bespricht Verf. die Häufigkeit der Entwicklungsstörung mit Bevorzugung der rechten Seite, die zeitlichen Verhältnisse des Descensus, die Bedeutung der traumatischen Luxation für die pathologische Hodenstellung, ferner die ätiologisch wirksamen Faktoren, wie Hindernisse in der Beschaffenheit des Leistenkanals, foetale plastische Peritonitis, abnorme Kürze des Samenstrangs, erbliche Anlage, intrauterine Haltungsanomalien, Geburtsschädigungen mit Blutungen in Hoden und Hüllen. Schwäche des Muskulus cremaster, Kleinheit des Hodensackes spielen keine wesentliche Rolle.

Unter den Komplikationen resp. Folgeerscheinungen der Lageanomalie tritt die maligne Entartung, hauptsächlich beim Leistenhoden, nur sehr selten beim Bauchhoden auf (v. Kahlden), nie in einem operativ verlagerten Hoden (Wolff). Hydrozelen können hinzutreten. Nicht selten sind tuberkulöse Erkrankungen, am wichtigsten sind traumatische Insulte, resp. Entzündungen, die auch in Eiterung übergehen können. Bemerkenswert erscheint die Disposition zu gonorrhoischer Entzündung des retinierten Hodens resp. Nebenhodens. Einklemmungen durch Herauspressen aus dem Ingunialkanal können zu akuter Orchitis führen und das Bild einer inkarzerierten Hernie vortäuschen. Wichtig ist ferner die Begünstigung der Entstehung von Hernien aller Art, die Inkarzeration von Hernien durch Leistenhoden, das Bedingen von sogenannten interstitiellen oder präperitonealen Hernien. Betont wird ferner die Häufigkeit von Hydrozelen bei Kryptorchismus. Die wichtigste Ursache der sekundären Schädigung des retinierten Hodens sind Torsionen des Samenstrangs und Hodens, hauptsächlich im Alter von 15 bis 25 Jahren (70 Proz. der Fälle). Stauung, Infarzierung, Oedem, später arterielle Anämie, dann Nekrosen oder Narbenbildung und Atrophie sind die Folgen.

Kurze Besprechung findet sodann die Ektopia perinealis, die Ektopia testis transversa externa und interna, die Verdoppelung des Hodens einer Seite und die Retentio abdominalis an der linea innominata, auf den Beckenschaufeln, in der Fovea inguinalis lateralis und durch Einschlagen eines falschen Weges im kleinen Becken.

Die histologischen Veränderungen im retinierten Hoden basieren auf Kyrles Untersuchungen und werden vom Verf. bestätigt. Darnach gehen Anlage zur Ektopie und primäre Unterentwicklung des Hodens Hand in Hand. Die Spermatogenese im Leistenhoden bleibt auf einem niedrigen Punkte stehen. Die Reifung tritt in verschiedenen

Abteilungen desselben Hodens zu verschiedener Zeit auf oder die Spermatogenese fehlt trotz erhaltener Sertolischer Zellen. Gleichzeitig setzen Degenerationsvorgänge ein, die die Samenkanälchen zur Atrophie bringen. Auffällig ist die meist deutliche Vermehrung der Zwischenzellen. Betreffs der inneren Sekretion des Hodens scheinen auch die Verhältnisse beim Kryptochismus, wie Bestrahlungsversuche mit Röntgenstrahlen und Nebenhodenerkrankungen, darauf hinzudeuten, daß nicht die Sertolischen Zellen, sondern die Zwischenzellen die Hauptbedeutung für die Entstehung und Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere besitzen. Die Zeugungskraft hängt bei doppelseitigem Kryptorchismus von dem Erhaltensein sezernierender Kanälchen ab, sie fehlt meist, doch sind normal sezernierende Bauchhoden beobachtet. Die Darstellung der histologischen und allgemein biologischen Verhältnisse läßt die einschlägigen Fragen kaum als einwandsfrei gelöst ansehen. (Ref.)

Den Beschluß der Arbeit bildet die Besprechung der Indikationen und technischen Ausführung therapeutisch-operativer Eingriffe.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schmidt, J. E., Beiträge zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 36.)

Wenn nur die Ausführungswege des Samenstranges verschlossen sind bzw. eine Resektion des Duct. def. und Nebenhodens ausgeführt wurde, der Hodenkörper dagegen zurückbleibt, so haben die betreffenden Individuen keinerlei Ausfall für den Gesamtorganismus zu befürchten, denn es bleiben die beiden spezifischen Komponenten des Hodens voll erhalten. Auf Nachkommenschaft kann jedoch vielleicht nur dann gerechnet werden, wenn mit durch Punktion des Hodens entnommenem Sperma künstliche Befurchtung versucht wird.

Auch die Träger von Bauchhoden oder solche, deren Hoden anderweitig verlagert sind, brauchen gröbere Ausfallserscheinungen nicht zu befürchten, da die Zwischenzellen erhalten bleiben, doch geht die Spermatogenese verloren.

Wie weit die Hypophysenfunktion dabei noch mitspielt, bedarf weiterer Untersuchungen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Bayer, R., Einiges über Sarkom der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstrangs. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 420.)

Verf. beschreibt 2 Fälle: Ein gemischtzelliges Sarkom von den Hüllen des Samenstrangs ausgehend mit Geschwulstmassenproliferation in den Nebenhoden sowie ein Fibro- und Medullarsarkom.

Th. Naegeli (Zürich).

Gaston et Gonthier, Tuberculose de le verge, ulceration, infiltration, lymphangites nodulaires du prépuce et adenopathies inguinales. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Beobachtung eines schankerartigen tuberkulösen Geschwüres am Sulc. coronarius bei einem familiär belasteten, selbst aber sonst von Tuberkulose freien Manne. Die Leistendrüsen zeigten bdsts. Vereiterung und Fistelbildung. Das Genitale der Ehefrau war gesund.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Ballantyne, J. W., Discussion on the etiology of eclampsia. (Brit. med. journ., S. 1123—1125, 26. Oktober 1912.)

Als Hauptfaktoren in der Aetiologie der Eklampsie kommen in Betracht: Schwangerschaft — nicht immer Erstlingsschwangerschaft — Nieren- und Leberunregelmäßigkeiten und gewisse äußere Einflüsse und innere Störungen, die Nieren und Nervensystem in ihren Bereich ziehen. Dann werden als pathogenetisch betrachtet toxämische Zustände, die primär in ungewöhnlicher Beziehung der Symbiose zwischen Mutter und Frucht bestehen oder aber sekundäre toxämische Momente, welche infolge krankhafter Funktion von Nieren, Leber, Parathyreoidea oder Nebennieren zur Wirkung kommen. Die Theorie von der toxämischen Aetiologie ist neuerdings gut gestützt durch die Anwendung antitoxämischer Maßnahmen. Das Ideal der Eklampsiebehandlung ist jetzt, die Anfälle zu mindern und Kind und Mutter am Leben zu erhalten, also die Gravidität nicht zu unterbrechen.

G. B. Gruber (München).

Teacher, John H., Discussion on the etiology of eclampsia. (Brit. med. journ., S. 1125, 26. Oktober 1912.)

Bei 21 autoptisch untersuchten Eklampsiefällen konnten mit unbewaffnetem Auge Veränderungen gesehen werden, die als trübe Leber- oder Nierenschwellung, Fettdegeneration der Leber, hämorrhagische Zonen im gleichen Organ, Cerebralhämorrhagien, Nekrose in der Nierenrinde imponierten. Am charakteristischsten seien die Lebererscheinungen, breitere und zahlreiche hämorrhagische Zonen unter der Kapsel und rote, kleinere, oft konfluierende Flecken in der Lebersubstanz selbst. Anämische Infarkte wurden nicht beobachtet. Mikroskopisch wurden Verschlußerscheinungen an der Läppchenperipherie in den Portalästchen wahrgenommen, denen Degeneration und Nekrose der Zellen des Läppchens, sowie Hämorrhagie folgten. Schließlich trat Atrophie der um die hämorrhagischen Herde herum liegenden Partien ein; welche sich durch größere Kapillardilatation auszeichneten. Aehnliche Veränderungen lagen in den Nebennieren vor. In den Nieren fanden sich fleckweise auftretende Nekrosen der Epithelien der Tubuli contorti und der aufsteigenden Henleschen Schleifen. Hämorrhagie und Kapillarthrombosen im angrenzenden Gebiet folgten nach. Ganz analoge Nekrosen wurden in Fällen, die mit Harnverhaltung einhergingen, gefunden; hier waren infolge Arterienthrombose anämische Niereninfarkte zustande gekommen; die Thrombose wird erklärt als Folge spastischer Gefäßkontraktion. In dem Grade, als sich bei solchen — nicht zu seltenen Fällen — die Harnverhaltung entwickelt, nehmen die Anfälle ab. — Diese Organveränderungen sind jedoch nicht kongruent mit der Schwere der eklamptischen Erkrankung. Zweifellos sind sie Verursacher großer Störungen und dürften schwer heilen, aber sie sind nicht der Grund der Eklampsie, sondern Krankheitserscheinungen, die ebenso gut wie die Anfälle bei Urämie als bei septischer Intoxikation eintreten können. *G. B. Gruber (München).*

Leith, Murray, Discussion on the etiology of eclampsia. (Brit. med. journ., S. 1128, 26. Oktober 1912.)

Das Eklampsiegift besteht aus 5 Komponenten, nämlich aus einer thrombotischen, hämolytischen, hämagglutinatorischen, endothelio-

lytischen und einer neurotoxischen Komponente. Dieser Vielheit entspricht die Menge der auseinandergehenden morphologischen Schädigungen. Es ist notwendig zu bedenken, daß der Tod oft eintritt bei nur geringer Leberschädigung, wie man ihr begegnet bei Ueberempfindlichkeitstodesfällen oder auch in Begleitung von Hirnblutungen. Durch Schlangengift werden dieselben Schädigungen produziert als man bei Eklamptischen findet; auch hierbei kämen die 5 oben genannten Komponenten in Betracht. *G. B. Gruber (München).*

Jordan, Rose, A case of puerperal eclampsia, commencing with amaurosis. (Brit. med. journ., S. 1548, 30. Nov. 1912.)

Bei einer 19jährigen I-para trat nach vollendeter Entbindung plötzlich Blindheit ein. Zugleich Kopfweh, Eiweiß im Urin, jedoch keine Zylinder; Erbrechen. Dann wiederholte eklamptische Anfälle. Erst drei Tage später begann die Sehkraft wiederzukehren. Ophthalmoskopisch keinerlei Veränderungen zu entdecken.

G. B. Gruber (München).

Soli, U., Contributo al reperto anatomico dell' eclampsia, con speciale riguardo all' apparecchio tiro-paratiroideo. (Pathologica, 1912, No. 81.)

Verfs. Untersuchungen bestätigen mehrere Befunde anderer Autoren in Bezug auf die bei Eklampsie vorkommenden Leber- und Nierenveränderungen; Verf. konnte ferner das fast indifferente Verhalten der hauptsächlichen internsekretorischen Organe und besonders der Nebenschilddrüsen bei Eklampsie nachweisen. Bei 7 untersuchten Fällen fand er nur zweimal eine schwere Alteration der Schilddrüse; in einem Fall fehlte in diesem Organ die charakteristische Graviditäts-Hypertrophie. *O. Barbacci (Siena.)*

Hedley, J. P., The excretion of creatin in pregnancy and the toxaemias of pregnancy. (Brit. med. journ., S. 1117—1118, 26. Oktober 1912.)

Während der Schwangerschaft wird im Urin Creatin ausgeschieden; schon im dritten Monat kann es nachgewiesen werden. Bei Eklampsie, Albuminurie und chronischen Nierenleiden ist das Schwangerschafts-Creatin im Harne vermehrt nach Angabe früherer Untersucher. Damit stimmen Hedleys Resultate nicht überein. Er fand die Creatinausscheidung Eklamptischer vor oder kurz nach der Entbindung stark verringert gegenüber normalen Gebärenden, während sich Patientinnen mit Albuminurie oder chronischen Nierenleiden wie normale Kreißende verhielten. Die Annahme, daß eine erhöhte Creatinausscheidung auf Kosten der Leberveränderungen eintrete, ist hinfällig. Es besteht eine Aehnlichkeit zwischen den Lebern anaphylaktisch zugrunde gegangener Tiere und denen von eklamptisch Verstorbenen, während hingegen bakterielle Toxine so auf die Leber wirken, daß eine Erhöhung der Creatinausscheidung eintritt.

G. B. Gruber (München).

Abderhalden, Emil, Weiterer Beitrag zur Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und dem Dialysierverfahren. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1912, No. 36, S. 1539—1540.)

Arteigene, aber blutfremde Stoffe bewirken, in die Blutbahn eingebracht, daß im Plasma Fermente auftreten, die das fremdartige Material abbauen. Diese Erfahrung wendet A. zur Diagnose der Schwangerschaft an; der Abbau kann durch die Drehung des Gemisches im Polarisationsapparat nachgewiesen werden oder durch das Dialysierverfahren, bei dem bei positivem Befund das Dialysat Biuretreaktion gibt; genaueres über Methodik und Technik muß im Original nachgelesen werden. An Stelle der Biuretreaktion wird als empfindlicher auf die Eiweißabbauprodukte die Triketohydrindenhydratreaktion empfohlen. — Die Reaktion gibt, wenn richtig ausgeführt, einwandfreie Resultate selbst im ersten Monat der Gravidität, dann bei Tubargravidität, Blasenmole, Plazentarretention.

Die Methodik wurde von A. auch bei Hirnkrankheiten (Epilepsie, metasyphilitischen Hirnkrankheiten) angewendet, wobei sich teilweise ein Abbau von Nervengewebe konstatieren ließ; bei Carcinom waren die Resultate nicht eindeutig, aber die Verschiedenheit des Ausfalls der Reaktion könnte vielleicht prognostische Bedeutung erlangen, wenn es sich herausstellen sollte, daß das Ausbleiben des Abbaues, des Mangels einer Schutzmaßregel des Körpers, den bösartigen Formen zukommen sollte. *Oberndorfer (München).*

Gottschalk, J., Beitrag zur Lehre von der Hydrorrhoea uteri gravidi animalis. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 19.)

Verf. konnte zum ersten Male an einem von ihm auch klinisch genau beobachteten Fall von Hydrorrhoea animalis eine pathologisch-anatomische Erklärung für das Bersten der Eihäute nachweisen. Er fand nämlich im ganzen Bereiche des Eihautrisses und darüber hinaus im Umkreise die Eihäute im Zustande vollkommener Nekrobiose und mit Leukocyten durchsetzt; ferner an der Abgangsstelle der Eihäute vom Plazentarrande zwischen Amnion und Chorion ein ausgedehntes Leukocytenlager. Verf. hält dies für die Ursache der Ernährungsstörung; dadurch sei dann zuerst das Amnion nekrotisch geworden, weil es als gefäßlose Membran bezüglich seiner Ernährung auf das Chorion angewiesen sei. Aber auf die Dauer habe auch das Chorion darunter gelitten, z. T. wohl auch dadurch, daß es, nachdem das Amnion seine Tragfähigkeit eingebüßt hatte, die Belastung von Seiten des überreichlich angesammelten Fruchtwassers wesentlich allein auszuhalten hatte. Wodurch allerdings primär die Leukocyteneinlagerung zwischen Amnion und Chorion bedingt worden sei, sei unsicher; sie könne aber als Reaktion eines vom Plazentarrand aus einwirkenden Entzündungsreizes angesehen werden. Bakterienfärbung im Schnitt fiel negativ aus. *Keller (Strassburg).*

Barchet, Gravidität in einem Uterusdivertikel. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 36, 1912, S. 648.)

Verf. behandelt einen zirka faustgroßen Tumor, der sich rechts an einen vergrößerten Uterus ansetzte und mit demselben durch einen Kanal in Verbindung stand; die Adnexe gingen beiderseits etwa in gleicher Höhe vom Uterus ab; die rechte Tube war an dem Tumor nicht beteiligt. Der Tumor selbst bestand aus einer verschieden dicken Muskelwand, die innen mit Decidua ausgekleidet war; von der Vorder-

wand zog nach hinten quer über die untere Kuppe ein breiter Riß, durch den die Plazenta hervorschaute; am hinteren Ende des Risses war der plattgedrückte Fötus ausgetreten. Verf. weist an seinem Falle nach, daß alle Forderungen. die Schickele für die Gravidität im Uterusdivertikel aufgestellt hat, erfüllt sind und daß insbesondere eine Gravidität in einem Nebenhorn auszuschließen ist. Ebenso wird die Entwickelung in einer doppelten Tubenanlage und einer Graviditas interstitialis als nicht möglich zurückgewiesen. *Keller* (*Strassburg*).

Hannes, W., Ovarialgravidität. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 72, 1912, S. 269.)

Verf. gibt eine kurze Beschreibung eines Falles von Ovarialgravidität, der schon bei mikroskopischer Betrachtung allen Anforderungen genügt. Durch die mikroskopische Untersuchung wird die Diagnose noch erhärtet. Besonders instruktiv sind die beigefügten Bilder, auf deren einem die im Schnitt getroffene Eihöhle mit Fötus innerhalb des Ovariums zu sehen ist. Leider konnte nicht genau ermittelt werden, um welche Art der Eieinbettung es sich hier gehandelt hat, wenn auch die intrafollikuläre Insertion die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. *Keller* (*Strassburg*).

Serebrenikowa, O., Ein Fall von Eierstockschwangerschaft. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 525.)

Verf. beschreibt einen Fall von Ovarialgravidität, die unter den Zeichen innerer Blutung zur Operation kam. Nach Wiederherstellung der topographischen Verhältnisse, wie sie vor der Ruptur bestanden, kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Ovarialgravidität handelt, die sich in einem Graaf'schen Follikel entwickelt hatte. Mikroskopisch konnte der Uebergang der Theca folliculi in die Wände des Fruchtsackes im Bindegewebe der eingerollten Fazettenränder leicht verfolgt werden, wenn auch die Struktur bis zu einem gewissen Grade durch Blutergüsse und degenerative Prozesse etwas verwischt war. *Keller* (*Strassburg*).

Heckner, Fr., Beiträge zur Anatomie des Gefäßverschlusses post partum. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 72, 1912, S. 281.)

Verf. gibt die in der Literatur niedergelegten Ansichten über den nach der Geburt auftretenden Gefäßverschluß wieder und kann auf Grund seiner zum Teil an frischem, zum Teil an Leichenmaterial gemachten Erfahrungen diese Befunde zwar bestätigen, möchte sie aber nicht ohne weiteres in ursächlichen Zusammenhang mit dem postportalen Blutstillungsmechanismus bringen. Insbesondere lehnt er es ab, daß die in den Gefäßwandungen während der Schwangerschaft und noch im Wochenbett aufzufindenden chorialen Zellelemente irgend etwas mit der Blutstillung zu tun hätten. Nur auf zwei Punkte legt er besonderen Wert, nämlich auf die regelmäßig vorkommende Aufquellung des Endothels und die wenn auch nicht in allen Fällen beobachtete Buckelbildung an der Innenwand der Gefäße. Diese beiden Veränderungen haben durch Lumenverengung zweifellos einen gewissen Einfluß auf die Blutgeschwindigkeit, wodurch auch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beeinflußt werden könne, und müssen als Momente aufgefaßt werden, die den Gefäßverschluß, der durch

Thrombenbildung und Organisation derselben zustande kommt, zwar nicht herbeiführen, aber in hohem Maße begünstigen.

Keller (Strassburg).

Meyer, R., Die Plazentargefäße als Kennzeichen für die Entstehung der Placenta marginata s. extrachorialis. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 493.)

Verf. faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Bezeichnend für die „Placenta marginata" ist der Abgang der glatten Eihäute und das Aufhören der oberflächlich sichtbaren Gefäße am innern Umfange des Margo. Hierdurch unterscheidet sich die Placenta marginata stets von allen anderen Plazentarformen. Die Gefäße setzen sich in den Margo unter der Oberfläche unsichtbar fort; dies erklärt sich aus der extrachorialen Plazentarausbreitung, welche in den mittleren Schichten des umgebenden Dezidualgewebes beginnt. Dieser Entstehungsmodus ist typisch zu nennen. — Die übrigen Eigentümlichkeiten der Plazenta marginata sind weniger belangreich und zuverlässig; der Fibrinring kann gänzlich fehlen, er kann an einem Präparat stellenweise fehlen, an anderen Stellen breit oder hoch sein, mit oder ohne Einfalzung der Eihäute. Er ist sekundär und erklärt sich aus der Blutgerinnung, weil die eröffneten Gefäße oberflächlich keine Schutzdecke haben. Der Margo selbst kann partiell oder total oder an unteren Stellen vorhanden sein, so daß der choriale Teil mehr oder weniger stark exzentrisch liegt, aber immer kreisförmig, weil er als der primär angelegte Teil ursprünglich einen Kugelsektor darstellt, während das extrachoriale intraparietale Wachstum der Zotten mechanisch abhängig ist von den verschiedenen Ausbreitungsmöglichkeiten in der uterinen Plazentarumgebung. Die glatten Eihäute werden erst sekundär mit dem Margo verklebt, ebenso wie mit der Decidua parietalis. Alle diese Erscheinungen lehren, daß die Placenta marginata stets auf extrachorialer Zottenentwickelung beruht; am deutlichsten beweisen dies der Abgang der glatten Eihäute und das Aufhören der oberflächlichen chorialen Gefäße am inneren Umfang des Margo, beides Zeichen, die in keinem Falle vermißt wurden.

Keller (Strassburg).

Waldstein, E., Ueber Breussche Molen und retinierte Eier im allgemeinen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 37, 1913, H. 1, S. 23.)

Verf. beschreibt zwei Fälle, in denen er ausführliche besonders mikroskopische Untersuchungen angestellt hat; der erste war ein Fall von subchorialen tuberösen Hämatomen von Breus. All die Gewebsschädigungen, der Zerfall und die Nekrose lebenswichtiger Organe dieses Embryos aus der 8. Woche deuten darauf hin, daß der Fruchttod schon vor längerer Zeit eingetreten war. Im zweiten Fall handelte es sich um eine „Missed abortion". Verf. unterscheidet zwischen „Fleischmolen", die er für durchblutete Eier hält und zwischen „Breusschen Molen", die er als aneurysmatische Eier betrachtet. Durch Tierversuche konnte er ferner nachweisen, daß manche Gewebe und Zellkomplexe — genau so wie in retinierten menschlichen Eiern — in verschiedener Weise imstande sind, den Tod des Individuums zu überleben. Seine Versuche lehrten, daß durch Sauerstoff und Serum

der Erhaltungszustand junger Embryonen gefördert wird; dies steht in Analogie mit dem Verhalten der Embryonen und Breusschen Molen; durch den biologischen Zusammenhang mit der Mutter glaubt er, dürften auch dort Substanzen der Mutter in das Eiinnere, somit auch in den Foetus gelangen. *Keller (Strassburg).*

Pilf, Traugott, Die Wochenbetterkrankungen im Regierungsbezirk Wiesbaden von 1897 bis 1908. (Klin. Jahrb., Bd. 26, 1911, S. 97.)

In 12 Jahren wurden 2133 Fälle von Wochenbetterkrankungen kreisärztlich untersucht, 1472 betrafen Wochenbettfieber, 659 endeten tödlich, davon 228 an Wochenbettfieber, 160 an Verblutung, 52 an Eklampsie, 37 an Embolie, 25 an Gebärmutterriß, 157 aus anderen Ursachen, besonders Lungentuberkulose und Herzkrankheiten. In 990 Fällen verlief die Geburt regelwidrig unter Kunsthilfe, davon 530 mal mit innerer Lösung der Nachgeburt. Zahlreiche Beispiele zeigen die Gefahren, denen das Leben der Gebärenden oder Wöchnerinnen durch Unsauberkeit, Kunstfehler, unzuverlässige Hebammen, verspätete Hilfe usw. ausgesetzt ist. Verf. gibt zum Schluß gewisse Richtlinien an, um diese Gefahren zu verringern. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Dienst, Artur, Die Ursache für die Gerinnungsunfähigkeit des Blutes bei der Menstruation. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1912, No. 51, S. 2799—2801.)

Nach den Untersuchungen von D. ist im Menstruationsblut der Fibrinfermentgehalt zu gering, um das vorhandene Fibrinogen in Fibrin umzuwandeln; auch im zirkulierenden Blut der Menstruierten ist der Fibrinfermentgehalt geringer als in der Norm, was Folge vermehrter Bildung von Antithrombin während der Menstruation ist. Ursache dieser vermehrten Antithrombinbildung ist die Uterus-Mucosa, die während der Menstruation sehr reich an Antithrombin ist und das austretende Fibrinferment bindet. Dies erklärt auch die blutstillende Wirkung der Abrasio uteri, die rasche Blutstillung im puerperalen, der normalen Mucosa entbehrenden Uterus. *Oberndorfer (München).*

Haslinger, Tracheopathia osteoplastica. (Frankfurter Ztschr. f. Pathologie, Bd. 10, 1912, H. 2.)

In der Schleimhaut der Trachea sind 3 fingerbreit unterhalb des Ringknorpels bis 7 cm oberhalb der Bifurkation (48jähriger Arbeiter) Kalkplatten gelegen, die z. T. untereinander zusammenhängen; die Pars membranacea ist nicht betroffen. Aehnliche harte Einlagerungen finden sich bei einem 23jährigen Mädchen in dem mittleren, kartilaginären Teil der Luftröhre, dabei ist die Mucosa trübe und gerötet. Innerhalb der inneren elastischen Längsbänder der Trachea finden sich Knochenplatten und Knorpelinseln, die ganz mit den von Aschoff an dieser Stelle beschriebenen, nicht entzündlichen Knorpel- und Knochenbildungen übereinstimmen. Von diesen ziehen Knorpelwucherungen zu dem Trachealknorpel, andrerseits finden sich an diesen selbständige Wucherungen von Faserknorpel. Verf. glaubt, daß die in der Schleimhaut gelegenen Knochenplatten durch Reizung der tieferen Schichten die Knorpelwucherung am Trachealknorpel hervorgerufen haben, daß der gewucherte Knorpel erst sekundär mit dem Knochen und Knorpel der Schleimhaut in Verbindung getreten ist. H. setzt sich also in Gegensatz zu der von Aschoff gegebenen Erklärung der Verbindungsbrücken.

Berblinger (Marburg).

Kaunitz, P., Zur Kasuistik des primären Trachealcarcinoms. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 38, S. 1413).

Verf. beschreibt 3 Fälle von primärem Trachealcarcinom, davon einen unter Anführung der Krankengeschichte, sowie des Obduktions- und histologischen Befundes. In diesem Falle handelte es sich um ein nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom bei einem 51jährigen Mann, das oberhalb der Bifurkation der Trachea an deren Hinterwand saß und in den Oesophagus durchgebrochen war. Die beiden andern Fälle betrafen Carcinome der hinteren Trachealwand in der Bifurkation. Des weiteren bespricht Verf. unter Berücksichtigung der Literatur die noch unentschiedene Frage der Histogenese der primären Plattenepithelcarcinome der Trachea. *K. J. Schopper (Wien).*

Koerbl, H., Ruptur der Trachea und Perforation des Oesophagus bei Larynxbrüchen. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 34, S. 1287.)

Beschreibung zweier seltener Fälle von traumatischer Fraktur des Larynx mit Längsruptur in der Trachea in dem einen und Perforation des Oesophagus in dem anderen Falle. Beide Patienten wurden tracheotomiert und geheilt. *K. J. Schopper (Wien).*

Schönberg, S., Bronchialrupturen bei Thoraxkompression. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 47.)

An Hand von 3 eigenen Beobachtungen und 13 Fällen der Literatur gibt Verf. eine Uebersicht über das Vorkommen und den Mechanismus der Bronchialrupturen. Sie kommen durch Ueberfahrenwerden oder ähnliche Traumen zustande und finden sich fast nur bei Kindern und jugendlichen Individuen mit elastischem Thorax. Eine Bevorzugung des linken Hauptbronchus läßt sich nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Ruptur des Bronchus erfolgt durch Kompression des Thorax bei Inspirationsstellung mit geschlossener Glottis, dazu tritt nach Tiegel noch eine Keilwirkung, indem die mittlere Partie der Brustwand zwischen die Lungen eingetrieben wird, so daß der Bronchus abreißt, da seine Elastizität geringer ist als die der Lungen. Verf. fand bei seinen 3 Fällen stets ausgedehnte Fettembolien in den Lungenkapillaren. *Wegelin (Bern).*

Lallemant, G. Avé, Zur Kenntnis tödlicher Spätblutungen nach dem Luftröhrenschnitt bei Diphtherie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 1).

Verf. beschreibt drei derartige Fälle, bei denen es trotz anscheinend gut von statten gehender Heilung plötzlich zu tödlichen Blutungen kam. Es fanden sich dann bei der Autopsie winzige Perforationen, einmal im Arcus Aortae und zweimal in der Arteria anonyma. In einem Fall wurde die Perforationsstelle mikroskopisch untersucht und dabei ein eitriger Prozeß gefunden, der zu einer zirkumskripten Nekrose der Arterienwand geführt hatte. *Huebschmann (Leipzig).*

Stewart, Pulmonary embolism as a sequel of Diphteria. (The Lancet, 1, 1912, 13.)

Bei einem 4jährigen Mädchen, das bereits rekonvaleszent von einer leichten Diphteria laryngis war, tritt plötzlich eine Embolie ein.

Bei der Autopsie fand sich Infarzierung des ganzen rechten Lungenoberlappens. Am Herz nur rechtsseitige Dilatation, keine Klappenveränderung. *R. Bayer (Bonn).*

Cloetta, M., In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? (Arch. f. exper. Path. usw., Bd. 70 1912, S. 407—432.)

Im Anschlusse an frühere Untersuchungen (vgl. d. Centralbl., Bd. 23, S. 180) bringt Verf. neue Beobachtungen zur Bestätigung der Auffassung bei, daß die Lunge auf der Höhe der Inspiration schlechter durchblutet ist, als bei der Exspiration; im ersten Drittel oder Viertel der Inspirationsphase ist die Möglichkeit einer Vermehrung der Lungenzirkulation gegeben. Auch Zählungen der Blutkörperchen (auf Schnitten) ergab, daß die Blutmenge auf der Höhe der Inspiration nicht vermehrt ist gegenüber der Exspiration.

Auf Grund der Auffassung des Verf. stellten sich die Verhältnisse folgendermaßen dar: Bei Beginn der Inspiration wird ohne Mehrleistung des rechten Ventrikels die Blutzufuhr zu den Lungen durch Geradestellung der Kapillaren und geringe Erweiterung derselben erleichtert. Diese physikalische Begünstigung hört bei weiterem Luftzutritt auf, die Lungengefäße werden teilweise durch Längsdehnung, teilweise durch Kompression deformiert und die Zirkulation kann nur durch Mehrleistung des rechten Ventrikels aufrecht erhalten werden. Wegen verlangsamter Strömung in diesem Stadium und Vergrößerung der Kontaktfläche wird jedoch der Gasaustausch für das einzelne Blutkörperchen erleichtert sein. Die Lunge wird also am vollkommensten durchblutet sein, wenn sie von der Exspirationsstellung aus ganz kleine Inspirationsbewegungen ausführt. Für die Uebertragung auf pathologische Verhältnisse wird darauf hingewiesen, daß die Herzhypertrophie beim Emphysem, die Dyspnoe beim Asthma bronchiale in der geänderten Zirkulation durch die inspiratorische Blähung der Lungen begründet sein können, während anderseits die günstigen Erfolge bei Tuberkulose durch die künstliche Einschränkung der Inspiration, bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax und durch die Thorakoplastik hervorgehoben werden. *Loewit (Innsbruck).*

Wollstein, M. and **Meltzer, S. J.,** Experimental Bronchopneumonia by intrabronchial Insufflation. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Wenn man in der richtigen Weise Reinkulturen von Streptokokken oder Influenzabazillen in die Bronchien bringt, entsteht eine der menschlichen Bronchopneumonie vollständig entsprechende von der experimentell bei Verwendung von Pneumokokken erzeugten verschiedene Lungenerkrankung. Die Bakterien sind also der entscheidende Punkt bei der Entstehung dieser Erkrankung. Ob das Verhalten des entsprechenden Tieres und seines Organes, wenn auch nicht beim Entstehen der Lungenerkrankung, so doch beim weiteren Verlaufe und Resultat dieser eine Rolle spielt, müssen weitere Versuche zeigen; des weiteren ob nicht sowohl die Verschiedenheit der Bakterienspezies als Virulenzverschiedenheiten die Wirkung bedingen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dochez, A. R., The presence of protective substances in human serum during Lobar Pneumonia. (The Journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1912.)

Aus den Untersuchungen von Dochez ergibt sich, daß das Blut von Rekonvalescenten von lobärer Pneumonie Schutzstoffe enthält. Das Erscheinen solcher trifft meist ziemlich scharf mit dem kritischen Abfall der Erkrankung zusammen; vorher sind sie nicht irgendwie nachweisbar vorhanden, nachher aber können sie in erheblichem Maße vorhanden sein. Es wird angenommen, daß diese Substanzen beim Mechanismus der Heilung der Pneumonie eine Rolle spielen könnten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dochez, A. R., Coagulation time of the blood in Lobar Pneumonia. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Die Koagulation des Blutes ist im akuten Stadium der Lobarpneumonie in der Regel verlangsamt und kehrt während der Rekonvaleszenz zur Norm zurück. Es scheint eine Vermehrung in der Menge des zirkulierenden Fibrinogens aufzutreten. Die Verlängerung der Koagulationszeit ist wahrscheinlich auf vermehrte Bildung von Antithrombin zu beziehen. Das vermehrte Antithrombin und Fibrinogen ist wahrscheinlich auf die Leber zu beziehen und der Stimulus zu der vermehrten Produktion dieser beiden Substanzen geht wahrscheinlich von dem infizierenden Mikroorganismus aus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Peabody, Fr. W., The carbon dioxide content of the blood in Pneumonia. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Fast konstant findet sich bei der Lungenentzündung Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes. Beziehungen zu der Schwere der Erkrankung bestehen nur insofern, als in den schweren Fällen und in den letzten Stadien der Erkrankung der Kohlensäuregehalt meist am niedrigsten ist. Schnell vorübergehende oder milde Fälle weisen die Verminderung weniger auf. Direkte Beziehungen derselben zur Temperatur bestehen nicht, vielmehr stellt sie eine Teilerscheinung der allgemeinen Stoffwechselveränderungen während Infektionskrankheiten dar. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Juman, A contribution to the study of secondary infections in pulmonary tuberculosis. (The Lancet, 1, 1912, 15.)

In fast jedem Fall florider Lungentuberkulose ist der Tuberkelbacillus der vornehmliche Krankheitserreger. Sekundäre Infektionen mit anderen Bakterien sind häufig; Fälle, die nicht entfiebern wollen, waren meist mischinfiziert (Staphylococcus, Micrococcus pneumoniae, Diplococcus pneumoniae, Coli). Jedoch ergab die Untersuchung, daß auch ambulant behandelte, fieberlose Tuberkulöse in 54 % der Fälle mischinfiziert waren; demnach ist die Fieberbestimmung kein Mittel zur Feststellung von Sekundärinfektionen. *R. Bayer (Bonn).*

Ringer, A further study of the prognostic value of Arneth's leukocytic blood picture in pulmonary tuberculosis, based upon 729 counts in 475 patients. (American journal of the medical sciences, October 1912.)

Nach den Untersuchungen des Verf. über das Arnethsche Blutbild bei der Lungentuberkulose kann man aus ihm im allgemeinen auf die Widerstandskraft des Organismus gegen die Tuberkulose schließen. Betreffs der Prognose rät Verf. jedoch zu Vorsicht, da der gefundene Index häufig in einem Mißverhältnis zu dem allgemeinen Symptomenkomplex steht und prognostisch günstige Verhältnisse vortäuschen kann.

Hueter (Altona).

Quinby, William C. and Morse, George W., Experimental Pneumectomy; the application of data so obtained of the surgery of the human Thorax. (Reports of the Department of Surgery of the Medical School of Havard University, Bulletin No. 7, March 1912.)

Die Verff. berichten von gelungenen Thorakotomien, welche jetzt vor allem mit Hilfe der neuen intratrachealen Insufflationsmethode von Meltzer und Auer ohne größere Gefahren möglich sind.

Herxheimer (Wiesbaden).

Franke, C., Ueber die Anthrakose retroperitonealer Lymphdrüsen und die Möglichkeit direkter Metastasen von den Brustorganen zu diesen Drüsen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Seit den Arbeiten Arnolds ist man wohl allgemein der Ansicht, daß das in den Lungen Erwachsener deponierte Kohlepigment mit der Atemluft in dieselben gelangte und auf dem Lymphwege verbreitet wurde.

Franke hat nun bei 20 Leichen Erwachsener die retroperitonealen Lymphdrüsen auf ihren Gehalt an Kohlepigment hin untersucht. Es fand sich dabei Kohlepigment:

15 mal in einer oder mehreren Drüsen am oberen Rande des Pankreas in der Höhe des Ursprungs der Arteria coeliaca, und unter diesen 15 Fällen außerdem

5 mal am unteren Rande des Pankreas,
2 mal noch weiter caudal in Lumbaldrüsen,
2 mal in Drüsen am Leberhilus.

Die mesenterialen Drüsen waren immer frei, und es ist dies wohl ein Beweis dafür, daß das Pigment nicht aus dem Darm stammt.

Der Befund von Kohlepigment in den Drüsen am oberen Rande des Pankreas um den Abgang der Arteria coeliaca muss — wie Verf. aus früheren Experimenten, bei denen er durch Lymphgefäßinjektionen Bahnen von der Lunge aus zu den retroperitonealen Drüsen am oberen Rande des Pankreas feststellte — schließt, wohl als durch direkten Transport entstanden aufgefaßt werden. Wie von hier aus der Transport zu den lumbalen und portalen Drüsen geht, blieb dabei aber immer noch ungewiß. Die Lösung dieser Frage suchte Verf. dadurch zu erreichen, daß er bei der Leiche nach der Gerotaschen Methode in eine Lymphdrüse am oberen Rande des Pankreas Injektionen machte. Er kommt zu dem Resultat, daß die retroperitonealen Drüsen an der Arteria coeliaca und von da an abwärts bis nahezu an die Bifurkation der Aorta, ferner die Drüsen bis zum Hilus der Milz,

Leber und Nieren in direkter Verbindung mit den Lungenlymphgefäßen stehen. Staub, Bakterien und Tumorelemente können deshalb ebenfalls auf direktem Wege dorthin verschleppt werden. Auch das Pankreas bietet so Gelegenheit zu direkter Injektion von den Lungen aus. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Poscharisky, Zur Frage des Fettgehaltes der Milz. (Ziegl. Beitr., Bd. 54, H. 2, 1912.)

Die Untersuchung einer größeren Zahl von pathologischen menschlichen Milzen ergab in den meisten Fällen, daß eine große Menge von Fett vorhanden war. Bei Kindern liegt es meist in den Follikeln; bei Erwachsenen findet es sich hauptsächlich in der Pulpa, Kapsel und den Gefäßen. Es handelt sich wahrscheinlich um Neutralfett. Ein Zusammenhang mit der Art des pathologischen Prozesses ist nicht immer nachzuweisen. Sehr viel Fett enthält die Amyloidmilz. Bei der Sagomilz liegt es vorwiegend in der Peripherie der Follikel. Bei Pulpaamyloid finden sich herdförmige Verfettungen. Auch die elastischen Fasern können viel Fett enthalten.

Die Ablagerung von Fett in den Milzzellen erklärt Poscharisky dadurch, daß die pathologisch veränderten Zellen das zugeführte Fett nicht verarbeiten. Das Fett des Amyloids stammt z. T. aus den zugrunde gegangenen Bindegewebsfasern, z. T. auch aus Zellen, die durch die Vermehrung des Amyloids zerstört sind.

E. Schwalbe und Josephy (Rostock).

Pearce, R. M., Austin, J. H. and **Krumbhaar, E. B.,** The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic Jaundice. I. Reactions to hemolytic serums at various intervals after Splenectomy. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Die Ergebnisse der ersten Abteilung einer fortlaufenden experimentellen Studienkette über die Beteiligung der Milz an Zerstörung und Regeneration von Blutbestandteilen und ihre Beziehungen zur hämolytischen Gelbsucht sind vor allem folgende: In den ersten 3—4 Wochen nach Splenektomie folgte auf die Anwendung von hämolytischen Sera der Hämoglobinurie keine Gelbsucht. Einen Monat und später nach der Splenektomie zeigten die roten Blutkörperchen gegenüber Hämolyse vergrößerte Widerstandsfähigkeit. $3^1/_2$ Monate oder später nach der Milzexstirpation trat manchmal spontane Gelbsucht auf. Zur Erklärung dieser Erscheinungen wurde an folgende drei Möglichkeiten gedacht: 1. daß eine Tätigkeit der Milz bei der Hämoglobinlösung oder der Umarbeitung zu dessen Derivaten beteiligt ist, oder daß 2. Beziehungen zwischen der Milz und den blutbildenden Organen, oder zwischen der Milz und dem blutzerstörenden Mechanismus, oder mit beiden bestehen, oder endlich 3. daß Störungen der hämolysierenden oder gallenbildenden Funktion der Leber durch Blutveränderungen bewirkt werden, welche ihrerseits von der Milzexstirpation abhängen. Diese komplexen Fragen sollen eingehend in den folgenden Artikeln behandelt werden.

Herxheimer (Wiesbaden).



Pearce, R. M. and **Austin, J. H.**, The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. II. The relation of Hemoglobinemia to Hemoglobinuria and Jaundice in normal and Spenectomized animals. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1912.)

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe führten zu der Annahme, daß Hämoglobin erst wenn es im Blutserum eine gewisse Quantität erreicht, durch die Niere ausgeschieden wird und Hämoglobinurie erscheint, daß bis dahin aber, und ebenso nachher neben der Niere, das Hämoglobin von der Leber und vielleicht von anderen Geweben aufgenommen wird. Die Leber steht auch in letzterem Falle an erster Stelle, die Niere erst an zweiter. In der Leber wird das Hämoglobin zu Gallenpigment umgebildet; auf dem Wege der Gallenwege verläßt es die Leber. Nimmt die Leber zuviel und plötzlich Hämoglobin auf und setzt es um, so kann dasselbe nicht auf dem Wege der Gallenkapillaren hinausgefördert werden, sondern gelangt ins Blut und es tritt Cholurie auf. Diesen Annahmen entsprechend haben wir Gelbsucht ohne Hämoglobinurie, wenn die Menge Hämoglobin im Blut, welche zur Ausscheidung durch die Niere nötig ist, nicht erreicht wird, aber doch zuviel Hämoglobin für die Leber vorhanden ist. Ebenso tritt nach Haemoglobinurie, wenn sich die Menge Hämoglobin im Blute wieder vermindert nach Aufhören der Hämoglobinurie infolge der Lebertätigkeit Gelbsucht und Cholurie auf. Nach Splenektomie verhalten sich die eben skizzierten Bedingungen ebenso. Infolgedessen muß die frühere Annahme der Autoren, welche aus der Beobachtung, daß kurz nach der Splenektomie häufig auf hämolytische Sera hin Gelbsucht ausbleibt, schlossen, daß die Milz in irgend einer Weise an der Verarbeitung des Hämoglobins beteiligt sei, aufgegeben werden. Nicht ausgeschlossen werden kann aber, daß die Milz bei der Lösung des Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen beteiligt ist, oder daß das Ausbleiben der Gelbsucht auf ganz andere Faktoren zu beziehen ist, daß in der Tat wichtige Blutveränderungen der Splenektomie folgen, soll der nächste Artikel beweisen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Pearce, R. M., Austin, J. H. and **Musser, John, H.**, The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. III. The changes in the blood following splenektomy and the relation to the production of hemolytic jaundice. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, Nov. 1912.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen über die Folgen der Splenektomie wird geschlossen, daß Ausbleiben der durch das hämolytische Serum bewirkten Gelbsucht nach der Exstirpation der Milz auf die dieser häufig folgenden Anämie zu beziehen ist. Bleibt das Blutbild nach der Splenektomie normal, so tritt Gelbsucht ein; andererseits bleibt sie auch bei nicht splenektomierten Tieren mit niedrigem Befund an roten Blutkörperchen und Hämoglobin aus. Diese Erscheinung beruht auf einer Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. Auftreten spontaner Gelbsucht lange nach der Splenektomie zeigt vielleicht die vollständige Wiederherstellung des Blutbildes an.

Dann liegt keine Anämie mehr vor. Worauf die der Splenektomie folgende Anämie und die Erhöhung der Resistenz der roten Blutkörperchen beruht, konnte bisher nicht eruiert werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Karsner, Howard T. and **Pearce, R. M.,** The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. IV. A study, by the Methods of Immunology, of the increased resistance of the red blood corpuscles after Splenectomy. (The Journal of exper. Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

In der folgenden Abhandlung werden diese Punkte genauer verfolgt. Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen scheint mit der Zeit nach der Splenektomie zuzunehmen; sie beruht nicht auf vergrößertem antihämolytischem Vermögen des Serums oder verringertem Komplementgehalt desselben, sondern auf den Blutkörperchen selbst. Diese Resistenz der roten Blutkörperchen, ohne daß man Antihämolyse nachweisen könnte, tritt auch bei nichtsplenektomierten Tieren auf, wenn sie nach Injektion des spezifischen hämolytischen Immunserums vorübergehende Anämie aufweisen. Die Milz kontrolliert, wie aus den verschiedenen Beobachtungen geschlossen wird, die Blutzerstörung und vielleicht auch Regeneration. Es sollen daher das Knochenmark und die Lymphdrüsen der splenektomierten Tiere einer genauen Untersuchung unterzogen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pearce, R. M. and **Austin, J. H.,** The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. V. Changes in the endothelial cells of the lymph nodes and liver in splenectomized animals receiving hemolytic serum. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Ueber die Befunde an den Lymphknoten berichtet der folgende Artikel. Nach der Splenektomie zeigten sich die Endothelzellen der Lymphknoten in besonders großer Zahl und gegenüber den roten Blutkörperchen phagocytär. Dies trat bei splenektomierten Tieren nach Injektion eines hämolytischen Immunserums später, bei normalen Tieren nach Injektion eines solchen aber nicht ein. Außer den Lymphknoten wiesen auch die Sternzellen der Leber hochgradige Phagocytose auf. Die phagocytierenden Zellen der Lymphknoten, wie der Leber sind offenbar lokal vermehrt. Die normal den Milzzellen zukommende Fähigkeit rote Blutkörperchen aufzunehmen und zu zerstören, welche unter gewissen pathologischen Bedingungen, so z. B. nach Untersuchungen von Mallory bei Typhus auch Lymphknoten zukommt, wird nach der Splenektomie in erhöhtem Maße von den Lymphknoten und von den Sternzellen der Leber übernommen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Banti, G., La splenomegalia emolitica. (Pathologica, 1911, No. 70.)

Von dem komplexen Bilde der primären oder kryptogenetischen Splenomegalie trennt und unterscheidet Verf. eine besonders klinisch-anatomische Entität, die er als Splenomegalia haemolytica bezeichnet und der er folgende klinische und anatomische Charaktere zuschreibt:

Langsam verlaufende Anämie, welche einen sehr hohen Grad von Intensität erreichen kann.

Eine beträchtliche, sehr früh eintretende Splenomegalie (es ist nicht nachgewiesen, ob sie der Anämie vorausgeht oder auf diese folgt). Ein ohne Entfärbung der Faeces verlaufender Ikterus gewöhnlich mittleren Grades, mit den Charakteren eines pleiochromischen Ikterus, der während mehrerer Jahre fehlen und erst in den letzten Perioden der Krankheit auftreten kann.

Die reichliche Anwesenheit von Urobilin und, wenn der Ikterus intensiv wird, von Bilirubin im Urin. Abnahme der Zahl der Blutkörperchen, welche sehr stark sinken kann und Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, welcher unter die Einheit herabsinken kann.

Poikilocytose, Polychromatophilie und basophilkörnige Erythrocyten; sehr wahrscheinlich auch granulo-filamentöse rote Blutzellen. Mögliche Anwesenheit von Normoblasten im Blute.

Normale Leukocytenzahl. Sehr ausgesprochene absolute und prozentige neutrophile Leukopenie mit ebenfalls absoluter und prozentiger Lymphocytose von derartigem Grade, daß sie die Abnahme der neutrophilen Polynukleierten ausgleicht. Abwesenheit von Myelocyten im Blute (Verf. hält jedoch diesen nicht für einen absoluten Charakter und glaubt, daß wenigstens in den Perioden von schwerer Anämie die genannten Elemente im Blute vorhanden sein können). Verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. Unregelmäßiges nicht sehr hohes Fieber während der Perioden von schwerer Anämie. Sehr langsamer Verlauf der Krankheit, mit Perioden von Besserung und von Verschlimmerung und mit der Möglichkeit von raschen Verschlimmerungen der Symptome von Anämie und der entsprechenden Blutveränderungen.

Gänzlich negative Aetiologie. Vergrößerung des Volumens der Milz bedingt durch einen hyperplastischen Zustand des Organs, durch eine aktive Zerstörung der Erythrocyten in ihrem Parenchym.

Vergrößerung der Lymphknoten des Milzhilus mit aktivester Zerstörung der Erythrocyten in den entsprechenden Sinus.

Vollständiges und dauerndes Aufhören der hämolytischen, ikterischen und anämischen Erscheinungen infolge der Splenektomie.

Bei der Krankheit sind nach Verfs. Behauptung zwei verschiedene Reihen von Erscheinungen zu unterscheiden, nämlich eine Funktionsanomalie der hämopoetischen Organe und besonders des Knochenmarkes, und eine Funktionsanomalie der Milz. Auf die alterierte Funktion der blutbildenden Organe sind zurückzuführen: die mangelhafte Verarbeitung des Hämoglobins; die mangelhafte Erzeugung von neutrophilen Polynukleierten und vielleicht zum Teil eine mangelhafte



Produktion von Erythrocyten. Auf die Funktionsanomalie der Milz: die verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen; die vermehrte Zerstörung derselben.

Die Pathogenese der Krankheit erklärt Verf. folgendermaßen: Entweder zu gleicher oder zu verschiedener Zeit kam zustande:

1. eine Abnormität in der normalen Funktion der hämopoetischen Organe, besonders des Knochenmarkes, bestehend in einer mangelhaften Erzeugung von Hämoglobin, von neutrophilen Polynukleierten und vielleicht auch von Erythrocyten;

2. eine abnorme Steigerung einiger normalen Funktionen der Milz, d. h. der erythrocytenzerstörenden und der die Widerstandsfähigkeit der roten Blutzellen vermindernden Funktion.

Infolgedessen sind nicht nur in der Milz die Erythrocyten in übernormaler Menge zerstört worden, sondern diese Elemente sind weniger widerstandsfähig geworden und somit auch in anderen Organen, z. B. den Lymphdrüsen, einer übermäßigen Zerstörung anheimgefallen.

Die Splenektomie bedingt, indem sie ein wichtiges Glied aus der pathogenetischen Kette entfernt, die Heilung der Krankheit.

O. Barbacci (Siena).

Grosser, Paul und Schaub, Georg, Zur Pathologie des Morbus Banti. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 76—78.)

10 Jahre altes Kind mit blasser Hautfarbe, Milztumor, Unwohlsein. Im Harn Spuren von Urobilin und Urobilinogen. Die Diagnose wurde auf Morbus Banti gestellt, die Milzexstirpation vorgenommen, die exstirpierte Milz zeigte ausgesprochene Fibroadenie. Völlige Heilung nach der Milzexstirpation. Der Fall ist ein weiterer Beweis für das primäre Erkranken der Milz bei Banti.

Oberndorfer (München).

Mandlebaum, F. S., A contribution to the pathology of primary Splenomegaly (Gaucher Type), with the report of an autopsy of a male child four and one half years of Age. (The Journal of experimental Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Vorliegende Abhandlung gibt eine gute Schilderung eines Falles von Gaucherscher Splenomegalie mit guter Wiedergabe der noch nicht sehr ausgedehnten Bibliographie der Erkrankung. Mandlebaum rechnet die Erkrankung, welche meist früh beginnt, mehrere Familienmitglieder ergreift und chronisch verläuft, und welche klinisch durch Milz- und später durch Lebervergrößerung, ohne Lymphdrüsenvergrößerung Gelbsucht, Ascites, besondere Blutveränderungen etc. ausgezeichnet ist, mit großer Wahrscheinlichkeit zu den Blutkrankheiten, bezw. denen der blutbildenden Organe. Die großen charakteristischen Zellen und eisenhaltiges Pigment finden sich in Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark. In frühen Stadien sieht man besonders große phagocytäre Zellen in den Keimzentren der hämatopoetischen Organe, welche aus atypischen großen Lymphocyten entstehen. Diese Zellen zeigen nach Verlassen der Keimzentren zunächst phagocytäre

Eigenschaften, infolgedessen verändert sich ihr Cytoplasma, wird vakuolisiert etc. Die Zellen gelangen von der Milz in die Leber und werden hier zerstört; infolgedessen vermehrt sich das intralobuläre Bindegewebe der Leber. Diese Splenomegalie vom Gaucherschen Typus, welches auf irgend ein toxisches Agens mit dem Angriffspunkt in den Keimzentren bezogen wird, deren Aetiologie aber im übrigen unbekannt ist, wenn man auch an eine protozoische denken kann, zeigt keinerlei Zeichen von Malignität. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Geipel, Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Beschreibung zweier Fälle seltener Milzerkrankung.

1. Bei einem Manne mittleren Alters, der an Blut- und Eiterabgang durch den Darm und wechselnden Fieberbewegungen gelitten hatte, fand sich die Milz in einen kindskopfgroßen Tumor umgewandelt. Bei der näheren Untersuchung zeigte sich eine mit Blut, Eiter und Zerfallsmasse ausgefüllte Höhle in der Milz, welche von einer hämorrhagischen Zone umgeben war. Letztere ließ eine unregelmäßige freie Durchblutung des Milzparenchyms erkennen. Die Höhle stand durch eine enge Fistel mit dem Dickdarm in Verbindung. Verfasser erklärt die Entstehung dieser Bildung so, daß zuerst wahrscheinlich durch Bersten eines Varix eine Blutung in die Milz erfolgte, welche sich auf Kosten des Milzgewebes vergrößerte uud schließlich zur Vereiterung kam.

2. Bei einem Phthisiker erwies sich die Milz stark vergrößert (Gewicht 1400 g) und zeigte sich durchsetzt von zahlreichen kleinkirschgroßen Bluträumen, die untereinander kommunizierten, so daß das Milzparenchym nur noch als Netzwerk vorhanden war. Die Arterien zogen von amyloiden Follikeln umgeben durch diese Hohlräume. Die arteriellen Follikelkapillaren mündeten in die Bluträume hinein, während eine weitere Kommunikation der Räume mit den Venen nicht festzustellen war. Der größte Teil der Räume war thrombosiert. Für die Entstehung dieser eigenartigen Veränderung, die bisher nur zweimal von Cohnheim und Stamm beschrieben wurde, muß man wohl an eine Varicositas denken.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Geipel, Ueber metastatische Geschwulstbildung in der Milz. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

In einem Falle von allgemeiner Carcinomatose (56jährige Frau, Uteruscarcinom) und zwei Fällen allgemeiner Sarkomatose (Bronchialsarkome von 48jähr. und 59jähr. Mann) fand Verfasser die makroskopisch anscheinend von Geschwulstmassen freie, etwas vergrößerte derbe Milz vollkommen von Geschwulstzellen durchsetzt. Und zwar lagen sie in den Billrothschen Kapillaren dicht gedrängt, so daß förmlich der Eindruck eines Injektionspräparates erweckt wurde. In allen Fällen fanden sich ausgedehnte Lebermetastasen mit reichlichen Einbrüchen in die Pfortaderäste, so daß anzunehmen ist, daß die Metastasen retrograd auf dem Blutwege erfolgen. Die Veränderung ist als selten anzusehen. Ebenso selten ist die Verschleppung der Krebszellen auf dem retrograden Lymphweg in die Milz. Verf. be-

obachtete dies bei einem 55jährigen Mann mit Magencarcinom und einer 72jährigen Frau mit Pankreaskrebs. In beiden Fällen war der Hilus der Milz von dichten Geschwulstmassen ausgefüllt, mikroskopisch erwiesen sich die Lymphgefäße in den Trabekeln und um die Arterien herum von Geschwulstmassen ausgefüllt, auch in anderen Organen war die Metastasierung auf dem Wege der Lymphbahnen besonders ausgesprochen. (Auch Referent sah kürzlich eine gleiche Form der Metastasierung in die Milz bei dem Magencarcinom eines 46jährigen Mannes).

Die Untersuchungen des Verfs. werden Veranlassung geben in Zukunft bei allgemeiner Carcinomatose und Sarkomatose auch anscheinend normale Milzen auf Geschwulstmetastasen mikroskopisch zu untersuchen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Hart, Thymusstudien. II. Die Thymuselemente. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Entgegen den Anschauungen von Stöhr und Schridde kann Verf. keinen Uebergang zwischen den großen epithelialen und den kleinen Thymuszellen auffinden. Er sieht letztere nicht als epitheliale Zellen sondern als Lymphocyten an. Nach ihm ist der Thymus ein lympho-epitheliales Organ. „Die epitheliale Komponente geht in ihrer Herkunft auf die epitheliale Organanlage zurück und repräsentiert in ihren Elementen das eigentliche Parenchym, den spezifischen Organbestandteil, auf dessen Lebenstätigkeit demnach auch die spezifische Thymusfunktion beruht. Dagegen ist die zweite Komponente rein lymphoiden Charakters und ihre Elemente sind im Grunde ortsfremd, zurückzuführen auf in die epitheliale Organanlage eingewanderte Lymphocyten. Ihre funktionelle Bedeutung dürfte sich auch in der Thymus mit der aller übrigen im Organismus vorkommenden Lymphocyten decken und daher als eine organspezifische nicht anzusprechen sein."

Das häufige Vorkommen eosinophiler Zellen bringt H. mit der spezifischen Thymusfunktion in Zusammenhang. Es hat nach ihm den Anschein, als kämen überhaupt die eosinophilen Zellen als Träger innersekretorischer Produkte in Frage, sei es, daß sie dauernd den Transport vermitteln, sei es, daß sie Speicher überschüssiger Hormone sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Bayer, R., Zur Histologie des Basedowthymus. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 400.)

Bei einer Frau, die kurze Zeit nach einer Strumektomie bei Morbus Basedow rapide zugrunde ging, fand sich ein 167 g schwerer Thymus.

Das mikroskopische Bild zeigte eine gemischte Hyperplasie von Rinde und Mark mit besonderer Beteiligung der epithelialen Elemente. Verkalkungsdegenerationserscheinungen in den Hassalschen Körperchen und hohe Eosinophilie weisen eher auf Markhyperplasie hin und können für die Annahme einer pathologischen Funktion des Thymus verwertet werden. Damit steht mikroskopisch dieser Thymus zwischen der Thymushyperplasie mit Markschwellung und dem

Basedowthymus mit infantilem Charakter; er hat von beiden etwas. Es handelt sich wohl — auch nach dem klinischen Verlauf — um einen pathologisch funktionierenden Thymus hyperplasticus, der unter den Basedowerscheinungen sich modifiziert und nach Ausschaltung der Struma zu einer gesteigerten pathologischen Funktion angeregt zum Vergiftungstod geführt hat. *Th. Naegeli (Zürich).*

Schridde, Herm., Die Diagnose des Status thymo-lymphathicus. (Münchn. med. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 2605—2608.)

Fortbildungsvortrag. Ein sicheres, die Diagnose beim Lebenden förderndes Zeichen ist die Hypertrophie der follikulären Apparate des Zungengrundes, die bei keiner Sektion eines Status thymo-lymphaticus fehlt. *Oberndorfer (München).*

Schubert, A., Ueber Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 269.)

Die Trachealverschiebung muß als wichtigstes Symptom für die Druckwirkung des hyperplastischen Thymus angesprochen werden.

Sie kann als Anhaltspunkt für das Zustandekommen plötzlicher Todesfälle im Kindesalter dienen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Sheen, Griffiths and **Schölberg,** Two cases of sarkoma of the thymus. (The Lancet, 2, 1911, 19.)

Bei einem 7 resp. 18jährigen Jungen fand sich eine Geschwulst des Mediastinums, die in einem Fall noch eine Zweilappung zeigt mit Drüsenmetastasen, im anderen Fall bei dem jüngeren Individuum im höchsten Grade bösartig ist in Larynx und Trachea, in die Halsmuskulatur infiltriert und Metastasen in den regionären Drüsen und in der Lunge gesetzt hat. Es handelt sich um Rundzellensarkome mit kleinzelligem Charakter; ein sicherer Beweis, daß die Tumoren von der Thymus stammen, scheint aber nicht erbracht. *R. Bayer (Bonn).*

Grüter, Kritische und experimentelle Studien über die Vaccineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. (Archiv f. Augenheilk., Bd. 70, 1911, H. 3, S. 241.)

Sowohl durch subkutane, intravenöse als auch kutane Immunisierung ist es möglich der Hornhaut einen gewissen Impfschutz zu verleihen; am stärksten durch intravenöse Infektion. Auch in der Vorderkammer und in kleinster Menge im Glaskörper ist die Immunität nachzuweisen. Durch lokale Applikation sowohl von Antigen wie von Antikörpern läßt sich am Auge eine erheblich stärkere Schutzwirkung erzielen, als durch Immunisierung von einer dem Auge ferngelegenen Stelle aus. *Best (Dresden).*

Zade, Ueber die Antikörper der Hornhaut. (Graefes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 82, 1912, H. 2, S. 183.)

Bestätigung der Angaben von Römer, Gebb u. a., daß die Hornhaut an der allgemeinen Immunität sich beteiligt. Von Einzelheiten wäre hervorzuheben: Die normale Hornhaut nichtimmunisierter

Kaninchen enthält Opsonine, die aber bei Ueberwindung von Hornhautinfektionen keine große Rolle spielen, da sie sich bei Immunisierung nicht ändern. — Der Komplementgehalt der Hornhaut ist sehr gering. — In die normale Hornhaut entsprechend vorbehandelter Kaninchen geht artfremdes Septum über, besonders bei intravenöser Injektion. — Die Hornhaut nimmt Teil, und zwar mehr als das Kammerwasser, an dem Auftreten von Präzipitinen, Agglutininen, Hämolysinen, Antitoxinen und wahrscheinlich auch Bakteriolysinen.

Best (*Dresden*).

Morgenroth, J. und **Ginsberg, J.,** Ueber die Wirkung der Chinaalkaloide auf die Cornea. 1. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 46.)

Nach Einträufelung von gelösten Salzen des Aethylhydrocupreins und Hydrochinins wird die Cornea des Kaninchens völlig anästhetisch und zwar erzeugt eine 20 % Lösung eine totale Anästhesie von 10 Tagen Dauer. 2—2½ % Lösungen bewirken schon nach 3 Minuten eine Anästhesie, die mindestens 45 Minuten dauert. Die 10—20 % Lösungen erzeugen sehr starke Hornhauttrübungen mit mehr oder minder starker Chemosis, während die schwachen nur ganz leichte rasch vorübergehende Trübungen verursachen. *Wegelin* (*Bern*).

Crzellitzer, Die Vererbung von Augenleiden. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 44.)

Verf. hat unter Verwendung von Familienkarten die Vererbung von bestimmten Augenleiden in einer großen Zahl von Familien verfolgt. Verschiedene Punkte, wie z. B. die Verteilung der erblichen Augenleiden auf die Geschlechter, die Rolle der Blutsverwandtschaft, die direkte und indirekte Vererbung, die Prävalenz eines Elters, die Häufung eines Defektes in derselben Geschwisterreihe usw., werden genau registriert. Es zeigte sich dabei, daß hochgradige Kurzsichtigkeit beim weiblichen Geschlecht häufiger ist als beim männlichen, während bei der Uebersichtigkeit das umgekehrte Verhältnis besteht. Der Einfluß der reinen Inzucht ist für die Entstehung von Augenleiden gering, während direkte und indirekte Vererbung sehr häufig vorkommt. Eine Praevalenz eines Elters für die Vererbung bei einem bestimmten Geschlecht konnte nicht konstatiert werden. Auffallend ist die geringe Zahl der von der Vererbung Betroffenen in einer Geschwisterreihe (Intensitätsindex der Erblichkeit nach Verf.). Bei der hochgradigen Kurzsichtigkeit tritt eine vermehrte Gefährdung der Erstgeborenen sehr deutlich zu Tage, während dies bei anderen Augenleiden nicht der Fall ist. — Einfache Mendelsche Regeln ließen sich in dem Material des Verfs. bis jetzt nicht nachweisen.

Wegelin (*Bern*).

Salus, Ueber extrazelluläre Leukocytenwirkung im Glaskörper. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 14, S. 17, Juli 1912.)

Gelbe Sarzine geht, in den Glaskörper eingeführt, zugrunde; dabei finden sich massenweise Leukocyten eingewandert, aber keine Phagozytose. Da der Glaskörper keine baktericiden Stoffe enthält und die

Antikörper des Serums unter den gewählten Bedingungen nicht in Frage kämen, schließt Verf. auf eine extrazelluläre Abgabe solcher Stoffe durch die Leukocyten. *Best (Dresden).*

Igersheimer, Jos., Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1912, No. 39, S. 2089—2092.)

Durch intra-arterielle Injektionen von Spirochätenmischkulturen und Spirochätenreinkulturen gelingt es, am Auge des Kaninchens typische, der menschlichen Augensyphilis gleichende Erkrankungen, so reine Keratitis parenchymatosa, Iritis papulosa, Retinitis mit Opticusatrophie zu erzeugen. *Oberndorfer (München).*

Guillery, Ueber Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. II. (Archiv f. Augenheilk., Bd. 72, 1912, H. 2, S. 99.)

Guillery hatte bereits früher nachgewiesen, daß durch Injektion von sterilen Bakterienfermenten in den Glaskörper eine Entzündung des Auges entsteht, deren pathologisches Substrat in gewissen Beziehungen der sympathischen Ophthalmie ähnelt. Hierzu bringt Verf. neue Beispiele (Fermente von Staphylococcus aureus, quadrigeminus, Proteus vulgaris, Prodigiosus, Subtilis); bei Subtilisferment kam es sogar außer der Bildung von Epithelioidzellen in der Aderhaut zur Entwicklung von Riesenzellen, die durchaus Fremdkörperriesenzellen glichen. Bedeutungsvoll ist ferner, daß es auch gelang, durch intravenöse Injektion von Fermenten einen Reizzustand an gesunden Augen, mikroskopisch Infiltration der Aderhaut mit Rund- und Epithelioidzellen zu erzeugen. *Best (Dresden).*

Jampolsky, F., Ueber metastatische Ophthalmie nach Zahnexstraktion. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1328.)

Am zweiten Tage nach Exstraktion eines rechten unteren kariösen Backenzahnes trat bei einem 11jährigen Mädchen Fieber und Erbrechen, am fünften Tage Herpes febrilis labialis, Angina catarrhalis und Endophthalmitis am rechten Auge auf. Da weder in der Alveolarwunde, noch auf dem Wege zur Augenhöhle eine entzündliche Veränderung vorlag, nimmt Verf. für die Erkrankung des Auges eine Entstehung auf metastatischem Wege an. Ein zweiter Fall von metastatischer Ophthalmie wurde von Dimmer beschrieben.

K. J. Schopper (Wien).

Stoewer, P., Ueber tuberkulöse Netzhauterkrankungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 64, 1912. Festschr. f. F. Loeffler.)

Verf. teilt einige Krankengeschichten mit, nach denen es wahrscheinlich ist, daß tuberkulöse Erkrankungen als Ursache für Netzhautablösungen und der Striae retinae in Betracht kommen.

Huebschmann (Leipzig.)

Nakaizumi, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis cachecticorum ex Carcinoma ventriculi. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 290, März 1912.)

Die weißen Flecke in der Netzhaut bei vorstehender Erkrankung bestehen pathologisch-histologisch aus varikös hypertrophischen Nervenfasern und Einlagerungen von Fetten aus der Cholesteringruppe und aus Phosphatiden.

Best (Dresden).

Brown, Ueber eine besondere Art der proliferierenden Chorioiditis. (Graefes Archiv f. Opthalmologie, Bd. 82, 1912, H. 2, S. 300.)

Infiltration der Aderhaut ähnlich derjenigen bei sympathischer Ophthalmie, jedoch mit Nekrose und bei gesundem andern Auge.

Best (Dresden).

Coats, Ueber Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). (Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 81, 1912, H. 2, S. 275.)

Die Aufstellung dieses neuen Krankheitsbildes, mit und ohne Gefäßerkrankung, stützt sich auf zahlreiche mikroskopische Befunde.

Best (Dresden).

Sugamura, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Pigmentdegeneration der Netzhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 175, Februar 1912.)

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut ist nicht durch Gefäßveränderungen der Choriokapillaris bedingt, sondern durch Sklerose der Netzhautgefäße. Vielleicht sind auch die Veränderungen der Netzhautgefäße und der Zerfall der Neuroepithelien koordiniert, auf eine noch nicht aufgeklärte einzige Ursache zurückzuführen. Die Pigmentinfiltration der Netzhaut ist sekundär durch Hineinwuchern der Pigmentepithelien in die pathologisch erweiterten perivaskulären Lymphräume und Gewebslücken hervorgerufen.

Best (Dresden).

Rubert, Ueber die Aetiologie der phlyktänulären Augenentzündung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 14, S. 273, September 1912.)

Angeregt durch die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen durch Rosenhauch und Weekers stellt Verf. fest, daß bei tuberkulös infizierten oder mit Tuberkulin vorbehandelten Tieren Phlyktänen entstehen, wenn in den Bindehautsack Tuberkulin oder Gift des Staphylococcus pyog. aur. eingeführt wird. Die Phlyktänen entstehen nicht durch lokale Wirkung von Bazillen sondern durch deren Stoffwechselprodukte. Dies beweisen die Versuche Rosenhauchs und des Verf.s, bei denen nur die Bakteriengifte zur Verwendung gelangten, sowie die Abwesenheit von Mikroorganismen in den mikroskopisch untersuchten menschlichen Phlyktänen. Grundbedingung für das Zustandekommen von Phlyktänen ist eine tuberkulöse Infektion des Organismus, wozu als weitere Bedingung in vielen Fällen ein äußerer nicht spezifischer Reiz hinzutritt. — Histologisch sind die experimentellen — wie die menschlichen — Phlyktänen solide aus einkernigen Rundzellen bestehende Knötchen, denen das Hinzutreten von Epithelioidzellen einen tuberkelähnlichen Bau verleihen kann.

Best (Dresden).

Inhalt.

Die Herrn Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Würzburg, Pleicherglacisstrasse 9 einzusenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 8.

Ausgegeben am 30. April 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Experimentelle Leptomeningitis bei chronischer Alkoholvergiftung.

Von Privatdozent Dr. **Max Lissauer.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg i. P. Direktor: Prof. Henke.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Die pathologischen Veränderungen, welche sich als Folge des chronischen Alkoholismus an den Hirnhäuten finden, sind wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen.

Kremiansky experimentierte an Hunden; er gab ihnen per os verdünnten Branntwein und 45°/o Alkohol. Er setzte diese Versuche monatelang fort und fand dann bei 3 von seinen 4 Versuchstieren eine Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Zu den gleichen Resultaten gelangte O. Neumann bei ähnlicher Versuchsanordnung. Bei 2 von seinen 7 als Versuchstiere benutzten Hunden sah er ebenfalls eine hämorrhagische Pachymeningitis interna.

Ruge gab Hunden fast täglich mittels Schlundsonde 90°/o mit Wasser verdünnten Alkohol; ferner gab er Kaninchen Alkohol in subkutanen Injektionen. An der Dura, wie an der Pia konnte er dann eine mehr oder weniger starke Injektion der Gefäße, ferner geringes Oedem der Pia beobachten. Bei den Kaninchen fanden sich keine Veränderungen der Hirnhäute.

Lewin sah bei einem Kaninchen eine Pachymeningitis hämorrhagica interna nach chronischer Alkoholvergiftung; es hatte in 66 Tagen 380 ccm 21°/o Alkohol erhalten.

Afanassijew führte Tieren, und zwar Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten Alkohol in den Magen ein. Die Versuche erstreckten sich über einen Zeitraum bis zu 9 Monaten. Er beobachtete makroskopisch eine Hyperämie der Dura und Pia mater, im Gehirn selbst Oedem und einmal bei einem Hunde einen Erweichungsherd von Haselnußgröße im Gyrus parieto-frontalis. Mikroskopisch fand er in der Pia Fettinfiltration, und zwar in den Bindegewebszellen, der Adventitia der Gefäße und in deren Endothel; außerdem fanden sich Fettkörnchenzellen. Die Nervenzellen des Gehirns zeigten besonders bei Hunden, und zwar besonders bei Verwendung von Amylalkohol eine körnige Trübung des Protoplasmas, seltener eine Vakuolisierung, außerdem eine fettige Degeneration der Nervenzellen in der Hirnrinde.

De Rechter erwähnt in seiner Arbeit eine Hyperämie und Verdickung der Pia mater.

Mairet und Combemale konnten bei ihren Experimenten eine diffuse Meningoencephalitis mit starker Dilatation der Gefäße erzeugen.

Braun sah bei Hunden nach Darreichung von Alkohol eine deutliche entzündliche Infiltration der Pia zwischem dem Chiasma nervorum opticorum und dem Lobus temporalis. Dabei fand er auch degenerative Prozesse an den Ganglienzellen.

Montesano gab Kaninchen intrastomachal Alkohol, einige Tiere erhielten noch außerdem Adrenalin-Injektionen; die Versuche wurden bis zur Dauer von 2 Monaten fortgesetzt. In der Pia und im Gehirn konnte Montesano eine Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen beobachten, mit besonderer Lokalisation in den Gefäßscheiden.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Montesano kam Ferrari. Er vergiftete Meerschweinchen chronisch mit verschiedenen Alkoholen, und zwar gab er den Alkohol teils per os, teils subkutan. Er fand Veränderungen der Meningen, der Gefäße und der Ganglienzellen. Die Meningen waren verdickt und zellig infiltriert. Interessant ist, daß sich diese Veränderungen auch bei den Nachkommen der mit Alkohol vergifteten Meerschweinchen fanden.

Meine eigenen Experimente stellte ich an Kaninchen an, welchen ich intravenös Alkohol gab; ich beschäftigte mich mit dem Gegenstand im Anschluß an Versuche über den Zusammenhang von chronischem Alkoholismus und Lebercirrhose. Ich injizierte 4 Kaninchen 30% Aethylalkohol in die Ohrvene, und zwar begann ich mit der Einzeldosis 0,5 ccm und steigerte sie allmählich bis auf 5 ccm. Die Injektionen wurden etwa alle 5 Tage vorgenommen. Nach der Injektion größerer Dosen, etwa von 2 ccm an, verfielen die Tiere in einen komatösen Zustand, welcher 10—15 Minuten dauerte.

Zwei Tiere starben nach 112, bezw. 158 Tagen; sie hatten in 16, bezw. 21 Injektionen im ganzen 47, bezw. 61 ccm Alkohol erhalten. Im Herzmuskel, Leber und Nieren fand sich Fett in geringem Grade. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und seiner Häute ergab keinen pathologischen Befund.

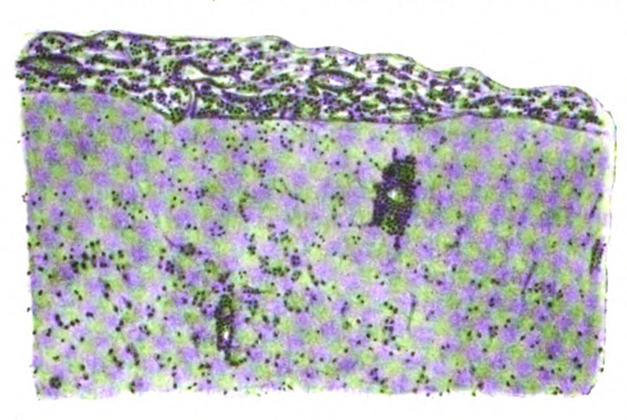


Fig. I.

Das dritte Tier starb nach 121 Tagen; es hatte in 19 Injektionen 52 ccm Alkohol intravenös erhalten. Auch hier fand sich im Herzmuskel, in der Leber und in den Nieren Fett in geringem Grade. — Der Befund des Gehirns und seiner Häute ergab makroskopisch nichts Besonderes; dagegen zeigten sich mikroskopisch sehr charakteristische Veränderungen.

Die Pia ist diffus zellig infiltriert (Fig. 1). Diese zellige Infiltration findet sich gleichmäßig über allen Abschnitten des Gehirns, an der Konvexität und an der Basis. Die Gefäßscheiden in den oberflächlichen Schichten des Gehirns sind ebenfalls dicht mit zelligen

Massen infiltriert. Wie die mittlere Vergrößerung zeigt (Fig. 2), beschränkt sich die zellige Infiltration fast nur auf die perivaskulären Lymphräume; nur ganz vereinzelt dringen die zelligen Elemente auch in das umgebende Gehirngewebe vor.

Bei stärkster Vergrößerung ergibt sich nun (Fig. 3), daß die zelligen Massen aus Lymphocyten bestehen, ferner aus Plasmazellen. Die Unnasche Färbung mit polychromen Methylenblau, weniger deutlich die Unna-Pappenheimsche Pyronin-Methylgrünmethode, zeigt besonders deutlich den Radkern und den perinukleären Hof in den Plasmazellen. Ihre Form ist rundlich-oval, der Kern exzentrisch gelegen, das Protoplasma fein gekörnt. Die Radstruktur des Kernes ist auch sehr deutlich bei der

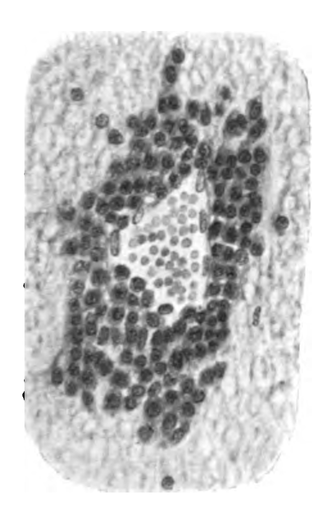


Fig. II.

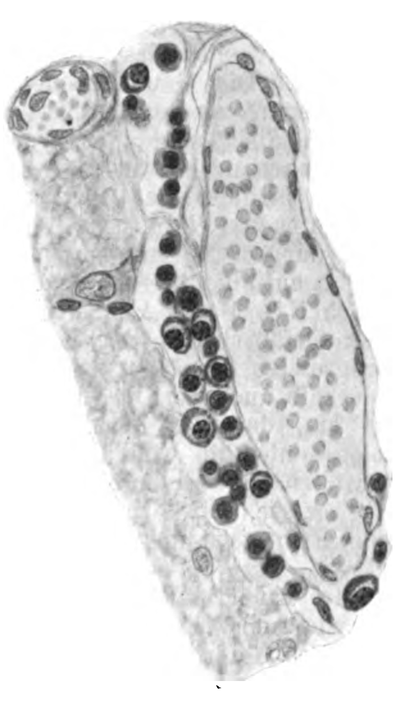


Fig. III.

gewöhnlichen Färbung mit Hämatoxylin-Eosin zu sehen. In der Rindensubstanz der rechten Großhirnhemisphäre findet sich ein nur mikroskopisch erkennbarer Degenerationsherd. Er besteht aus einem nekrotischen Zentrum, in seiner äußeren Zone finden sich Lymphocyten und teils rundliche, teils ovale Zellen mit z. T. sehr großem, hellem Kern. Der Herd ist nicht ganz scharf begrenzt, in der Nachbarschaft sind die Gefäße prall gefüllt. In seiner Umgebung sind die Ganglienzellen stark verändert; die Kerne sind gebläht, das Chromatin ist klumpig und zerfallen, das Protoplasma sieht wie bestäubt aus. Auch die Ganglienzellen der Rinde sind, wie die Thioninfärbung nach Lenhossék zeigt, pathologisch verändert. Auch hier sind die Kerne oft sehr groß, gebläht, das Protoplasma färbt sich häufig schlecht. Die Nisslschen Schollen sind nicht deutlich abgegrenzt. Im Protoplasma finden sich häufig Vakuolen; diese Vakuolen sah ich aber auch, wenn auch in geringerem Grade, im Gehirn normaler Kaninchen.

Das vierte Tier starb nach 143 Tagen; es erhielt in 20 Injektionen 58 ccm Alkohol. Nur in der Leber fand sich eine äußerst geringe Fettinfiltration. Makroskopisch war der Befund am Gehirn und seinen Häuten negativ.

Mikroskopisch zeigt sich die Pia in ähnlicher Weise wie bei dem vorigen Tier zellig infiltriert; auch hier bestehen die Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen, auch hier finden sie sich vornehmlich perivaskulär. Sie finden sich ebenfalls in den perivaskulären Lymphräumen in den oberflächlichen Schichten des Gehirns. Diese Veränderungen der Pia finden sich aber nicht überall, sondern nur über der Konvexität des Gehirns, und hier nur über den vorderen Abschnitten. Die Ganglienzellen der Großhirnrinde zeigen ähnliche Veränderungen wie bei dem vorigen Tier, nur sind sie weniger stark. An den Gefäßen sind hier ebenso wenig wie in dem vorigen Fall Veränderungen nachzuweisen.

Somit ist also das Resultat der beiden zuletzt beschriebenen Experimente eine chronische Leptomeningitis; diese kann ätiologisch offenbar nur auf die chronische Alkoholintoxikation bezogen werden. Besonders auffällig hierbei ist der Befund von Plasmazellen.

Nach Nissl und Alzheimer ist die Infiltration der Pia mater und der Gefäßscheiden der Hirnrinde bekanntlich charakteristisch für die progressive Paralyse. Die Untersuchungsergebnisse Montesanos sind deshalb auch von Reichlin scharf kritisiert worden; er weist darauf hin, daß die Resultate Montesanos mit der menschlichen Pathologie nicht in Einklang zu bringen sind. Das Vorkommen von Plasmazellen hält er für eine Begleiterscheinung sekundärer entzündlicher Prozesse, welche mit der Alkoholvergiftung nichts zu tun haben. Montesano weist diese Ansicht Reichlins in einer zweiten Arbeit zurück.

In der Tat läßt sich nicht bestreiten, daß die Befunde Montesanos, ebenso wie meine eigenen, die Infiltration der Pia und der Gefäßscheiden des Gehirns mit Lymphocyten und Plasmazellen, im Gegensatz stehen zu dem histologischen Bild, welches wir in der menschlichen Pathologie bei chronischem Alkoholismus an den Meningen zu sehen gewohnt sind.

Die mikroskopischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pia bei chronischem Alkoholismus faßt E. Meyer dahin zusammen: „Mikroskopisch erweist sich die Piaverdickung als eine hyperplastische, nicht infiltrative, wie bei Paralyse. Wir sehen Vermehrung des Bindegewebes, das in lockeren Fasermassen auftritt; die eingestreuten Zellen erscheinen morphologisch als Bindegewebszellen. Plasmazellen und — jedenfalls in erheblicher Zahl — Lymphocyten sind nicht nachweisbar." Außerdem finden sich bei chronischem Alkoholismus in der Pia wie in der Hirnsubstanz Gefäßveränderungen, wie fibröse Verdickung der Wand und hyaline Degeneration; auch geringe periarteriitische Vermehrung der Zellen ist oft beschrieben worden.

Nun lehrt aber die experimentelle Beobachtung, daß bei Kaninchen durch chronische Alkoholvergiftung eine chronische Leptomeningitis erzeugt werden kann, bei welcher perivaskuläre zellige Infiltrationen, welche aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen, gefunden werden. Ich kann mir auch nicht vorstellen, wie Reichlin meint, daß wohl

die chronische Leptomeningitis, nicht aber das Auftreten der Plasmazellen auf die chronische Alkoholintoxikation zu beziehen sind. Ich möchte vielmehr nach meinen Versuchen annehmen, daß es bei Kaninchen gelingt, durch chronische Alkoholintoxikation eine chronische Leptomeningitis zu erzeugen, bei welcher im histologischen Bild die zelligen, perivaskulären Infiltrationen vorherrschen, und welche im mikroskopischen Bilde somit mehr an die Paralyse als an die Hirnhautveränderungen bei chronischem Alkoholismus in der menschlichen Pathologie erinnert. Ich möchte schließlich noch darauf hinweisen, daß von pathologisch-anatomischer Seite gerade für die progressive Paralyse der Nachweis von Plasmazellen zur Sicherung der Diagnose nicht durchaus anerkannt worden ist. In dem Sinne sprach sich Chiari aus (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie, Bd. 20, S. 1030), indem er über progressive Paralyse und Plasmazellen sagt: „Diese Erkrankung läßt sich wohl auf Grund des Obduktionsbefundes feststellen, nicht immer aber aus dem histologischen Bilde erkennen. Für sie wurden Plasmazellen als charakteristisch beschrieben, ohne daß diese jedoch dabei besonders reichlich vorkämen. Es finden sich aber Plasmazellen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Gehirns vor, die mit Paralyse gar keinen Zusammenhang haben."

Meine eigenen experimentellen Untersuchungen sind vielleicht geeignet, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern.

Literatur.

Kremiansky, Ueber Pachymeningitis hämorrhagica interna bei Menschen und Hunden. Virch. Arch., Bd. 42, 1868. — **Neumann, O.,** Ueber die Pachymeningitis bei der chronischen Alkoholvergiftung. Diss. Königsberg, 1869. — **Ruge,** Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virch. Arch., Bd. 49. 1870. — **Lewin,** Ueber die Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1874. — **Afanassijew,** Zur Pathologie des akuten und chronischen Alkoholismus. Ziegl. Beitr., Bd. 8, 1890. — **De Rechter,** Recherches expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. Bulletin de l'acad. Royale de médecine de Belgique, 1892. — **Mairet** et **Combemale,** Recherches expérimentales sur l'intoxication chronique par l'alcool. Comptes rendus de l'acad. des sciences, 1888. — **Braun,** Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem. Diss. Tübingen, 1899. — **Montesano,** Perivaskuläre Plasmazellinfiltration im Zentralnervensystem alkoholisierter Kaninchen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Jg. 30, 1907. — **Montesano,** Ref. Jahresber. d. Neurol. u. Psych., 12, 1908. — **Reichlin,** Ref. Jahresber. d. Neurol. u. Psych., 12, 1908. — **Ferrari,** Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholisierter Tiere. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910.

Beiträge zur Pankreaspathologie*).

Von Dr. **L. W. Ssobolew,** St. Petersburg.

V. Cystische Höhlen in den Langerhansschen Inseln.

Es sind schon mehrfach sowohl von mir (Zieglers Beitr., Bd. 47) als auch von andern Forschern eigenartige Höhlenbildungen in den Langerhansschen Inseln beschrieben worden. Für mich war ihre

*) Siehe Zieglers Beitr., Bd. 47, und dieses Centralbl., 1912, S. 907.



Entstehung bis jetzt vollkommen unklar. Ich kann jedenfalls derjenigen Auffassung nicht beistimmen, welche z. B. von D. v. Hansemann geäußert wurde. Hansemann erklärt diese Höhlen einfach als Retentionscysten. Diese Deutung steht mit seiner ganzen Auffassung hinsichtlich der Entstehung der Inseln in Einklang, danach sollten diese Cysten durch Ansammlung und Retention von Sekreten in den zur Bildung der Inseln dienenden pankreatischen Tubuli und Gängen entstehen. Ich stehe aber auf einem ganz andern Standpunkte und ich habe schon mehrmals diese Theorie bestritten. Wenn man die Selbständigkeit der Inseln und ihre Unabhängigkeit vom Verdauungsapparat der Bauchspeicheldrüse annimmt, so wird es schwierig sein, irgend eine befriedigende Erklärung zu finden. Jetzt will ich eine solche wagen, indem ich von der Analogie der Sekretionserscheinungen in andern Drüsen ausgehe. Neulich habe ich die Präparate der Schilddrüse von Dr. Busch durchgesehen, dann frischte ich meine Erinnerungen an die mikroskopischen Bilder der Schilddrüse, sowie der Epithelkörperchen meiner eigenen Untersuchungen und der Arbeit von Dr. Troizki auf. Die Schilddrüse unterscheidet sich von andern Drüsen ohne Ausführungsgang dadurch, daß in ihr schon bald nach der Geburt gewisse Stoffe für längere Zeit aufgespeichert werden. Diese Stoffe stellen wahrscheinlich etwas, den Zymogenkörnchen anderer, z. B. der Speicheldrüsen ähnliches dar. Alles spricht dafür, daß das sich in den Follikeln der Schilddrüse ansammelnde Kolloid ein Reservematerial ist, aus dem, sobald es nötig ist, das eigentliche Sekret leicht und schnell von den Zellen angefertigt wird. In der Schilddrüse geht die Ansammlung von Pro-Sekret immer in dieser Weise vor sich. Es kann auch nicht anders sein, da die Bereitung eines jodhaltigen Sekrets nicht wie in andern Drüsen in beliebiger Menge, zu jeder Zeit geschehen kann. Die nötigen Stoffe müssen ja lange Zeit angesammelt und allmählich, je nach Bedarf, verbraucht werden. — Die Epithelkörperchen haben der Regel nach einen ganz andern Bau, auch beim Erwachsenen sind sie den Langerhansschen Inseln sehr ähnlich, worauf ich schon in meiner ersten Arbeit über die Bauchspeicheldrüse (Virchows Archiv, Bd. 168) hinwies. Die Epithelkörperchen haben ein reichliches Stromanetz aus gewundenen Kapillaren, in dem polygonale, teils längliche Epithelzellen eingelagert sind. Bei ältern Leuten findet man auch in den Epithelkörperchen Follikel und Bläschen, die einen kolloidähnlichen Inhalt haben und denen der Schilddrüse gleichen. Diese Bläschen kann man keineswegs als Retentionscysten in dem Sinne erklären, wie es bei den Langerhansschen Inseln der Fall ist. Die Epithelkörperchen besitzen zweifellos keine Ausführungsgänge und das Sekret kann in ihnen nur in einer der Schilddrüse analogen Weise sich stauen und ansammeln, oder besser es ist eine Aufspeicherung, Bildung eines Depot, nicht eine Stauung. Dementsprechend dürfen auch die gegenannten Höhlen in den Langerhansschen Inseln den Follikeln in den Epithelkörperchen an die Seite gestellt werden. Dafür spricht erstens der völlig identische Bau der Inseln, sowie der Körperchen. Zweitens — völlige Abgeschlossenheit dieser Höhlen; man findet auf den Schnittserien keinen Zusammenhang dieser Höhlen mit den Ausführungsgängen oder mit den Tubuli pancreatici. Drittens — diese

Höhlen sind mit den Zellen ausgekleidet, welche denen der Inseln vollständig gleichen, nur in den größeren Höhlen sind die Zellen etwas abgeplattet. Viertens — der Inhalt dieser Höhlen stellt eine Flüssigkeit mit mehr oder weniger reichlicher Beimischung von kolloiden Klumpen dar. Diese Klumpen verhalten sich den mikrochemischen Reaktionen gegenüber als Kolloid, nicht als Schleim, der in den Erweiterungen der Ausführungsgänge manchmal aufgefunden wird. Fünftens — man findet diese Höhlen meist nur bei ältern Leuten, ich fand sie nur bei Individuen, welche an Carcinom der Bauchspeicheldrüsen starben.

Nach all dem bin ich geneigt, diese Höhlen in den Langerhansschen Inseln als den Follikeln der Epithelkörperchen vollständig analoge Bildungen, als durch Aufspeicherung und Ansammlung des Pro-Sekretes in einer konzentrierten Form entstandene Bläschen zu erklären.

Referate.

Beattie and Yates, The variations in the morphological characters of bacteria and their reaction with sugars under different conditions. (Brit. med. journ., S. 1304—1305, 9. Nov. 1912.)

Zuckerreaktionen sind bei Untersuchung auf bestimmte, individuelle Eigenschaften von Streptokokkenkulturen nicht beweisend, da inkonstant. Der Reaktionsausfall hängt mehr von der Virulenz als von inhärenten Eigenschaften dieser Keime ab. — Ferner ist von Wichtigkeit, bei der Beschreibung von Mikroorganismen ihre Wachstumserscheinungen unter verschiedenen Temperaturverhältnissen und in verschiedenen Zeitabschnitten — wenn auch bei gleichen Nährböden — zu erwähnen, da sie in ganz verschiedenen Graden der Entwicklung unter solchen Umständen angetroffen werden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Williams, Herbert U., A pleomorphic bacillus growing in association with a streptothrix. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Williams untersuchte einen Bacillus und eine Streptothrixart, die er in Mischkultur gezüchtet hatte und die unter gewissen Bedingungen einander so ähnelten, daß Williams fast zu der Annahme geführt wurde, es könne eine Umwandlung zwischen den beiden stattfinden, bis die schließlich gelungene Trennung und Reinzüchtung ihre charakteristischen Eigenschaften aufdeckte. Der Bacillus wuchs auf Nährböden mit 1 % Dextrosegehalt zu langen Fäden aus, die sich gelegentlich verzweigten. Die Streptothrix produzierte einzelne ovale Sporen an den Enden der Fäden oder Zweige und ähnelte so dem erwähnten Bacillus, der gleichfalls durch Endsporenbildung ausgezeichnet war. *John W. Miller (Tübingen).*

Tiberti, N., Intorno all' azione patogena dei filtrati culturali amicrobici di „Saccharomyces neoformans". (Lo Sperimentale, 1910, H. 6.)

Verf. prüfte die Resultate Sanfelices nach und kam zur allgemeinen Schlußfolgerung, daß die sicher mikrobenlosen Filtrate von

Saccharomyces neoformans in alkalisierter Glyzerin-Kartoffelbouillon bei weißen Mäusen nie Gewebsneubildungen hervorriefen, sondern in den Organen dieser Tiere einfache toxische Veränderungen herbeiführten, die keineswegs von denen verschieden waren, die durch Gifte aus anderen pathogenen Keimen erzeugt werden. *O. Barbacci (Siena).*

Castellani, Aldo, Note on the importance of hyphomycetes and other Fungi in tropical pathology. (Brit. med. journ., S. 1208—1212, 2. Nov. 1912.)

Hyphomyceten und andere höhere Pilze stehen mannigfach in Beziehung zu Krankheiten. Referat über in der Literatur niedergelegte und eigene Funde von Streptothrix-, Endomyces-, Aspergillus-, Mucorarten bei allerlei Affektionen des Nervensystems, der Augen, Nase, Ohren, des Digestionstraktes usw. Eine bedeutende Rolle spielen derartige Pilze in manchen Fällen von Sprue-Erkrankung. Die Stühle enthalten oft hefeähnliche Körper und mycelartige Filamente, wie man sie mitunter auch in Zungenulzerationen sieht. Sechs verschiedene Spezies konnte Verf. feststellen, vier davon konnte er näher untersuchen, lauter Endomyceten, die er durch die Bezeichnung „entericus", „faecalis", „intestinalis", „rotundus" unterschied. Drei Arten davon kommen auch in Stühlen normaler oder andersartig erkrankter Menschen vor. Die Bedeutung dieser Pilze für das Krankheitsbild geht hervor aus der günstigen Beeinflussung der Diarrhoen durch Verabreichung stark alkalisierender Mittel. — Von den hier in Betracht kommenden Erkrankungen des Respirationstraktes wird der „Teepflanzer-Husten" (tea-factory cough) besonders erwähnt. Unter allgemeiner Reduzierung des Körpers stellt sich ein Husten mit schleimig-eiterigem Auswurf ein. Unterbrechen die Patienten ihre Arbeit in der Teefaktorei und werden auf dem Felde beschäftigt, so verschwinden die Symptome. Besonders werden befallen die Tee-Prober, welche die Blätter mit den Fingern zu prüfen und ihre Nasen schnuppernd in die Blätter zu stecken pflegen. Dabei atmen sie mit dem Tee-Staube die infizierenden Pilze ein, welche den Auswurf reichlichst bevölkern (Endomyces, Aspergillus, Penicillium usw.). Bei der Besprechung der Dermatomykosen geht Castellani näher auf eine „Dhobie itch" genannte, dem Eczema marginatum Hebrae entsprechende Krankheit, sowie auf die Tinea flava, nigra und imbricata ein und beschreibt deren epiphytische, meist von ihm entdeckten Erreger.

G. B. Gruber (Strassburg).

Dean, George, A case of pyaemic actinomycosis with an actinomycotic endocarditis. (Brit. med. journ., S. 1303—1304, 9. Nov. 1912.)

Krankengeschichte, Sektions- und histologisches Protokoll. Es ist wahrscheinlich, daß der primäre Herd in der Appendix zu suchen ist; von hier aus kam es zu Leberabszessen, schließlich zur Infektion der Brustorgane und des Herzens. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hedrén, G., Pathologische Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder, besonders der Säuglinge. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1912, 273.)

Auf Grund eines größeren Sektionsmaterials kommt Verf. zu dem Schluß, daß die wichtigste Infektionsweise der Tuberkulose bei Kindern

die Aspirationstuberkulose ist; am häufigsten fanden sich die ältesten Herde in den Lungenbronchialdrüsen. Primäre Deglutinationstuberkulose ist speziell bei Säuglingen viel seltener, immerhin darf ihre Bedeutung nicht übersehen werden. Sekundäre Deglutinationstuberkulose ist dagegen bei Kindern ein häufiger Befund. Bei Cervikaldrüsentuberkulose fehlte in der Regel primäre Lokalisation im Quellgebiet derselben, eine absteigende Infektion der Bronchialdrüsen von tuberkulösen Cervikaldrüsen aus war niemals nachweisbar. Dagegen scheint eine von den Bronchialdrüsen aus aufsteigende Infektion der Supraclaviculardrüsen nicht so selten zu sein. *P. v. Monakow (München).*

Sutherland, Halliday, The soil and the seed in tuberculosis. (Brit. med. journ., S. 1434—1437, 23. Nov. 1912.)

Die Tuberkulose ist verbreiteter bei den Kindern widerstandsloser, als gesunder Eltern; daran mag Schuld sein die erhöhte Exposition, die geringere Widerstandskraft oder die Heredität dieser Kinder. Wiederum erhöht ist die Zahl tuberkulöser Kinder von infektionstüchtigen Eltern, als von solchen ohne offene Erkrankung; dies ist sicherlich bedingt durch größere Exposition plus geringerer Widerstandskraft, die untrennbar nebenhergeht als Resultat des durch die Krankheit geschädigten elterlichen Körpervermögens. Die Existenz bestimmter unmittelbarer Faktoren wirkt bei der Tuberkuloseinfektion der Kinder mehr als die Heredität. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Rabinowitsch, Lydia, Blutbefunde bei Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 3.)

Verf. fand bei tuberkulösen Meerschweinchen und Kaninchen nach Injektion von größeren und kleineren Tuberkulindosen typische Tuberkelbazillen im Blut, während die Untersuchung vor der Tuberkulininjektion negativ ausgefallen war. Ebenso ergab die Verimpfung des Blutes nach der Tuberkulininjektion ein positives Resultat, während das vor der Tuberkulininjektion verimpfte Blut beim Meerschweinchen keine Tuberkulose erzeugte. Diese Versuche sprechen für die Virchow-Orthsche Annahme, daß die Tuberkelbazillen durch das Tuberkulin mobilisiert werden. Des weiteren empfiehlt Verf., für den Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut als sicherstes Beweismittel die Verimpfung auf Meerschweinchen heranzuziehen.

Wegelin (Bern).

Fraser, John, A possible test in the differentiation between human and bovine types of the tubercle bacillus. (Brit. med. journ., S. 1432—1434, 23. Nov. 1912.)

Geradeso wie die allgemeine Reaktion des Kaninchens auf Infektion mit Typus humanus u. bovinus des Tuberkelbacillus in großem Abstand sich unterscheidet, so verhält es sich mit der lokalen Reaktion, die man am besten an der Synovialmembran des Kniegelenkes hervorruft. Infiziert man die Synovia des Kaninchens mit Typus bovinus, so ergibt sich eine intensive Reaktion in Form akuter Synovialtuberkulose, während auf Einverleibung des Typus humanus nur eine Verdickung der Synovia erfolgt. Diese Methode soll als sicheres Unterscheidungsmittel gelten können. Die Probe kann mit Bazillenemulsion, Eiter oder anderen pathologischen, am besten abgeschleuderten Sekreten und Exkreten vorgenommen werden. Die Resultate kann man schon nach

3 Wochen sehen, wenn es sich um Rindertuberkulose handelt. Findet man keine akut tuberkulösen Veränderungen der Synovia um diese Zeit, so liegt Menschentuberkulose vor. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Laird, Arthur T., Notes on complement fixation in tuberculosis. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Aus dem Resümé der gründlichen, aber nach des Verfs. eigener Meinung auf ein quantitativ unzureichendes Material aufgebauten Arbeit, die nichts wesentlich Neues bringt, sei der erste Absatz wiedergegeben:

„Die Komplementbindungsprobe mit einem aus Tuberkelbazillenleibern stammenden Antigen ist gegenwärtig von verhältnismäßig geringem diagnostischem Wert. Es ist aber wohl möglich, daß sie zu einem besseren Hilfsmittel ausgestaltet werden kann, wenn ein besseres Antigen hergestellt wird und gewisse störende Faktoren eliminiert werden. Zugegeben ist jedoch, daß auch in dem gegenwärtigen Stadium dieser Reaktion mitunter deutlich positive Reaktionen erhalten werden." *John W. Miller (Tübingen).*

Rabinowitsch, Marcus, Leprabazillen im kreisenden Blute des Leprakranken und im Herzblute eines Leprafoetus. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 6.)

Verf. konnte bei 6 von 8 Leprakranken säurefeste Bazillen im strömenden Blut nachweisen, die er als Leprabazillen anspricht. Ebenso gelang der Nachweis im Herzblute des Foetus einer Leprakranken. Danach gehen also die Leprabazillen auf hämatogenem Wege von der Mutter auf das Kind über. *Wegelin (Bern).*

Manwaring, W. H., The nature of the bactericidal substance in Leucocytic extract. (The journal of exp. medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Der bakterizid wirkende Stoff von Leukocyten des Pferdes wird wie es scheint in seiner Gesamtheit durch vollständige Sättigung mit Ammoniumsulfat gefällt; desgleichen durch absoluten Alkohol; auch wird er durch kurzen Kontakt mit Alkohol nicht unlöslich. Der Stoff gleicht hierin bestimmten Enzymen, welche man durch alkoholische Fällung isolieren und reinigen kann. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jobling, J. W. and **Strouse, S.,** Studies in ferment action. II. The Extent of leucocytic Proteolysis. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Die proteolytische Wirkung der Leukocyten wird auf zwei verschiedene Proteasen, von denen die eine in alkalischem, die andere in saurem Medium wirkt, in Uebereinstimmung mit Opie bezogen. Zudem sollen die Leukocyten ein ereptisches Ferment, welches in saurem und in alkalischem Medium wirkt, enthalten. Da dieses Ferment bei Erhitzung auf 70° C, bei Trocknen und Aufheben der Leukocyten verloren geht, handelt es sich wahrscheinlich um ein Ferment, welches auf die Digestionsprodukte der zwei Proteasen einwirkt.
Herxheimer (Wiesbaden).

Jobling, J. W. and **Bull, Carroll G.,** Studies on ferment action. III. A specific immune lipase. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Nach den Untersuchungen der Verff. haben rote Blutkörperchen artspezifische Lipoidsubstanzen und -Verbindungen. Gewisse solche fungieren als spezifische Antigene. Die Zunahme an Serumlipase nach Immunisierung gegen fremde rote Blutkörperchen ist wenigstens teilweise spezifisch. Diese spezifische Lipase spielt zweifelsohne bei der spezifischen Serumhämolyse eine wichtige Rolle.

Herxheimer (Wiesbaden).

Jobling, J. W. and **Strouse, S.**, Studies of ferment action. V. Immunization with Proteolytic cleavage products of Pneumococci. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Ein aus Leukocyten isoliertes proteolytisches Ferment zerlegt Pneumokokken in niedrigere Zerfallsprodukte als bei Anwendung autolytischer Fermente der Pneumokokken selbst. Wenn diese Zerfallsprodukte Kaninchen injiziert werden, so rufen sie im Blute der Tiere Immunkörper hervor. Proteolyse spielt also offenbar bei der Erzeugung der Pneumokokkenimmunität eine Rolle. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jobling, J. W. and **Bull, Carroll G.**, Studies on ferment action. VI. The Relation of immune serum lipase to Hemolysis. (The journal of exper. medicine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß spezifische Lipase von hämolytischen Immunseren für die Hämolyse nicht entscheidend ist, daß dies aber keineswegs beweist, daß die Hämolyse nicht von einer lipolytischen Wirkung abhängt, da eine Lipase im Komplementserum stets vorhanden ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Grignolo, F., Sulla presenza del complemento, dei suoi componenti e dell' ambocettore emolitico nell'umor acqueo in varie condizioni sperimentali. (Pathologica, 1911, No. 65.)

Der normale Humor aqueus von mit Hammelerythrocyten vorbereiteten Kaninchen enthält keinen hämolytischen Ambozeptor, obwohl das Blut bedeutende Mengen davon enthält.

Der hämolytische Ambozeptor tritt im Humor aqueus $^1/_2$ Stunde nach der Parazentese der Augenvorderkammer in beträchtlicher Menge auf; diese ist jedoch geringer als die im Blutserum der entsprechenden Tiere enthaltene. Nach 36 Stunden ist der Ambozeptor noch, nach 48 Stunden nicht mehr nachweisbar.

Der hämolytische Ambozeptor tritt im Humor aqueus $^1/_2$ Stunde nach der subkonjunktivalen Einspritzung von 5 und 10 proz. Kochsalzlösung auf. 1 Stunde nach der 5 proz. und 3 Stunden nach der 20 proz. Einspritzung ist er nicht mehr nachweisbar.

Der normale Humor aqueus enthält keine dosierbaren Komplementmengen. Das Komplement ist bei einigen Versuchen in dem nach der Parazentese wiedergebildeten Humor aqueus nachweisbar, bei anderen Versuchen hingegen nicht mehr nachweisbar. Sein Vorhandensein hängt mit dem Verhalten des Blutserums der betreffenden Kaninchen zusammen, welches je nach den besseren oder schlechteren Lebensverhältnissen der Tiere mehr oder weniger reich an Komplement ist. Der Gehalt des wiedergebildeten Humor aqueus an Komplement ist stets viel geringer als derjenige des Blutserums der betreffenden Tiere.

Der normale Humor aqueus enthält weder Endstück noch Mittelstück. In dem 1/2 Stunde nach der Parazentese der Augenvorderkammer entnommenen Humor aqueus ist Mittelstück, aber kein Endstück nachweisbar. Ersteres ist 36 Stunden nach der Parazentese nicht mehr nachweisbar. *O. Barbacci (Siena).*

Spät, W., Untersuchungen über die Wirkungsweise des Schweinerotlauf-Immunserums. II. Mitteilung. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskr., 73, 1912, 224.)

Schweinerotlauf-Immunserum behält trotz Entblößung von den gewöhnlichen Immunkörpern durch Absorption mit Schweinerotlaufbazillen sein Schutzvermögen ungeschwächt bei. Verf. kommt per exclusionem zum Schluß, daß der Schutzwert des Schweinerotlauf-Immunserums auf dessen anti-agressiver Eigenschaft beruht, nicht aber auf Anregung zur Phagocytose; denn Tiere, bei denen durch geeignete Versuchsanordnung die günstigsten Bedingungen zur Phagocytose geschaffen sind, erliegen der Infektion. *P. v. Monakow (München).*

Axhausen, G., Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, besonders über die Transplantationsfähigkeit von Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 1.)

Bei der Transplantation von Gelenkenden an nicht blutsverwandten Ratten und Kaninchen mittleren Alters ist ein gesetzmäßiges Verhalten des Transplantates insofern festzustellen, als Knochen, Knochenmark und Knorpel zuerst ein indifferentes Stadium, dann ein Stadium der Kernschrumpfung und zuletzt ein Stadium der Kernlösung aufweisen. Das Knochengewebe geht bei dieser Versuchsanordnung ausnahmslos aus dem indifferenten Stadium in das Stadium der Kernschrumpfung und der Kernlösung über. Am Markgewebe geht die oberflächliche Schicht aus dem indifferenten Stadium in den Zustand definitiver Lebenserhaltung über, während die überwiegende Hauptmenge der Kernschrumpfung und Kernlösung verfällt. Im Knorpelgewebe bleiben an der Oberfläche die Zellen mit hinreichender Vita propria und genügender Anpassungsfähigkeit an die Ernährungssäfte des anderen Individuums erhalten. Die übrigen Knorpelzellen kommen zu rascher Degeneration, worauf eine „zelluläre Substitution des toten Knorpels", eine Einwanderung der lebend gebliebenen, gewucherten Knorpelzellen in die nekrotischen Anteile zum Ersatz der dort vorhandenen toten Knorpelzellen eintritt. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Bier, A., Beobachtungen über Knochenregeneration. (Langenbecks Arch., Bd. 100, 1912, S. 91.)

Bei aseptisch verlaufenden Knochentransplantationen ist unter bestimmten Voraussetzungen — vor allem Erhalten des Hämatoms — an den Knochen, denen das Transplantat entnommen wurde, eine gesetzmäßige Regeneration zu beobachten, die bis zu einer Restitutio ad integrum führen kann. Bei der Deutung dieser Befunde äußert Bier die Vermutung, daß beim Menschen noch ein Teil der Fähigkeit zurückgeblieben ist, verloren gegangene Körperteile vollkommen zu ersetzen, wie sie niedere Wirbeltiere (Salamander, Eidechsen, Molche) in hervorragender Weise besitzen, und daß die Möglichkeit vorhanden

ist beim Menschen durch Erfüllung gewisser Vorbedingungen diese Regenerationsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade in Erscheinung treten zu lassen. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Axhausen, G., Ueber die Wundgestaltung bei Operationen an den Rippenknorpeln. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 219.)

Nach Operationen am Knorpel tritt deshalb eine progrediente Knorpelnekrose ein, weil die für die Heilungsvorgänge am Knochen wichtige, innere Substitution durch nachfolgende Resorption und Apposition am Knorpelgewebe nicht vorhanden ist. Der Knorpel wird unter dem Einfluß der Sekrete aus angrenzendem Granulationsgewebe fortschreitend nekrotisch, während eine progrediente Nekrose ausbleibt, wenn eine Knorpelwunde oder freiliegendes Perichondrium mit Weichteilgewebe, besonders Muskellappen gedeckt wird.

S. G. Leuenberger (Basel).

Giani, R., Innesti di cartilagine nell'osso. (Arch. scienze mediche, 1911, No. 5.)

Schlußfolgerungen:

1. Der Rippenknorpel ist imstande, wenn er an Stelle eines geeigneten Substanzverlustes in einen Knochen eingepflanzt wird, anzugehen und sich lange Zeit lebensfähig zu erhalten.

2. Das Angehen und das Ueberleben eines verpflanzten Stückes Rippenknorpel werden durch das Alter des Knorpels nicht besonders beeinflußt und verlaufen in gleicher Weise bei Homo- und bei Autoverpflanzungen.

3. Das Erhaltensein des Perichondriums verzögert in hohem Maße die Involution des verpflanzten Stückes; diese geschieht entweder durch neoplastische Verknöcherung oder durch Resorption des Knorpelgewebes. *O. Barbacci (Siena).*

Carrel, A., Permanent intubation of the thoracic aorta. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 1, July 1912.)

Unter bestimmten Umständen kann man ohne einen obliterierenden Thrombus zu erzeugen, länger als 3 Monate lang das Blut der Aorta durch ein eingesetztes Glasröhrchen leiten. Die Gefäßwand darf hierbei nicht verletzt werden. Weitere Versuche werden in Aussicht gestellt, welche dartun sollen, ob alle Komplikationen hinreichend vermieden werden können, um eine auf diesen Versuchen fußende Behandlung des Aneurysmas der Aorta beim Menschen in Angriff zu nehmen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hesse, E., Ueber den Wert der freien Netztransplantation im Dienste der Bauchchirurgie nach den Erfahrungen des Obuchow-Krankenhauses. (Br. Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 117.)

Verf. berichtet über 89 Fälle.

79 davon sind nach der alten Methode (Naht, Kauterisation, Tamponade) behandelt, davon 10 Todesfälle = 39%.

Bei 10 mit freier Netzplastik behandelten kein Todesfall.

Man besitzt in der freien Netzplastik ein wirksames blutstillendes Mittel (Leberrupturen, Milzverletzungen).

Die Erklärung dieser hämostatischen Wirkung liegt scheinbar in einem thrombo-kinatischen Einfluß des Netzes. *Th. Naegeli (Zürich).*

Craster, C. V., Conditions governing the Growth of Displaced normal tissue. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Werden Hautstücke wiederholt von einem Tier auf das andere übertragen, so zeigen sie keine besondere Wachstumsfähigkeit. Wiederholte Implantation von Haut auf ein Tier setzt eher die Fähigkeit des Tieres, solche transplantierte Stücke wachsen zu lassen, herab. Transplantierte Haut selbst, wenn sie auch auf dasselbe Tier und unter guten Zirkulationsbedingungen übertragen wird, kann ihre gewöhnliche Funktion als äußere Bedeckung nicht ausüben. Wie lange die Zellen erhalten bleiben, geht aus den Versuchen nicht klar hervor; auch sonst sind deren Ergebnisse nicht sehr positiv.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sprunt, T. P., Colwell, H. S. and Hagan, H. J., Pigment formation in the liver during autolysis and its relation to the pigmentation of hemochromatosis. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Während der Autolyse parenchymatöser Zellen bilden sich unabhängig vom Hämoglobin des Blutstromes eisenhaltige oder andere Pigmentarten, welche vom Eiweis der Zellen selbst abzuleiten sind.

Herxheimer (Wiesbaden).

Brown, H., Malarial pigment (Hematin) as a factor in the Production of the malarial paroxysm. (The journ. of exper. medicine, Vol. 15, No. 6, June 1, 1912.)

Ein Teil wenigstens der Erscheinungen bei der menschlichen Malaria wird von dem Autor auf Grund von Versuchen auf toxische Wirkung des Malariapigmentes bezogen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fischer, Walther, Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 51.)

Verf. veröffentlicht zwei weitere Fälle von angeborener Wassersucht, die im wesentlichen mit seinen früher beschriebenen Fällen übereinstimmen. Auch hier handelte es sich um Frühgeburten, es fand sich ferner eine sehr ausgedehnte extramedulläre Blutbildung und reichlicher Pigmentgehalt der Milz und Leber. Das Blut enthielt sehr reichlich kernhaltige Erythrocyten und viele Myeloblasten. Auffallend war die Anwesenheit eines gelblichen Pigments in den Tubuli contorti der Nieren. Dieses Pigment war eisenfrei und gehört in die Gruppe der fetthaltigen Abnutzungspigmente. Für Lues waren auch in diesen Fällen keine Anhaltspunkte vorhanden, hingegen litt die Mutter des einen Kindes an Schwangerschaftsnephritis, welche vom Verf. als Ausdruck einer toxischen Schädigung, analog der Schädigung des Kindes, aufgefaßt wird. *Wegelin (Bern).*

Kautmann, Herm., Ueber Blutbildung bei foetaler allgemeiner Wassersucht. (Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912, H. 2.)

Die Untersuchung eines Falls von „foetaler allgemeiner Wassersucht“ ergab in der Hauptsache eine Wucherung von Erythroblasten und „großen lymphoiden Zellen“ in der Milz, den Nieren und der Leber. Diese letzten Zellen besitzen ein basophiles Protoplasma und

einen Kern mit zierlich netzförmigem Chromatingerüst und einem oder zwei Nukleolen. Zum Teil geben sie positive Oxydasereaktion. Zwischenformen zu jugendlichen Bindegewebszellen sind zu beobachten.

Kautmann deutet diese lymphoiden Zellen als Mutterzellen von Erythroblasten. Es handelt sich bei der foetalen allgemeinen Wassersucht nicht um eine foetale Anämie, sondern um eine „hochgradige pathologische Wucherung des erythroblastischen Systems" nicht reparatorischer Art. Histologisch kommt eine Stoffwechselstörung (Nephritis der Mutter) in Betracht. Anhaltspunkte für Lues bestehen nicht.

Ernst Schwalbe u. Josephy (Rostock.)

Gavina, G., Patogenesi dell' edema polmonare acuto da adrenalina. (Pathologica, 1911, No. 69.)

Das Lungenödem, welches beim Kaninchen infolge der Einspritzung einer tödlichen Dosis von Adrenalin akut und rasch auftritt, ist auf die doppelte, d. h. toxische und mechanische Wirkung dieser Substanz zurückzuführen. Wenn durch verschiedenartige Kunstgriffe die Adrenalin-Hypertension neutralisiert wird, so beobachtet man, daß der toxische Faktor nicht mehr genügt, um das rasche Auftreten des Lungenödems zu bedingen. Der Mechanismus, durch welchen die adrenalinische arterielle Hypertension das akute Lungenödem herbeiführt, führt Verf. auf eine Insuffizienz des linken Ventrikels zurück, abhängend von der enormen Steigerung des arteriellen Blutdruckes, mit der Folge eines Hindernis zum kleinen Kreislauf, einer Steigerung des Druckes in demselben und einer serösen Transsudation.

O. Barbacci (Siena).

Hofmann, W., Ueber die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Kretz hat die Ansicht ausgesprochen, daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Bildungsstätte eines Thrombus und dem Ort, wo er sich bei der Embolie in den Lungen wiederfindet, bestehen. Die aus den oberen Venen stammenden Pfröpfe sollen in den oberen, die aus den unteren stammenden in den unteren Lungenabschnitt gehen. Nach der Ansicht von Kretz erfahren nämlich die aus der oberen und der unteren Hohlvene getrennt in das rechte Herz einströmenden Blutmengen daselbst keine oder nur eine sehr geringe Durchmischung; sie werden in separaten partiellen Blutströmen weiter befördert.

Da sich gegen die Kretzsche Annahme manche Bedenken aufdrängen, hat Hofmann das (aus etwa 200 Beobachtungen bestehende) in den letzten Jahren im pathologischen Institut in Leipzig zur Sektion gekommene Material an Fällen von embolischen Prozessen in der Lunge einer Durchsicht unterzogen. Das Ergebnis deckt sich mit Erfahrungen, wie sie schon Virchow mitgeteilt hat. Gesetzmäßige Wechselbeziehungen im Sinne von Kretz ließen sich nicht ableiten; die Lokalisation der embolischen Prozesse bleibt annähernd dieselbe, gleichgültig, ob der ihn veranlassende Thrombus groß oder klein ist und ob er aus dem Gebiet der oberen oder der unteren Hohlvene oder aus dem Herzen stammt. Selbst wenn sich Wechselbeziehungen in dem angegebenen Sinne im Tierexperiment mit sehr

fein verteiltem Material demonstrieren lassen, so spricht, meint H., sein Resultat doch jedenfalls dagegen, daß die von Kretz angenommenen Strömungsverhältnisse einen maßgebenden Einfluß auf die Lokalisation der relativ groben embolischen Prozesse in der menschlichen Lunge haben. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Karsner, Howard T. and **Ash, J. Earle,** Studies in infarction: II. Experimental bland infarction of the lung. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Karsner und Ash machten es sich zur Aufgabe, den Einfluß experimenteller blander Embolie und die sich daran anschließenden Veränderungen in den Lungen zu untersuchen mit spezieller Berücksichtigung des Effekts einer Beschränkung der Lungenzirkulation. Es wurden zu diesem Zweck Hunden vier Rettichsamen in die rechte Jugularis eingeführt, sodann wurde bei einem Teil der Tiere die Vene des Lappens, in dem palpatorisch ein Same festgestellt werden konnte, fest ligiert; bei anderen wurde behufs Ausschaltung der von den Bronchialarterien (direkt aus der Aorta) kommenden Anastomosen eine Massenligatur um alle unterhalb der linken Subclavia aus der Aorta entspringenden Zweige mit Einschluß des zweiten Interkostalarterienpaares gelegt; bei einer dritten Serie wurde ein geringerer Grad von Stauung nebst ausgesprochener Kompression der Lunge durch Anfüllung des Thorax mit sterilem Olivenöl erzielt. Diese Experimente führten die Verff. zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Einfache blande Embolie der Pulmonalarterie setzt eine ausgesprochene Zirkuationsstörung in dem entsprechenden Lungenabschnitt, vorausgesetzt, daß dieses Gebiet am scharfen Rand der Lunge gelegen ist und der Embolus genügende Größe hat, doch ist kein Anzeichen echter Infarktbildung zu finden. So weit das Ziehen von Schlüssen bei der angewandten Technik berechtigt ist, ergab sich, daß Verschluß der Bronchialarterien keine Veränderung der auf die einfache Embolie folgenden Zirkulationsstörungen bewirkt. Wird die Vene eines Lappens, in dem ein Embolus steckt, unterbunden, so führt der Eingriff zur Bildung eines echten Infarktes, ohne Rücksicht auf die Lage des Embolus. Ein künstliches Pleuratranssudat beeinflußt den embolischen Prozeß in ganz ähnlicher Weise wie die Ligatur der Vene.

Die auf diese Weise erzeugten Infarkte zeigen Kongestion, Konglutination der Erythrocyten und Oedem ganz ebenso wie nach einfacher Embolie (ohne Infarkt); doch schließen sich hieran trübe Schwellung und Desquamation des Alveolarepithels, Hämorrhagien und Nekrosen, Entfärbung und Organisation und zwar von der Pleura, den großen Bindegewebssepten innerhalb des Infarkts und dem gesunden Nachbargewebe aus. Falls eine Randhyperämie vorhanden ist, wird sie durch die allgemeine Kongestion des Lungenlappens kaschiert. Die Blässe älterer Infarkte beruht auf Nekrose und Entfärbung des eingeschlossenen Blutes. Leztere beginnt gewöhnlich in der Mitte des Infarktes und schreitet nach der Peripherie fort."

John W. Miller (Tübingen).

Ferrarini, G., La teoria tossica nella patogenesi della morte in seguito ad ustioni. (Clinica chirurgica, Bd. 20, 1912, No. 8.)

Die verschiedenen Meinungen, die heute über die Ursachen des Todes infolge von Verbrennungen herrschen, können unter folgenden vier klassischen Theorien zusammengefaßt werden: die Sonnenburgsche Lehre von dem Chok, die Werthheimsche Bluttheorie, die Feltzsche Lehre von dem thrombo-embolischen Tode und die Billrothsche toxische Theorie. Einige Autoren stellen sich auf einen eklektischen Standpunkt, andre, besonders neuere, neigen zu einer einheitlichen Auffassung und pflichten der toxischen Lehre bei. Nach dieser Lehre soll die Ursache des Verbrennungstodes vor allem eine Vergiftung durch toxische Stoffe sein, die in dem Herde entstehen, auf welchen die Hitze eingewirkt hat, oder wenigstens durch fremdartige Stoffe, die sich unter der Wirkung der Hitze im Innern der verbrannten Gewebe bilden und, nachdem sie resorbiert und vom Organismus weiter umgewandelt wurden, giftig werden. Die Anhänger dieser Lehre sind aber weder in bezug auf den Entstehungsort und den Entstehungs- und Wirkungsmechanismus des vermuteten Verbrennungsgiftes, noch bezüglich der Natur desselben miteinander einig. So wurde dieses Gift beispielsweise bezeichnet als eine zerstörende Sustanz (Jastrowitz); als eine wasserlösliche Substanz (Weidenfeld); als ein unbestimmter Stoff (Spietschka, Boyer und Guinard); als eine durch die gewöhnlichen analytischen Hilfsmittel nicht nachweisbare Substanz (Spiegler); als ein Eiweißkörper (Vassale und Sauhi); als eine dem Toluilendiamin ähnliche Substanz (Hunter); als ein Ptomain (Aiello und Parascandolo); als ein Ptomain und ein Leukomain (Kyanitzin); als eine Albumose (Wilms); als Pyridin (Reiss); als Blausäure (Catiano); als Ammoniumkarbonat (Billroth); als freie Fettsäuren (Fischer); als ein dem Rizin ähnliches Cytotoxin (Parascandolo); als ein dem Schlangengift ähnliches Nukleoproteid (Pfeiffer); als ein fibrinogenes Ferment (P. Foà); als Methylguanidin (Heyde); als Kaliumsalze (Schjerning); als eine in absolutem Alkohol unlösliche Substanz (Focani); als ein dem Muskarin ähnlicher Stoff (Lustgarten) usw.

Verf. ist der Ansicht, daß man in der Symptomatologie und in der pathologischen Anatomie des Verbrennungstodes vergebens auf einen Beweis oder auf einen sicheren Anhaltspunkt zugunsten der klassischen Lehre von dem sogenannten Verbrennungsgifte fahndet.

Was die experimentellen Grundlagen der toxischen Lehre anbelangt, so behaupten die Verfechter derselben:

daß der Saft und die wässerigen Extrakte aus den durch die Hitze beeinflußten Geweben eine bedeutende Giftigkeit besitzen; daß man aus diesen Geweben durch besondere chemische Kunstgriffe giftige und selbst stark giftige Derivate gewinnen kann; daß aus lebenden Tieren, die eine Verbrennung erlitten haben, entnommene Stücke der verbrannten Gewebe (ebenso wie aus gesunden Tieren entnommene und dann verbrannte Gewebsstücke), wenn sie gesunden Tieren eingeimpft werden, den Tod herbeiführen, daß der Harn und das Blut von Verbrannten giftig sind und somit gesunden Tieren, denen sie in kleiner oder selbst ganz kleiner Menge eingespritzt werden, vergiften.

Verf. hat zahlreiche Nachprüfungen vorgenommen und die Experimente der betreffenden Autoren wiederholt, durch welche diese zu den erwähnten Behauptungen veranlaßt wurden; er hat aber nie irgend ein Resultat erhalten, welches bewiesen hätte, daß bei Tieren, die eine Verbrennung erlitten haben, in den vor der Hitze beeinflußten Geweben oder im Harne ein Gift vorhanden sei.

Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß von den zahlreichen Theorien, die aufgestellt wurden, um das Zustandekommen jener äußerst komplexen Erscheinung zu erklären, welche der Tod infolge Verbrennungen darstellt, die sogenannte toxische Lehre zwar die am meisten bestechende, aber auch trotz der großen Anzahl von klinischen und experimentellen Arbeiten, die ihr gewidmet wurden, die am wenigsten sicher begründete ist. *K. Rühl (Turin).*

Savini, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Toxin- und Giftwirkung auf das isolierte Säugetierherz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 66, 1912, H. 5/6.)

Verf. studierte die Wirkung eines von dem Achalmeschen Bacillus des Gelenkrheumatismus gewonnenen Toxins auf den Herz-



muskel des Meerschweinchens und des Kaninchens in der Weise, daß er die überlebenden Herzen mit verschieden prozentigen Toxinmischungen in Ringerscher Lösung durchströmen ließ. Es zeigte sich, daß der Herzmuskel durch das Toxin im Sinne einer Herabsetzung der Pulsationsstärke geschädigt wurde. Das durch Erhitzen inaktivierte Toxin hatte diese Wirkung nicht. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Cesabianchi, D., Contributo alla conoscenza delle lesioni istologiche del cuore nella fatica. (Folia clinica, chimica et microscopica, 1911, H. 10.)

Die schwere Anstrengung oder, besser gesagt, die starke langdauernde Muskelarbeit kann bei Tieren im Myokard eine Reihe von Läsionen herbeiführen, welche vorwiegend die Muskelfasern interessiert. Diese Läsionen, die in den Fällen von mäßiger Anstrengung leichten Grades und leicht reparierbar sind, werden, in dem Maße wie der Grad von Anstrengung des Tieres zunimmt, immer schwerer, ausgedehnter und unreparabel, wobei es in ganz schweren Fällen zum Bilde einer wahren und echten parenchymatösen Myokarditis kommen kann. Die Alterationen der Herzmuskelfasern sind jedoch nie gleichmäßig über das ganze Organ ausgebreitet, sondern zeigen eine charakteristische Verteilung, sodaß in allen Zonen des Myokards zahlreiche kleine Herde gleichmäßig zerstreut sind. Man könnte von einer partiellen parenchymatösen Myokarditis sprechen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Gigon, A. und **Ludwig, E.**, Der Einfluß des Depressors auf den Herzmuskel. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 268—271.)

Verff. können die für Hunde vorliegenden Angaben über Herzhypertrophie nach Resektion beider Depressoren an Kaninchen nicht bestätigen. Sie fanden keine Hypertrophie des linken Ventrikels, dagegen das Verhältnis $\frac{\text{l. Ventrikel}}{\text{r. Ventrikel}}$ bei den operierten Tieren durchweg niedriger als bei Kontrollkaninchen. Ob diese Zunahme des rechten Ventrikels gegenüber dem linken als eine Folge der Operation anzusehen ist, lassen die Verff. unentschieden. *Loewit* (*Innsbruck*).

Bruns, O., Erwiderung auf die Arbeit von Gigon und Ludwig. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 69, 1912, S. 458—459.)

Bruns macht darauf aufmerksam, daß seine Angaben sich auf Arbeitshunde beziehen und Stallkaninchen zur Entscheidung der Frage wenig geeignet sind, ob der Depressor als Sicherheitsvorrichtung gegen zu hohe Druckwerte in den peripheren Gefäßen dient, da eben Stallkaninchen sich kaum je angestrengt bewegen. *Loewit* (*Innsbruck*).

Oppenheimer, R. S. and **Oppenheimer, Adele**, Nerve fibrils in the sino-auricular Node. (The Journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 5, Nov. 1, 1912.)

Im Sinusknoten des Herzens wurden einige Ganglienzellen und ein Plexus von Nervenfibrillen in nahen Beziehungen zu den Muskelfasern nachgewiesen, so daß man den Sinusknoten ebenso wie das Hissche Bündel histologisch als neuromuskuläres Organ bezeichnen kann. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Erlanger, J., Sinus stimulation as a factor in the Resuscitation of the heart. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Aus vier Serien von Experimenten zieht Erlanger den Schluß, daß tetanische Stimulierung der Gegend des Sinusknotens ein wirksames Mittel ist, um die Massage zum Zwecke der Erholung der Herztätigkeit zu unterstützen. Sie bewirkt Vorhof-Kontraktion rhythmischer oder unregelmäßiger Art, worauf die Ventrikel, wenn dazu fähig, antworten. Wo kurze Massage versagte, brachte lange Massage zugleich mit der Stimulierung des Knotens meist die Zirkulation wieder zur Norm. Auch selbst, wenn lange dauernde Massage effektlos blieb, trat Erholung nach Kombination mit der Stimulierung des Knotens auf. Oft ist Leistungsfähigkeit und Reizbarkeit so herabgesetzt, daß, wenn die Tätigkeit des Vorhofes stimuliert wird, die Ventrikel zunächst nicht entsprechen; dann genügt häufig die Tätigkeit nicht zur Aufrechterhaltung wirksamer Zirkulation. Nach einiger Zeit bessert sich dann aber meist allmählich der Zustand des Herzens und nun gelangen die Vorhofimpulse zu den Ventrikeln und diese schlagen schneller und kräftiger. Daher können die guten Resultate der Vorhofstimulierung zwar spät auftreten, aber sind gleichgut wirksam. Auch nach Wiedererholung des Herzens kann eine weitere Stimulierung des Sinusknotens guten Effekt haben, indem sie den Blutdruck, der oft noch niedrig und ungenügend ist, erhöht und so vollständige Wiederherstellung beschleunigt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cohn, A. E., On the differences in the effects of stimulation of the two vagus nerves on rate and conduction of the Dogs heart. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Reizung der beiden Vagi zeigt ganz verschiedenen Effekt auf das Hundeherz. Bei Reizung des rechten Vagus tritt in der Regel Stillstand aller Herzkammern ein; Reizung des linken hingegen übt nur mäßige negative chromotropische Effekte auf die Vorhöfe aus. Diese Reizung des linken Vagus beeinflußt beträchtlich die Leitung des Impulses durch das Hissche Bündel. Im einzelnen ist diese Wirkung verschieden. Manchmal tritt nur Verlangsamung der Leitung von Vorhof zu Ventrikel ein, manchmal ergibt sich kompletter Herzblock; manchmal ist die Störung so hochgradig, daß zwar die Vorhöfe schlagen, aber keinerlei Impuls von ihnen zu den Ventrikeln gelangt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des Herzvagus. I. Ueber den Einfluß von Chloralhydrat auf den Erfolg der Vagusreizung. II. Ueber die Bedeutung des Calciums für die Vaguswirkung. III. Vaguserregbarkeit und Vagusgifte. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 70, 1912, S. 323—368.)

I. Aus der Wirkung von Chloralhydrat auf Pulsfrequenz und Blutdruck folgert Verf., daß die Intensität der Reizbildung im Herzen ohne Frequenzänderung, nur gemessen am Erfolge der Vagusreizung, geändert werden kann. Die Ursache des Wiederbeginnes der Herztätigkeit bei fortdauernder Vagusreizung wird in der wachsenden durch

die Hemmung bedingten Intensitätssteigerung der Funktion der reizbildenden Apparate vermutet.

II. Geringgradige Calciumentziehung steigert beim Warmblüter die elektrische Erregbarkeit des Vagus sehr beträchtlich und auf lange (bezüglich weiterer Resultate vergl. das Orig.).

III. Von mehr pharmakologischem Interesse. *Loewit (Innsbruck).*

Austoni, A., Contributo critico e sperimentale allo studio dell' azione degli estratti corticale e midollare di ghiandola surrenale sul cuore dei mammiferi. (Padova, 1911.)

Der in dem Extrakt aus Nebennierenmark enthaltene wirksame Bestandteil bewirkt, je nach der angewendeten Dosis, verschiedene Modifizierungen der Frequenz und der Kraft des Herzschlages; während kleine Dosen nur eine Verstärkung der Kontraktion herbeiführt, bewirken höhere Dosen auch eine Beschleunigung des Herzschlages und steigern bedeutend den Tonus des Myokards, d. h. sie erzeugen einen Spasmus, der ganz demjenigen ähnelt, den man unter der Wirkung derselben Substanz in den Blutgefäßen beobachtet, und eine Beschränkung der systolischen und diastolischen Exkursionen der Herzwände zur Folge hat; die Stärke der Kontraktion ist auch noch gesteigert, dieses geschieht aber nur so lange bis die angewendete Dosis, indem sie für die Herzfasern giftig wird, nicht nur die Kontraktionsbewegungen dieser einschränkt, sondern dieselben auch abschwächt.

Die Verlangsamung des Herzschlages, die man im lebenden Tier beobachtet, ist durch die gleichzeitige Reizung der zentralen und des peripheren Herzhemmungsapparates bedingt. Die Stimulierung dieser Apparate ist jedoch nicht auf die direkte Wirkung des Nebennierenbestandteiles, der hingegen ihre Reizbarkeit vermindert, sondern auf die Erhöhung des Blutdruckes zurückzuführen, welche auf die durch das Medikament und durch die Verstärkung der Herzkontraktion bewirkte Vasokonstriktion folgt.

Die Beschleunigung des Herzschlages ist hauptsächlich auf die direkte Stimulierung des Myokards und nebensächlich auf den Lähmungszustand und die verminderte Reizbarkeit des zentralen und peripheren Herzhemmungsapparates zurückzuführen. Auch die Veränderungen der Stärke des Herzschlages und des Zustandes des Myokards hängen von der direkten Wirkung des wirksamen Bestandteiles der Nebenniere auf die Herzfasern ab.

Der Extrakt aus der kortikalen Portion der Nebenniere enthält neben der der medullären Portion eigenen wirksamen Substanz einen weiteren Stoff mit antagonistischer Wirkung, welcher durch seine stimulierende Wirkung auf den nervösen Hemmungsapparat den Herzschlag abschwächt und verlangsamt.

Die Kranzgefäße verhalten sich gegenüber der wirksamen Nebennierensubstanz in derselben Weise wie die peripheren Gefäße. D. h. man beobachtet eine Vasokonstriktion, welche desto intensiver ist, je konzentrierter der Extrakt ist, den man durch die betreffenden Gefäße zirkulieren läßt. Diese Vasokonstriktion dauert, nachdem die Wirkung des Mittels auf das Herz aufgehört hat, noch einige Zeit weiter.

Im isolierten Herz hemmt die elektrische Reizung der N. vagi, ähnlich wie es beim lebenden Tier geschieht, die systolische Kontraktion, vermindert die Toxizität des Myokards und befördert die diastolische Expansion. Die zusammen mit dem Herz isolierten N. vagi können ihre Reizbarkeit während 1½ Stunde nach dem Tode des Tieres beibehalten.

O. Barbacci (*Siena*).

Cowan, Fleming and Kennedy, Heart-block and nodal rhythm in the acute infections. (The Lancet, 1, 1912, 5.)

Bei einem Fall von Diphtherie mit ausgesprochenem Herzblock fand sich akute Entzündung im Verlauf des Atrioventrikularknotens und -bündels (knötchenförmige und diffuse lymphocytäre Infiltration). In 3 Fällen akuter Endocarditis mit Extrasystolen fand sich akute Entzündung des Atrioventrikularknotens, während das Bündel inkonstant beteiligt war.

R. Bayer (*Bonn*).

Bachmann, G., A physiologico-pathological study of a case of heart-block occurring in a Dog as a Result of natural causes. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 1, July 1, 1912.)

Es wird ein ziemlich vollständiger Herzblok vom Hund beschrieben, welcher nach Durchschneidung des rechten Nervus vagus in Erscheinung trat. Reizte man dessen peripheres Ende, so wurden die Ventrikel nicht beeinflußt. Strophantinversuche zeigten Entsprechendes. Es handelt sich um Verhältnisse, wie sie Erlanger experimentell erzeugte. Bei der Sektion fanden sich myxomatösähnliche Verdickungen der Tricuspidalis und Aortenklappen; auch fand sich ein grauer Fleck auf dem Vorhofseptum rechts oberhalb der Atrioventrikulargrenze. Mikroskopisch handelt es sich um Bindegewebe und dieses übte auch Druck auf das Hissche Bündel aus. Auch zeigte das Bündel und die direkt darüber gelegene Muskelpartie des Vorhofes fettige Infiltration. Die Verbindungen zwischen Vorhofmuskulatur und Tawaraschem Bündel zeigten stärkere Rarefikation. Eine größere Zusammenstellung, welche aber nicht vollständig ist, enthält die vom Menschen bekannten Befunde.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Falkoner, James Law, Case of Stokes-Adams disease. (Brit. med. journ., S. 1704—1705, 21. Dec. 1912.)

Bei der Obduktion des klinisch gut beobachteten und referierten Falles konnte makroskopisch am Herzen nichts bemerkt werden. Mikroskopisch zeigte sich eine ausgeprägte Fettinfiltration im Bereiche des Hisschen Bündels, von dem aber noch einzelne Fasern intakt waren. Die das Bündel begleitenden Gefäße zeigten einen mäßigen Grad von Atherosklerose.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Rohmer, P., Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod. [Aus der Kinderklinik und dem physiologischen Institut der Kölner Akademie für praktische Medizin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 4.)

Bei zwei Fällen von diphtheritischem Herzblock wurden der Tawarasche Knoten und der Hauptstamm des Hisschen Bündels

samt dem Anfangsteil der Schenkel in Serienschnitten untersucht. Dabei ergab sich, daß in beiden Fällen der Hauptstamm des Bündels sich von dem stark verfetteten und entzündlich veränderten Myokard, welches besonders im zweiten Falle sehr zahlreiche wachsartige Degenerationsherde aufwies, durch seine fast völlige Unversehrtheit abhob. Es kann demnach eine bis zur gänzlichen Aufhebung der Funktion gehende toxische Schädigung des Bündels eintreten, ohne daß dieselbe anatomisch nachweisbar wird. *Peiser (Berlin).*

Bar and Low, A case of tuberculosis with special involvement of the heart. (The Lancet, 1, 1912, 6.)

Beide Lungen schwer tuberkulös. Linksseitige konzentrische Herzhypertrophie. Die Oberfläche trägt zahlreiche Buckel; auf dem Durchschnitt hat das Myocard ein marmoriertes Aussehen infolge von zahlreichen käsigen Herden, so daß normale Muskelsubstanz kaum mehr zu sehen ist. Alle Herzabschnitte nehmen Teil an dem Prozeß, der linke Ventrikel besonders stark. Im histologischen Bild alle Bestandteile der Tuberkulose. *R. Bayer (Bonn).*

Saltykow, Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Endokarditis. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Von 70 Kaninchen, die mit verschiedenen Dosen von Staphylokokkenkulturen intravenös behandelt wurden, zeigten 5 bei der Sektion eine deutlich in die Augen springende ausgesprochene Endokarditis. Makroskopischer wie mikroskopischer Befund entsprach den menschlichen Verhältnissen. Es fand sich sowohl ulceröse wie verrucöse Endokarditis mit besonderer Lokalisation am Schließungsrand, Infektion des parietalen Endokardes, Klappenaneurysmen usw. In einem Falle fand sich ulceröse und verrucöse Endokarditis kombiniert. Befallen waren stets nur die linksseitigen Klappen. Die injizierten Staphylokokkenmengen waren recht groß, aber fein aufgeschwemmt, so daß mechanische Momente keine bedeutende Rolle für die Genese spielen. Fast in allen Fällen handelte es sich um wiederholte Injektionen. Verf. macht es aber durch seine Ausführungen plausibel, daß erst die letzten Injektionen zur Entstehung der Endokarditis führten. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Reinhard, Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Bei einem 18 jährigen an Miliartuberkulose zu Grunde gegangenen Tischler fand sich außer einem Endokardtuberkel am Konus pulmonalis je ein echter Endokardtuberkel an zwei gegenüberliegenden Papillarmuskeln der Mitralis. Verf. glaubt, daß es sich bei dem einen um einen sogenannten Abklatschtuberkel handelt, da der Sitz genau der Berührungsstelle der beiden Muskeln beim Klappenschluß entspricht. Auf den bekannten Unterschied zwischen Organtuberkeln und Endokardtuberkeln wird erneut hingewiesen. *Walter H. Schultze (Braunschweig.)*

Moriani, G., Contributi alla patologia vasale. (Siena, Tip. S. Bernardino, 1910.)

Verf. bespricht:

1. Einen Fall von kongenitaler Stenose des Aortenisthums, in welchem proliferative Läsionen der Aortenklappen mit besonderem

anatomischem Charakter, die, Mönckeberg zustimmend, als eng verbunden mit der seltenen kongenitalen Aortenalteration und von derselben abhängend zu deuten sind, bestanden.

2. Einen Fall von Aortenthrombose in mehreren Herden. Die Thromben sind lokalisiert in dem Aortenabschnitt, der von einem typischen Prozeß von luetischer schwieliger Aortitis befallen ist und besonders an den Stellen, wo die Verdickung der Intima der Sitz einer intensiven Kalkkörnchenablagerung ist, mit der Folge einer Erhebung und Abschilferung der innersten Intimaschichten.

Auf diesen besonderen lokalen anatomischen Zustand und auf die durch die klinische Geschichte bezeugte Verlangsamung des Blutkreislaufes führt Verf. den pathogenetischen Mechanismus der Thrombose zurück; er bestätigt somit in anatomischer Beziehung die neueren experimentellen Befunde (Zurhelle). *O. Barbacci (Siena).*

Shennan, T. and Pirie, I. H. Harvey, The etiology of dissecting aneurysm. (Brit. med. journ., S. 1287—1288, 9. Nov. 1912.)

Die gewöhnliche Erklärung der Entstehung des Aneurysma dissecans macht atheromatöse Prozesse der Intima als primären Anlaß, und einen von innen gegen die äußeren Wandschichten erfolgenden Durchbruch des Blutstromes geltend. Es gibt aber eine Gruppe von dissezierenden Aneurysmen, bei deren Zustandekommen weder die Atheromatose, noch andere Intimaprozesse eine Rolle spielen, bei denen es sich vielmehr zuerst um patholische Veränderungen der mittleren Gefäßwandschichten handelt. Zumeist beginnen sie kurz hinter dem Aortenanfang, manchmal liegt die Rupturstelle nahe der Ductus Botalli-Narbe, gelegentlich auch im Bereich der Aorta descendens; im letzten Falle spielen vielleicht Rupturen der Intercostal- oder Lumbalarterien eine Rolle. Erhöhter Blutdruck durch Hypertrophie des linken Ventrikels kann kaum als ätiologischer Faktor in Frage kommen, da bei den von Shennan und Pirie gesehenen Fällen Blutdrucksteigerung und Ventrikelhypertrophie fehlten. Ferner ist die traumatische Entstehung als selten zu bezeichnen. Als beträchtlicher Faktor gilt jedoch für die Entstehung dieser Aneurysmen die Degeneration der Aortenwand. Gerade im aufsteigenden Teil ist der Expansionsdruck auf die Aortenwand wirksam, dort macht sich auch der Rückprall der Blutsäule bei der Diastole geltend, wozu noch die ständige „Vibration“ kommt, die nahe dem Herzen infolge Ausdehnung und Zusammenziehung resultiert. Diesen Einwirkungen widersteht die Media, deren Elastica aber mit zunehmendem Alter regressiven Veränderungen unterliegen und brüchig werden kann; wenn, was zumeist der Fall ist, auch die andern beiden Elemente (Muscularis und Bindegewebe) der Media sich so verändern, gibt die Wandung leichter bei Einwirkung größerer Kraft nach — auch unter gewöhnlichen Umständen schon. Diese Veränderungen finden sich meist im mittleren oder äußeren Drittel der Media. Die Schwächung der Media beruht auf fettiger Degeneration des Bindegewebes, auf Einwachsen von zur Hyalinisierung neigenden Bindegewebszügen zwischen die elastischen Lamellen, auf Verdünnung oder auch „variköser“ Verdickung und Abreißen der elastischen Fasern, auf Atrophie und Untergang der muskulösen Elemente. Gleichzeitig finden sich an korrespondierenden Stellen der elastischen Intimalamelle

Degenerationsvorgänge. Da die Media widerstandslos nachgibt, tritt an derartigen Stellen leicht eine Ausbauchung von innen her ein, die bis zur Ruptur sich steigern kann. Die Dissezierung entlang der Media zwischen äußerem und mittlerem Drittel, entspricht der Zone der vorhergegangenen degenerativen Prozesse in der Gefäßwand. Der Durchbruch des Aneurysmas in das Gefäßlumen zurück wird durch die degenerativen Prozesse der Intima erklärt, die einem Wiedereintritt des Blutstromes weniger Widerstand bieten, als die äußeren Gefäßwandschichten dem völligen Wanddurchbruch.

G. B. Gruber (Strassburg).

Moriani, G., Sulla periaortite nodosa. (Siena, S. Bernardino, 1910.)

Verf. bespricht einen von ihm beobachteten Fall von Periarteriitis nodosa, welcher besonders wegen des jungen Alters der Gefäßalterationen interessant ist, so daß Verf. erwähnenswerte histologische Befunde gewinnen konnte. Obwohl sich die Alterationen auf einem typisch luetischen Boden entwickelten, glaubt Verf. nicht der luetischen Infektion eine sehr große Rolle in der Pathogenese der Affektion zuschreiben zu müssen. Die Affektion war auf wenige intraparenchymale Verzweigungen der A. hepatica, auf einige Aestchen der A. mesaraica sup. und auf einzelne durch die Adventitia der Aorta abdominalis verlaufende kleinste Arterien beschränkt.

Verf. konnte zwei wichtige Tatsachen nachweisen, nämlich den akuten exsudativ entzündlichen Charakter der Läsion, und das stete Beginnen des Prozesses in den äußeren Gefäßhäuten, von denen er sich dann auf die inneren Schichten ausdehnte. *K. Rühl (Turin).*

Sprunt, T. P. and **Luetscher, J. A.,** Acute vascular lesions in mice following injections of pneumococci. (The journal of exper. medicine, Vol. 16, No. 4, Oct. 1, 1912.)

Nach Injektion von Pneumokokken (lebende solche wie abgetötete) zeigen Mäuse bei ihrem Tode häufig Hämorrhagien der Brusthöhle. Es handelt sich hier um akute Degeneration der Wand von großen Gefäßen, meist der Aorta ascendens, oder eines Pulmonalgefäßes; die veränderte Stelle wird dann durch den Blutdruck zerrissen. Die Wirkung wird auf die Toxine der Pneumokokken bezogen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hirtz et **Salomon,** La phlebite ourlienne. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1912, No. 37.)

Bei drei einer Familie angehörigen Patienten trat im Gefolge einer gewöhnlichen Mumpserkrankung eine langwierige Venenentzündung in den Beinen auf. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Schultz, Werner, Technik und Ergebnisse meiner Blutgerinnungsmethode. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 4—7.)

Ueber die einfache und sehr praktische Methodik muß im Original näheres gelesen werden. Die Resultate sind folgende: Die normale Gerinnungszeit bzw. deren Beginn liegt bei 9—10 Minuten nach der Blutentnahme. Icterus, Fieberzustände verschiedener Art waren ohne

Einfluß auf die Gerinnungszeit, ebenso liegen die Gerinnungsresultate vor und nach der Entbindung im Bereiche der Norm; ebenso ohne Abweichungen waren nicht febrile chronische Tuberkulosen, Struma, Diabetes, rheumatische Erkrankungen, hämorrhagische Diathese und angebliche Hämophilie haben vereinzelt leichte Verzögerung der Blutgerinnung gezeigt, auffallenderweise wurde diese Verzögerung auch bei einigen Fällen von Varicenbildung beobachtet. In einem Falle echter Hämophilie trat Blutgerinnungsbeginn erst nach 30 Minuten ein, in mehreren Fällen von Leukämie war die Blutgerinnung deutlich beschleunigt. Beschleunigung der Blutgerinnung erzielte in leichtem, nicht einwandfreiem Grade nur die Gelatineinjektion.

Oberndorfer (München).

Crunnt, E., Die Wirkung der internen Darreichung der Gelatine auf die Viscosität des Blutes. (Med. Klin., 1912, No. 34, S. 1393.)

Nach interner Darreichung von Gelatine steigt sowohl die Viskosität des Blutes als auch der Blutdruck. *Funkenstein (München).*

Hynek, R., Zur Monocytenfrage. (Folia haematologica, Bd. 13, 1912.)

Hynek sieht ähnliche wie Pappenheim in den Monocyten sensu strictiore eine dritte selbständige Zellart des Blutes, die im Blute irreversibel ist und teilweise aus Blutlymphocyten, teilweise auch aus indifferenten Mutterzellen („Mesenchymatischen Indifferenzzellen") hervorgehen, von welch letzteren in gleicher Weise auch die übrigen Blutzellen, sowie die Endothelien der Gefäße und serösen Häute abstammen. Die aus den Monocyten hervorgehenden sogen. Uebergangszellen tragen ihren Namen insofern mit Unrecht, als es in ihnen normalerweise nie zur Bildung von Spezialgranulis kommt. Azurgranula, die keine spezifische Granulation darstellen, sind den Monocyten eigen, daneben auch ein aus allerfeinsten azurophilen Körnchen zusammengesetztes „Azurnetz", das in keiner anderen Zellart, auch nicht in Pappenheims myeloischen Monocyten darstellbar ist.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Goldzieher, M., Ueber die Bedeutung der Entstehung der oxyphilen Zellgranulationen. (Frankf. Zeitschr., Bd. 10, 1912, H. 2.)

Goldzieher schließt sich der Ansicht Weidenreichs an, nach der die Blutzellen nicht nach dem tinktoriellen Verhalten ihrer Granulationen, sondern nach ihrem ganzen morphologischen Verhalten eingeteilt werden sollen. Die Berücksichtigung der Form, Größe und Kernstruktur ermöglicht schon die grobgranulierten, eosinophilen Leukocyten von den sogenannten pseudoeosinophilen Zellen, wie sie beim Meerschweinchen und Kaninchen vorkommen, zu unterscheiden. Verf. prüfte die Versuche Stschastnyis nach, der bei Meerschweinchen, die mit artfremden Erythrocyten immunisiert waren, und denen er Erythrocyten in die Bauchhöhle gebracht hatte, einen granulären Zerfall der roten Blutkörperchen und die Entstehung zahlreicher, oxyphiler Zellen durch Aufnahme von Granulis in nicht granulierte Zellen des Exsudates beobachtete.

Die Meerschweinchen wurden innerhalb von 8 Tagen mit Tauben- oder Kaninchenblut immunisiert, nach weiteren 8 Tagen wurde intraperitoneal 1 cm^3 Erythrocytenaufschwemmung einverleibt und in verschiedenen zeitlichen Intervallen durch Punktion das in der Bauchhöhle gebildete Exsudat untersucht. Nach 24 Stunden waren keine normalen Erythrocyten mehr vorhanden, die Exsudatzellen sind vorwiegend mononukleäre Zellen, lymphocytenähnliche Zellen, später Leukocyten und pseudoeosinophile Zellen. Schon nach 2 Stunden traten oxyphile Zellen auf, daneben Zellen, welche Erythrocyten oder Erythrocytentrümmer phagocytiert hatten. Diese Zellen schwanden um so mehr, je höher die Zahl der oxyphilen Zellen stieg. Dem massenhaften Auftreten von oxyphilen Zellen im Exsudat geht keine Steigerung in der Zahl der oxyphilen Zellen des zirkulierenden Blutes voran. Aber auch der Zerfall der eigenen Erythrocyten durch die Wirkung eines spezifischen, hämolytischen Serums führt zu einer sehr starken Bildung oxyphiler Zellen und zwar an gewissen Prädilektionsstellen (Knochenmark, Milz, lymphadenoides Gewebes um die Bronchien). Wie Verf. aus weiteren Versuchen entnimmt, ist auch bei Parasitenerkrankungen (Trichinosis, Sarkosporidiosis) die Entstehung oxyphiler Zellen bedingt durch einen Austritt und Zerfall von Erythrocyten, die oxyphilen Zellen sind an Ort und Stelle entstanden, sie stammen nicht aus dem Knochenmark.

Aus der Tatsache, daß die oxyphilen Zellen stets bei Untergang von Erythrocyten auftreten, daß die Eigenfarbe der Granula der des Hämoglobins gleicht, daß neben dem granulären Zerfall von Erythrocyten neben der Phagocytose roter Blutkörper im Exsudat der Bauchhöhle zahlreiche oxyphile Zellen entstehen, schließt Goldzieher, daß die oxyphilen Granula aus dem Hämoglobin zerfallender roter Blutkörperchen hervorgehen können. *Berblinger (Marburg).*

Brockbank, Clinical notes on blood plates. (The Lancet, 1, 1912, 23.)

Verf. kommt auf Grund von zahlreichen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Blutplättchen von Erythrocyten ausgestoßen werden, wenn diese mit der Luft eine Zeitlang in Berührung kommen; es werden Abbildungen gegeben, auf denen man den Moment der Eruption erkennt. Das Material, aus denen die Plättchen entstehen, sollen nicht alle Erythrocyten enthalten; ob bloß einzelne Erythrocyten befähigt sind, aus sich heraus die Blutplättchen zu bilden, oder ob das eine allgemein zutreffende Fähigkeit ist, konnte nicht entschieden werden. *R. Bayer (Bonn).*

Cesaris-Demel, A., Sulla natura leucocitaria delle cosi dette piastrine degli ovipari. (Arch. scienze mediche, 1912, No. 4.)

Die im Blute der Ovipari vorhandenen Elemente, welche Hayem Hämatoblasten nannte und Bizzozzero und Hayem als analog mit den Blutplättchen der Säugetiere betrachtet haben, erweisen sich, wenn sie frisch gefärbt werden, in morphologischer und tinktorieller Beziehung als Elemente, die, der allerersten Auffassung Bizzozzeros entsprechend, der leukocytären Reihe angehören, d. h. den granulösen Uninukleierten der Säugetiere analog sind.

Diese Identität kann man behaupten, denn die in den Hämatoblasten enthaltenen körnigen Gebilde erweisen sich, ihrer Form, ihrem Volumen, ihrer Tingibilität, der gleichzeitigen Anwesenheit und Mutabilität eines jeden dieser Charaktere nach als durchwegs vergleichbar mit den heutzutage allgemein be-

kannten körnigen Gebilden, die in den verschiedenen Arten von Uninukleierten der Säugetiere vorkommen und ihren weitesten Ausdruck in den die großen Kurloffschen enthaltenden Meerschweinchenuninukleierten finden. Die erwähnten granulösen Gebilde sind auf Grund ihrer Varietät und Mutabilität als der Exponent von verschiedenen Funktionen (sekretorische, phagocytäre usw.) der Mononukleierten, welche in den verschiedenen Perioden ihrer Entwicklung getroffen werden können, zu deuten. Die durch das ähnliche Verhalten gegenüber den verschiedenen zur Frischfärbung benutzten Farbstoffe bewiesene Aehnlichkeit der körnigen Gebilde A der Hämatoblasten (fast konstant in diesen Elementen) mit den großen und kleinen Kurloffschen Körperchen, stellt einen neuen Beweisgrund gegen die Theorie (Patella), nach welcher diese Formen parasitärer Natur sein sollen. Dieser Theorie nach müßte man annehmen, daß jeder Hämatoblast in seinem Innern einen oder mehrere Parasiten enthalte.

Nimmt man die Indentität der Hämatoblasten mit den uninukleierten Leukocyten an, und nimmt man die Verschiedenheit und die Mutabilität der körnigen Gebilde als bewiesen an, die in den einen und den anderen als Exponente getroffenen funktionellen Aktivitäten vorhanden sind, so nähert man sich immer mehr dem Beweis, daß die Uninukleierten einen körnigen Inhalt haben und neigt dazu, die Theorie zu bestätigen und auszudehnen, nach welcher zwar sowohl die mehrkernigen wie die einkernigen Leukocyten granulöse Elemente sind, bei ersteren aber die Granulationen fix, konstant sind und einen normalen morphologischen Bestandteil des Protoplasmas darstellen, und nur ausnahmsweise, unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in Bezug auf Form, Volumen und Tingibilität wechseln, während bei den Uninukleierten alle diese Charaktere stets variabel sind, weil sie nicht nur an verschiedene Funktionen, sondern an verschiedene Perioden einer und derselben Funktion gebunden sind. In anderen Worten, es entsteht immer mehr die Ueberzeugung, daß die Leukocyten, abgesehen von der Frage, ob sie von einer einzigen Stammzelle abstammen, in ihren vollständig evolvierten und differenzierten Formen, so wie sie im zirkulierenden Blute vorhanden sind, im Gegensatz zu der alten allbekannten Klassifizierung Ehrlichs, in multinukleierte oder stabilkörnige und uninukleierte oder sekretorisch-granulöse Leukocyten eingeteilt werden können.

Verf. ist der Ansicht, daß man, da die leukocytäre Natur der Hämatoblasten nachgewiesen ist und ihre spezifische Beteiligung an der Thrombenbildung sehr wahrscheinlich erscheint, die verschiedenen alten Benennungen dieser Elemente verlassen und durch eine einzige Benennung „Thromboleukocyten“ ersetzen kann. *O. Barbacci (Siena).*

Canavan, Myrtelle M., The blood cell picture in horse serum anaphylaxis in the guinea-pig: Note on Kurloffs inclusion cells. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Innerhalb der ersten Stunde nach intraperitonealer Injektion von 5 ccm Pferdeserum bei einem normalen Meerschweinchen trat eine geringe Reduktion der roten und weißen Blutelemente ein; nach 18 Stunden waren die ursprünglichen Zahlen aber wieder erreicht. Eine Kontrollinjektion der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung brachte keine bemerkbare Veränderung hervor. Intraperitoneale Einverleibung der zweiten oder toxischen Dose — gleichfalls 5 ccm — bei einem sensibilisierten Meerschweinchen setzte eine initiale Leukopenie mit nachfolgendem Anstieg zu normaler oder (in manchen Fällen) zu übernormaler Höhe.

Einkernige Zellen mit Kurloffkörpern sind eine so gut wie konstante Erscheinung im Blut sensibilisierter Meerschweinchen. Diese Befunde scheinen im Gegensatz zu den verschiedenen Hypothesen über die Natur der Kurloffkörper zu stehen, nämlich daß sie Kunstprodukte oder Blutparasiten oder normale Sekretvakuolen seien. Am besten faßt man sie wahrscheinlich als ein Degenerationsprodukt auf, da sie — obwohl selten bei normalen Meerschweinchen — nach Pferde-

seruminjektionen ganz gewöhnlich sind. Die Kurloffkörper wurden im Blut eines trächtigen Meerschweinchens gefunden, fehlten aber bei zwei anderen graviden Tieren. *John W. Miller (Tübingen).*

Esser, Myeloblasten-Chloroleukämie mit aplastischer hyperchromer Anämie [zugleich ein Beitrag zur Mastzellenfrage.] (Münchn. mediz. Wochenschr., 1912, No. 40, S. 2148—2151.)

Bei einem 8jährigen Knaben fand sich starke Vermehrung der Myeloblasten im Blute bei Erhöhung des Färbeindex. Die Sektion ergab als interessantesten Befund am Lungenhilus haselnuß- bis pflaumengroße Drüsentumoren, die Nekrosen einschlossen und graugrün gefärbt waren. Kernhaltige rote Blutzellen fehlten im weichen graugelben Knochenmark, das größtenteils ungekörnte Myeloblasten (positive Oxydasereaktion) enthielt. In der Milz waren oberflächlich ebenfalls Myeloblastenwucherungen vorhanden neben perivaskulären basophil gekörnten Zellen, deren Kern den nicht gekörnten Lymphocyten gleich war. Die Milzmyeloblasten hatten stellenweise die Kapsel durchbrochen und infiltrierten die Zwerchfellmuskulatur in schmalen Zügen. Auch die Leber schloß Myeloblasten intraazinös ein. In den Drüsentumoren fanden sich im interfollikulären Gewebe zahlreiche Myeloblasten. In der Deutung des Falles schließt sich E. Pappenheim an, nach dem die Leukämie eine hyperplastische oder sarkoide Systemerkrankung ist, die mit oder ohne leukämische Blutveränderung, mit oder ohne Grünfärbung der Wucherungen einhergehen kann. Die lienalen Mastzellen leitet E. von den großen Lymphocyten ab und tritt für die Identität der Blut- und Gewebsmastzellen ein. *Oberndorfer (München).*

Hirschfeld, Hans, Ein Fall von akuter Leukämie mit zahlreichen Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 45.)

Bei einem 42jährigen Mann entwickelte sich nach einer Fingerverletzung das klinische Bild einer akuten lymphatischen Leukämie mit 95 % Lymphocyten bei einer Gesamtzahl von 30 000 weißen Blutkörperchen. Trotzdem weder bei der Sektion noch bei der histologischen Untersuchung Tuberkel nachweisbar waren, fanden sich in nekrotischen Stellen der Lymphdrüsen ungeheure Mengen von Bazillen, die sich nach Ziehl und nach Much färben ließen. Verf. faßt diese tuberkulöse Infektion als eine zufällige Komplikation der akuten Leukämie auf. Den Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Leukämie betrachtet er als sehr wahrscheinlich. *Wegelin (Bern).*

Mc Williams and **Hanes,** Leukemic tumors of the breast mistaken for lymphosarcoma. (American journal of the medical sciences, April 1912.)

Bei einer Patientin, die nacheinander multiple Knoten in beiden Brüsten bekam, wurden beide Organe amputiert und die histologische Diagnose auf Lymphosarkom gestellt, bis eine Blutuntersuchung lymphatische Leukämie ergab, welche die Autopsie bestätigte.

Hueter (Altona).

Carini, G., Sul contenuto in grasso del sangue e sul potere lipolitico del siero di sangue nella leucemia mielocitica. (Rivista ospedaliera, 1912, No. 11.)

Schlußfolgerungen:

Der Gehalt des Blutes in toto und des Blutserums an ätherischem Extrakt und an freien Fettsäuren weicht bei der myelocytischen Leukämie trotz der schweren morphologischen Alterationen nicht von den physiologischen Grenzen ab; nur die Fettsäuren der Seifen überschreiten die normalen Durchschnittswerte.

Die Schwankungen des ätherischem Extraktes des Blutes hängen, wenn die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen mehr oder minder unverändert ist, von dem größeren oder kleineren Gehalt des Plasmas oder der Leukocyten an ätherischen Extrakt ab.

Das lipolytische Vermögen des Blutserums bleibt innerhalb normaler Grenzen bestehen.

In den serös-hämorrhagischen Pleuraexsudaten kann man dieselben morphologischen Elemente antreffen, die man im zirkulierenden Blute findet.

Der Gehalt solcher Pleuraexsudate an ätherischem Extrakt und an freien und an Seifen-Fettsäuren ist bei Leukämikern derselbe wie bei Nichtleukämikern. Dasselbe gilt für das lipolytische Vermögen.

K. Rühl (Turin).

Braun, E. Gehäuftes familiäres Vorkommen von Pseudoleukämie (malignem Lymphom) und von Sarcom bei erblicher Belastung mit Tuberkulose. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1913—1916.)

Mitteilung von Krankengeschichten dreier Geschwister, die sämtlich im Alter von 45—47 Jahren zu Grunde gingen an obigen Erkrankungen, die aber nicht autoptisch sichergestellt sind; auffallend ist die starke Tuberkulose der ganzen Familie. *Oberndorfer (München).*

Zypkin, Ueber die akute Pseudoleukämie und die Wechselbeziehungen zwischen den Blutkrankheiten. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Die in der Hauptsache aus theoretischen Betrachtungen sich zusammensetzende Arbeit nimmt ihren Ausgangspunkt von folgendem Fall, der durch ein paar Stichworte gekennzeichnet sein mag: 24 jähr. Frau mit Hautblutungen, Leukopenie und rekurrierendem Fieber sowie Milztumor, bei der Sektion ausgedehnte alte und frische Endokarditis, Pneumonie und Milztumor mäßigen Grades (17 : 10 : 5,5), sowie rotes Knochenmark, mikroskopisch zeigten sich in den Organen geringe Blutbildungsherde.

Es ist nicht recht ersichtlich, wieso dieser beschriebene Fall eine akute myeloide Pseudoleukämie sein soll, die geringen Blutbildungsherde können nach dieser Richtung hin nicht entscheidend sein, sie findet man bei jugendlichen Individuen, die einer chronischen Sepsis, wie im Falle des Verfassers, erliegen, des öfteren. — Von den weiteren Ausführungen kann sich Referent nur mit dem Streben des Verfassers den Namen der Leukanämie auszumerzen, einverstanden erklären. Nach dieser Richtung hin hat übrigens schon Naegeli in seinem Lehrbuch gewirkt. Nicht einverstanden kann man indes mit dem Versuch sein, die geringen Fälle von Pseudoleukämie nur auf Grund des Blutbefundes in vier Gruppen einzuteilen. Auch die Auffassung des Blutes als eines

Organes und die hierauf sich gründende Erklärung der Blutkrankheiten wird durch die neuen Ausführungen des Verfassers kaum mehr Anhänger gewinnen. Wegen des weiteren Inhalts der Ausführungen, die manche recht treffende Bemerkung enthalten, sei auf das Original verwiesen, wegen ihres rein theoretisierenden Charakters eignen sie sich nicht für ein Referat. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Schippers, J. C., Ein Fall von akuter aleukämischer Lymphadenose. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 2.)

Fall von aleukämischer Lymphadenose bei einem 7jähr. Knaben. Von den 3300 weißen Blutkörperchen waren 89,2 % Lymphocyten. Sämtliche Erythrocyten zeigten Basophilie. Bei der Sektion fanden sich Lymphdrüsenschwellungen, geringer Milztumor, multiple Blutungen. Nieren und Leber enthielten Infiltrate von Lymphocyten.

Wegelin (Bern).

Nanta, Étude des lymphodermies et des myélodermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). (Annal. d. Dermatol. et de Syphiligr., T. 3, No. 10, 11, 12, Octobre—Décembre 1912.)

Eine interessante Zusammenstellung der bei den Erkrankungen des hämatopoetischen Systems vorkommenden Hautaffektionen. Klinisch beobachtet man:

1. Tumorbildung;
2. Diffuse Infiltration;
3. Erythrodermie;
4. Bullöse, vesikulöse, urticaria-, prurigoartige usw. Exantheme, sog. „Leukämide“;
5. Pigment- und Sekretionsanomalien.

Oft finden sich mehrere dieser Hauterkrankungen beim gleichen Individuum, sie können zu jeder Zeit der Bluterkrankung auftreten, manchmal sind sie die erste Manifestation derselben. Auf die eingehende Schilderung klinischer Details, die Verf. gibt, muß hier verzichtet werden.

Histologisch finden sich in den erkrankten Hautpartien sehr oft die charakteristischen Zellelemente der Bluterkrankung als herdförmige, perivaskuläre und diffuse Infiltrate, in manchen Fällen scheinen gewöhnliche Bläschen, Papeln usw. vorzuliegen, bis irgend ein miliares Lymphom, einige spezifische Zellen im Bläscheninhalt auf die eigentliche Ursache hinweisen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Hirschfeld, Hans, Ueber isolierte aleukämische Lymphadenose der Haut. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 11, 1912, H. 3, S. 397—408.)

Die Fähigkeit der Blutzellbildung ist nicht auf die eigentlichen hämatopoetischen Apparate beschränkt, sondern kann überall dort, wo Bindegewebe und Gefäße vorhanden sind, vorkommen. Selten sind leukämische und aleukämische primäre Lymphadenosen der Haut. Mitteilung von 4 Fällen, von denen 3 wahrscheinlich, 1 sicher eine derartige Erkrankung darstellte. 1. Fall: 22jähriges Mädchen mit multiplen kirschkern- bis pflaumengroßen Tumoren der Haut, die aus leukocytären Zellen zusammengesetzt waren; erst später traten diese

Zellen auch im Blute auf. Die Obduktion ergab im ganzen Körper eine Unmenge von ähnlichen Tumorknoten (Leukosarkomatose). 2. Fall. 65jähriger Mann mit allmählich sich vergrößernder rötlicher Anschwellung im Gesicht, der später Infiltrate der Haut an anderen Körperzellen folgten. Im Blut relative Lymphocytose. Die Tumoren bestanden aus Lymphocyten. Eine Arsacetinkur soll plötzlich unter hohem Fieber alle Tumoren zum Schwinden gebracht haben, die aber dann wieder kamen. Keine Autopsie. 3. Fall. 50jähriger Mann mit wahrscheinlicher Lymphomatose der Nase. Im Nasenpunktat auffallend viel Lymphocyten. 4. Fall. 55jähriger Mann. Multiple rötliche Tumoren der Haut von zum teil beträchtlicher Größe. Die Tumoren bestehen aus lymphocytären Zellen. Blutbild normal, Tod an luetischer Aortitis; die inneren Organe frei von Veränderungen, die in Beziehungen zur Hauterkrankung gestanden wären. Dieser Fall ist der erste derartige beweisende Fall für primäre aleukämische Lymphadenosen der Haut. *Oberndorfer* (*München*).

Arndt, Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose der Haut. (Virchows Archiv, Bd. 209, 1912.)

Bei einem 44jährigen Volksschullehrer traten seit seinem 24. Lebensjahre außer juckenden und nässenden Ekzemen eigentümliche Knotenbildungen in der Haut auf, die wieder verschwanden. Ein Jahr vor seinem Tode traten sie erneut auf in Form von derben Infiltraten und halbkugelig sich verwölbenden Tumoren der Haut. Der Tod erfolgte unter Fieber und Kachexie. Zeichen für Syphilis und Tuberkulose konnten nicht aufgefunden werden. Zur histologischen Untersuchung kamen zwei exzidierte Hautknoten, die die charakteristischen Veränderungen der Lymphogranulomatose der Haut ergaben. In Schnitten des granulomatösen Gewebes konnten säure- und gramfeste Stäbchen aufgefunden werden. Die ebenfalls vergrößerten Achseldrüsen konnten leider nicht untersucht werden. Daß zwischen der Lymphogranulomatose der Haut und der Mykosis fungoides nahe Beziehungen bestehen resp. beide Erkrankungen, wie Kurt Ziegler das will, identisch sind, lehnt Verf. ab. Histologische Aehnlichkeiten kämen nur mit den flachen ekzematoiden Infiltraten der Mykosis vor, nicht aber mit ihren geschwulstartigen Gewebsneubildungen.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Aschenheim, E., Eosinophilie und exsudative Diathese. [Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.] (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 11, 1912, No. 6.)

Auf Grund eigener Untersuchungen kommt Verf. zu folgendem Resultat:

Die Eosinophilie findet sich beim floriden Ekzem häufiger als bei andern Manifestationen der exsudativen Diathese und schwindet mit dem Abklingen der Hauterscheinungen. Somit ist die Eosinophilie nicht als gleichwertiges Symptom der exsudativen Diathese anzusehen. Es ist nicht gelungen, ein familiäres Auftreten von Eosinophilie in solchen Familien nachzuweisen, in denen mehrere Fälle von exsudativer Diathese vorgekommen sind. Es gibt gesunde Menschen mit Eosinophilie, bei denen niemals Manifestationen der exsudativen Diathese beobachtet worden sind. *Peiser* (*Berlin*).

Du Castel, Sur un cas de dermatite polymorphe douloureuse et de basedowisme associés. (Bull. de la soc. franç. d. Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1912.)

Bei einer 27jährigen Frau bestand neben Morbus Basedowii die oben genannte Hauterkrankung. Gestützt auf diesen Fall und einige ähnliche in der Literatur beschriebene Fälle glaubt Verf. den Schluß ziehen zu dürfen, daß vielleicht ein ätiologischer noch unbekannter Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten vorliegen könne.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Pollak, R., Erythema nodosum und Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschr., 1912, No. 32, S. 1223.)

48 Kinder mit Erythema nodosum reagierten ohne Ausnahme auf Tuberkulin positiv und zwar in der Mehrzahl der Fälle in einem Alter, wo die Tuberkulosehäufigkeit noch eine geringe ist. Die nach Abheilung des Erythema nodosum nach Wochen und Monaten neuerlich vorgenommene Tuberkulinprüfung fiel in allen Fällen wiederum positiv aus, woraus Verf. schließt, daß das Erythema nodosum im Kindesalter nur bei tuberkuloseinfizierten Individuen vorkommt, die Hautaffektion selbst wahrscheinlich tuberkulöser Natur sei. *K. J. Schopper (Wien).*

Dubreuilh, Un cas d'urticaire pigmentaire. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., T. 3, 8 et 9, Août-Sept. 1912.)

Bei einem jetzt 5jährigen Mädchen trat im 3. Monat ein diffuser Hautausschlag auf, der aus stecknadelkopfgroßen, juckenden, durch Kratzen quaddelartig werdenden Knötchen bestand. Als die Knötchen im 3. Lebensjahre zurückgingen, blieben an ihrer Stelle weizenkorn- bis linsengroße bräunliche Flecken zurück, die in geringerem Grade Juckreiz verursachten und unverändert fortbestehen. Die histologische Untersuchung ergab starke Pigmentierung der tieferen Epidermisschichten und ziemlich ausgedehnte Mastzelleninfiltration der Cutis im Bereich der Maculae. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Gaucher, Bricout et Meaux Saint-Marc, Kératose plantaire unilaterale syphilitique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1912.)

Beschreibung eines Falles von einseitiger Keratose der Planta pedis bei einem älteren Syphilitiker. Heilung durch spezifische Behandlung. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Bartel, Jul., Zur Frage des Konstitutionsproblems. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 6, S. 217—220.

Handbuch der allgemeinen Pathologie. Hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand. Bd. 2, Abt. 2. Allgemeine Pathologie des Blutkreislaufs 2, der psych. Funktionen und des Gesichtssinnes, der Sekretion 1. Leipzig, Hirzel, 1913, VIII, 535 S., 8°. 38 Fig. 19 Mk.

— der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters, von H. Beitzke, A. Bennecke, G. Bessau u. a. Hrsg. von H. Brüning und E. Schwalbe. Bd. 2, Abt. 1, Wiesbaden, Bergmann, XXII, 891 S., 8°. 249 Fig. 28 Mk.

Joseph, Hans Ludwig, Zur Geschichte der allgemeinen Pathologie. Diss. med. Freiburg i. Br., 1912, 8°.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Behla, Rob., Meine Züchtungsmethode des Blastozoon globosum aus krebsartigen Geschwülsten und seine diagnostische Verwertung. Berlin, Allg. med. Verl., 1912, 48 S., 8°. 1 Mk.

Carrel, Alexis, Pure cultures of Cells. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 2, S. 165—168.)

Fonio, Anton, Ueber ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 117, H. 1/2, S. 176—194.

Jaffé, R. Hermann und **Löwenfeld, Wolfgang,** Versuch einer Anwendung der Unna-Pappenheimschen Färbung an drüsigen Organen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1913, H. 3, S. 419—445. 3 Fig.

Lindemann, Walther, Vereinfachung der Anaërobenzüchtung nebst Angabe eines praktisch verwertbaren neuen Kulturverfahrens. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 5, S. 236—238. 4 Fig.

Noguchi, Hideyo, A method for cultivating Treponema pallidum in fluid media. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 2, S. 211—215.

Pappenheim, A., Die kombinierte May-Giemsa-Essigsäure-Färbungsmethode als histologische Universalübersichtsfärbung. Anat. Anz., Bd. 42, N. 20/21, S. 525—527.

Pari, G. A., Su alcune granulazioni intracellulari che si colorano con metodi intravitali. Lo Sperimentale, Anno 66, 1913, Fasc. 6, S. 632—642. 1 Taf.

Pieter, Une nouvelle méthode de coloration du sang et des hématozoaires. Rev. de méd. et d'hyg. trop., T. 9, 1912, N. 2, S. 136—138.

Schridde, Herm., Die Darstellung der Lymphocytengranula und der Plastosomen der Myeloblasten im Ausstriche und in Schnitten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 22, S. 982—985.

Sowack, H., Die Kultur der Spirochaete pallida uud ihre experimentelle Verwertung. Habilitationsschr., Halle a. S., 1912, 8°.

Thomson, John Gordon, Mac Lellan, S. W. and **Ross, Ronald,** The cultivation of one generation of malarial parasites (Plasmodium falciparum) in vitro, by Bass's method. Ann. of trop. med. a. parasitol., Vol. 6, 1912, N. 4, S. 449—462. 2 Taf.

Tribondeau, Diagnostic microscopique du chancre induré. Nouveau procédé rapide de coloration des spirochètes. Bull. Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 22, 1912, N. 8, S. 474—476.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Anitschkow, N. und **Chalatow, S.,** Ueber experimentelle Cholesterinsteatose und ihre Bedeutung für die Entstehung einiger pathologischer Prozesse. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 1, S. 1—9.

Dilger, Anton, Ueber Gewebskulturen in vitro unter besonderer Berücksichtigung der Gewebe erwachsener Tiere. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 120, 1913, H. 3/4, S. 243—264. 5 Fig.

Fischer, Walther, Ueber die lokale Anhäufung eosinophil-gekörnter Leukocyten in den Geweben, besonders beim Krebs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 1—34.

Freifeld, Helena, Ueber das kristallinische Hyalin. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 168—172. 2 Fig.

Ingebrigtsen, Ragnvald, Studies upon the characteristics of different culture media and their influence upon the growth of tissue outside of the organism. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 4, S. 421—430. 10 Taf.

Schönhof, Siegmund, Ein Beitrag zur Kenntnis des lokalen tumorförmigen Amyloids. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 157—165. 1 Fig.

Stieve, Hermann, Transplantationsversuche mit dem experimentell erzeugten Riesenzellengranulom. Diss. med. München, 1912, 8°. 2 Taf.

Unna, P. G. und **Golodetz, L.,** Ueber Granoplasma und eine allgemeine Methode zur mikro-chemischen Erforschung eiweißartiger Zellbestandteile. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 1, S. 1—16.



Yatsushiro, Toyoo, Experimentelle Studie über die Emigration von Leukocyten bei der Entzündung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 80—95. 2 Fig.

Geschwülste.

Abramowski, Hans, Gesetzmäßiger Sitz des Krebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1912, H. 2, S. 355—357.

v. Dessauer, Erwin, Beiträge zur Kasuistik der Neurofibrome. Diss. med. München, 1912, 8°.

Hässner, Ueber Chordome unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles von seltener Größe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 3, S. 385—406. 6 Fig.

Haga, Ishio, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung atypischer Epithel- und Schleimhautwucherungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 525—576. 7 Taf.

Hahn, Hans, Ueber ein Chorionepitheliom beim Manne. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Hallich, Karl, Beiträge zur Kenntnis von der Zellteilung im Carcinom des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 39, 1913, H. 3, S. 210—251. 19 Fig.

Krische, K., Kombination von Krebs und Tuberkulose in metastatisch erkrankten Drüsen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, S. 63—79.

Krompecher, E., Zur Histogenese und Histologie des Krebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1912, H. 2, S. 373—388.

von Lamezan, Kurt, Ueber Transplantation experimentell erzeugter atypischer Epithelwucherungen. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1912, H. 2, S. 389—397. 3 Fig.

Leschke, Erich, Beiträge zur serologischen Geschwulstdiagnostik. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 1, 1913, H. 2, S. 271—288.

Levin, Isaac, Tumor inoculation into organs and the analogy between human cancer and the tumors of white mice and white rats. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 2, S. 155—164. 3 Taf.

Lewin, Carl, Versuche über die Biologie der Tiergeschwülste. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 4, S. 147—154. 10 Fig.

Loeb, Leo, Moore, George T. und **Fleisher, Moyer S.,** Ueber das Vorkommen von Hefen in menschlichen Tumoren, mit Versuchen über das Wachstum einer pathogenen Hefe im Tierkörper. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 450—472.

Löhlein, M., Zur Frage nach dem „Vorkommen von Krebsgeschwüren in tropischen Ländern". Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 4, S. 121—126.

Mori, T., Experimentelle Untersuchungen über die Genese der atypischen Epithelwucherungen. Diss. med. Göttingen, 1913, 8°.

Moullin, C. Mansell, The Bradshaw lecture on the biology of tumours. British med. Journ., 1912, N. 2710, S. 1594—1599.

—, The Bradshaw lecture on the biology of tumours. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 23, S. 1567—1571.

Peiper, Otto, Ueber Geschwülste in Deutschlands Kolonien. Eine Kasuistik und Statistik der gut- und bösartigen Geschwülste mit besonderer Berücksichtigung Deutsch-Ostafrikas. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1912, H. 2, S. 291—354. 4 Taf.

Rapp, Heinrich, Was beeinflußt die Uebertragbarkeit von Mäusetumoren? Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 489—505.

Strauch, Friedrich Wilhelm, Ein Fall von Metastasenbildung bei Mäuse-Carcinom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 12, 1912, H. 2, S. 286—290. 5 Fig.

—, Uebertragungsversuche von Mäusecarcinom auf Kaninchen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 577—582. 1 Taf. u. 2 Fig.

Ulesko-Stroganowa, K., Die epithelialen Geschwülste der Mäuse. Nebst allgemeinen Anschauungen über die Entstehung und Entwicklung der Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 583—597. 4 Fig.

Walker, H. D., The production of malignant tumors from the parasites of the earthworm. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 26, S. 1167—1168. 4 Fig.

Weinberg, Wilhelm, Zur Kritik der Krebsstatistik und speziell der Statistik des Krebses beider Ehegatten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1912, H. 2, S. 358—366.

Wells, H. Gideon and **Long, Esmond R.,** The purines and purine metabolism of tumors, and the chemical relations of primary and secondary tumors. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 598—611.

Wolff, Bruno, Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anguilla vulgaris), nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Geschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 3, S. 365—385. 1 Taf. u. 2 Fig.

Wrzosek, Adam, De l'influence du sublimé et de l'acide borique sur la transplantation et le développement du cancer chez les souris blanches. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 3, S. 29—30.

Mißbildungen.

Ahlfeld, F., Riesenkinder. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 602—616.

Chiari, H., Ueber familiäre Chondrodystrophia familiaris. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 5, S. 248—249.

Couchoud, Paul Louis, Les rats de Shah Daula. Microcéphalie héréditaire, type Ewens. L'Encéphale, Année 7, N. 5, S. 460—465. Taf.

Drenkhahn, Seltene Mißbildungen. Dtsche. militärärztl. Ztschr., Jg. 41, 1912, H. 2, S. 48—55. 6 Fig.

Drey, Julius, Hereditäre Brachydaktylie, kombiniert mit Ankylose einzelner Fingergelenke. Festschr. f. Kassowitz. Berlin, 1912, S. 34—42. 4 Taf. u. 1 Fig.

Fischer, Herwart, Zahlreiche Mißbildungen an einem Foetus und ein Fall einer doppelten Ulnabildung. Diss. med. Bonn, 1912, 8°.

Häberle, A., Ein Fall von Doppelmißbildung (Dicephalus tribrachius). Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, H. 1, S. 39—52. 4 Fig.

Hedinger, Miecystow, Ueber Anenzephalie, insbesondere über die Muskulatur von Anenzephalen und verwandten Mißbildungsformen. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Keith, Arthur, Progeria and ateleiosis. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 5, S. 305—312. 14 Fig.

Kermauner, Fritz, Das Fehlen beider Keimdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 478—493.

—, Die Fehler in der Verschmelzung der Müllerschen Gänge. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 72, 1912, H. 3, S. 724—738.

Köhler, A., Zwergwuchs und Riesenwuchs bei Kindern eines Syphilitikers. Ztschr. f. Röntgenk., Bd. 14, 1912, H. 12, S. 417—422. 2 Taf.

Lebedev, Dm., Ein seltene Kombination von drei angeborenen Anomalien — Urachusfistel, Nabelstrangbruch und Kryptochismus — bei einem Kind. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1912, H. 3/4, S. 233—245.

Die **Morphologie der Mißbildungen** des Menschen und der Tiere. Ein Hand- und Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, praktischen Aerzte und Studierende. Hrsg. von Ernst Schwalbe. Teil 3: Die Einzelmißbildungen. Lief. 9, Abt. 1, 4. Kapitel. Die Mißbildungen des Kopfes. 1. Die Gesichtsspalten und die zu ihnen in genetischer Beziehung stehenden anderweitigen Mißbildungen des Gesichts, von Carl Grünberg. Jena, Fischer, 1913, S. 113—204. 73 Fig. 3,20 Mk.

Motzfeldt, Ketil, Ueber Eventratio diaphragmatica. Dtsche. med. Wchnschr. Jg. 39, 1913, N. 7, S. 312—314. 3 Fig.

Plaut, Martha, Ueber zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 141—156. 4 Fig.

Pollnow und **Levy-Dorn,** Angeborene Verwachsung von Radius und Ulna (Synostosis radio-ulnaris). Veröffentl. d. Hufelandischen Ges., Berlin 1911, ersch. 1912, S. 1—4. 4 Fig.

Reinike, Elisabeth, Zur Kenntnis des kongenitalen Ulnadefekts. Diss. med. Berlin, 1912. 8°.

Riva, Emilio, L'idiota microcefalo Battista. Riv. sper. di freniatria, Vol. 38, 1912, Fasc. 2/3, S. 341—369. 13 Fig.

Saalmann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 120, 1912. H. 3/4, S. 387—392. 2 Fig.

Scharff, A., Zwei Fälle von symmetrischen Mißbildungen der Finger. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 30, 1912, H. 3/4, S. 538—550. 7 Fig.

Schwab, Willy, Beitrag zur Kasuistik der Schädelbasistumoren. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 8, S. 291—293. 1 Fig.

Telford, E. D., Hemi-hypertrophy of the body with naevus and varicose veins. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 19, S. 1291—1292. 3 Fig.

Valenti, G., Sopra un caso di pseudohermafroditismo femminile (Klebs). Monit. Zool. Ital., Anno 23, N. 9/10. Rendic. 10, Assemblea Unione Zool. Ital. in Pisa, 1912, S. 240—243.
Vromen, M., Ein Fall von Mißbildung der Geschlechtsorgane und kongenitaler Verlagerung der Niere. Zeitschr. f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 72, H. 2, S. 400—406. 3 Fig.
Wenglowski, Romuald, Ueber die Halsfisteln und Cysten. 2. Teil. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 3, S. 789—892. 30 Fig.
Wiechmann, A., Bericht über die in den Jahren 1893—1912 in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohrenkr. in Göttingen beobachteten angeborenen Mißbildungen des äußeren Ohres. Diss. med. Göttingen, 1912, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Augustin, M., Contrubition à la sémiologie de la tuberculose chez le cheval. Rev. gén. de méd. vét., Vol. 20, 1912, N. 233/234, S. 261—264.
Bassett-Smith, P. W., The diagnosis and treatment of undulant or mediterranean fever. Journ. of hyg., Vol. 12, 1912, N. 4, S. 497—506. 1 Taf.
Beitzke, H., Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 173—187.
Blanchard, M., Généralités sur la trypanosomiase américaine. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1912, N. 4, S. 772—780.
Cipolla, Michelangelo, Ein Fall von Orientbeule in der Provinz Palermo. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 521—523. 2 Fig.
Goldreich, Artur, Zur klinischen Diagnostik der latenten Lues hereditaria (mit besonderer Berücksichtigung der Kubitaldrüsen). Festschr. f. Kassowitz, Berlin 1912, S. 112—132. 2 Fig.
Gougerot, H., Oosporoses on nocardoses cutanées, synonymie: nocardoses, oosporoses, discomycoses, micromycoses, microsiphonoses, actinomycoses, streptothricoses. Gaz. des hôpit., Année 86, 1912, N. 10, S. 149—158; N. 13, p. 197—204.
Izar, G., Bemerkungen zur Arbeit von S. Wyschelessky „Beiträge zur Unterscheidung der aktiven und inaktiven Tuberkulose des Rindes". Ztschr. f. Tuberk., Bd. 19, 1913, H. 5, S. 476.
Manouélian, Y., Étude des corpuscules de Negri et des formations spéciales à la rage à virus fixe. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 62, 1912, N. 12, S. 973 —985. 2 Taf.
Noguchi, Hideyo, Treponema mucosum (new species), a mucin-producing Spirochaeta from pyorrhoea alveolaris grown in pure culture. Journ. of exper. Med., Vol. 16, 1912, N. 2, S. 194—198. 1 Taf.
Porter, F. W., The intra-dermal test for tuberculosis. American veter. Rev., Vol. 61, 1912, N. 4, S. 463—465.
Rossi, Ottorino, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des sogen. Pellagratyphus. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 20, 1913, H. 1/2, p. 1—23. 1 Taf.
Stuurman, S. und **Vleming, E.,** Over de waarde van de cuti-reactie als Diagnosticum bij de tuberculose van het rund. Tijdschr. voor Veeartsenijkunde, Jg. 39, 1912, H. 14, S. 559—567.
Visentini, Arrigo, On the morphology of the Leishmania of Italian Kala-Azar. Third communication: cytological researches on Leishmania in cultures. Quart. Journ. of microsc. Sc., N. S. (Vol. 58, Part 2), N. 230, S. 353—371. 2 Taf.)
—, The transmission of Leishmaniosis by means of cultures, and the mechanism of the natural immunity in rats and guinea-pigs. Quart. Journ. microsc. Sc., N. S., (Vol. 58, Part 2), N. 230, S. 373—384. 1 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Adam, Fr., L'échinococcose alvéolaire, son apparition dans l'Ain et le Jura. Gaz. des hôpit., Année 86, 1912, N. 3, S. 37—38.
Axhausen, Chirurgische Kasuistik. 1. Zur Diagnostik und Therapie des Lungenechinococcus. Veröff. d. Hufelandischen Ges. Berlin 1911, ersch. 1912, S. 90—95. 2 Fig.
Behrenroth, Der Lungenechinococcus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 10, 1913, S. 499—530. 1 Taf.

Berrio, Posada, Contribution à l'étude de la trichocéphalose et de son traitement par le latex d'higueron. Rev. de méd. et d'hyg. trop., T. 9, 1912, S. 178—195.
Clerc, Edouard, Zur Kenntnis des Echinococcus multilocularis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 42, 1912, N. 32, S. 1211—1222.
Galli-Valerio, B., L'état actuel de nos connaissances sur les Trombidiases de l'homme et des animaux domestiques et sur une nouvelle Trombidiase des chèvres. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 56, 1913, N. 5/6, S. 129—145. 4 Fig.
Garin, Ch., Recherches sur la fixation, le mode de nutrition et le rôle pathogène de l'oxyure vermiculaire. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 2, S. 16—19. 5 Fig.
Jagielski, Joseph, Zwei Fälle von intraokularem Cysticercus. Diss. med. Halle a. S., 1912, 8°.
Knorr, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Trichinellenkrankheit des Menschen. Diss. med. München, 1912. 8°.
Leiper, R. P., Gapes in man, an occacional helminthic infection. Lancet 1913, Vol. 1, N. 3, S. 170.
Lurz, Richard, Ueber das Vorkommen und die Lebensbedingungen von Ankylostomen- und Strongyloides-Larven in Daressalam. Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, H. 2, S. 55—62.
Magnussohn, G., 214 Echinokokkenoperationen. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Echinokokkenkrankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1912, H. 2, S. 293—381. 4 Fig.
Margulis, M. S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cystizerken des Großhirns. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1912, H. 1, S. 1—19. 1 Taf.
Pfister, Edwin, Ueber eiterhaltigen Harngries bei Bilharziakrankheit. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 5, S. 289—293. 1 Taf.
Pieter, H., Un cas de myase vulvo-vaginale. Rev. de méd. et d'hyg. trop., T. 9, 1912, S. 176—177.
Scharlan, Alwin, Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Finne von Taenia solium beim Menschen. Diss. med. Rostock, 1912. 8°.
Ulrichs, Gustav, Ueber einen Fall von Echinococcus im Oberschenkelknochen. Diss. med. Leipzig, 1912. 8°.
Weinberg, Toxines vermineuses. Bull. de l'inst. Pasteur, Année 10, 1912, N. 24, S. 1065—1072.
Welter, A., Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der Echinokokkenkrankheit. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 435—453. 2 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bernhardt, Georg, Ueber Blutplättchenbefunde in inneren Organen. Beitrag zur Kenntnis des akuten Milztumors insbesondere bei Scharlach. Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 35—45. 1 Taf. u. 2 Fig.
Bouchara, G., Conterbution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse. Thèse d'Alger, 1912. 8°.
Camisa, Guiseppe, Zwei neue Fälle von Ostium atrio-ventriculare sinistrum duplex. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 23, S. 1027—1031. 2 Fig.
Erdmenger, R., Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler mit Sektionsbefund. Diss. med. Göttingen, 1912. 8°.
Givens, Maurice H., Duplication of the inferior Vena cava in Man. Anat. Record, Vol. 6, N. 12, S. 475—486. 2 Fig.
Hensen, H., Ueber einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens mit Erzeugung von Pulmonalstenose und Perforation in die Pulmonalarterie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 96—115.
Jahn, Günther, Ueber tuberkulöse Perikarditis im Kindesalter. Diss. med. Berlin, 1912. 8°.
Johnston, T. B., Anomaly of the Vena cava inferior; with a Note on the Relationships which help to determine the Nature of Anomalies of some of the abdominal systemic Veins. Journ. of Anat. a Physiol., Vol. 47, 1913, Part. 2, S. 235—245. 4. Fig.
Lévy-Fraenckel, A., Pathogénie et anatomie pathologique de l'aortite chronique et de l'athérome infantiles. Arch. des mal. du coeur., Année 5, 1912, N. 10, S. 625—656.



Manouélian, Y., Recherches sur l'athérome aortique. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 27, 1913, N. 1, S. 12—18. 2 Taf.

—, Recherches sur la pathogénie des altérations arterio-scléreuses. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 27, 1913, N. 1, S. 19—22. 2 Taf.

Reinhard, Hans, Ein Fall von endokardialem Abklatschtuberkel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 248—255. 3 Fig.

Roman, B., Zur Kenntnis der myeloischen Chloroleukämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 61—90. 1 Taf. und 3 Fig.

Verocay, José, Contributo alla casistica dell' atresia congenita dell' aorta in prossimità del dutto arterioso del Botallo. Pathologica, Vol. 5, 1913, N. 101, S. 35—46. 2 Fig.

Wagner, Fritz, Ein Fall von metastatischer Carcinomatose des Herzmuskels. Wiener med. Wchnschr., Jg. 63, 1913, N. 1, S. 40—43.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Burgess, Alex M., Chloroma. Journ. of med. research, Vol. 27, 1912, N. 2, S. 133—156.

Étienne, E. et **Aimes, A.,** Ostéomyélite typique chez le nourrisson. Progrès méd., T. 41, 1913, N. 3, S 34—36. 1 Fig.

Geipel, P., Ueber metastatische Geschwulstbildung in der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 3, S. 358—364. 1 Fig.

—, **A.,** Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1913, H. 3, S. 406—418.

Heinz, Edmund, Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphogranulomatosis. Diss. med. München, 1912. 8°.

Hueter, C., Ueber Thymuscysten. (Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 117—130. 1 Taf. u. 1 Fig.

Joest, E. und **Emshoff, E.,** Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 188—247.

Kniaskoff, W., Ein Fall von endotheliomähnlichem Lymphom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 166—175. 1 Taf. u. 4 Fig.

Lorey, A., Ueber Milztuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 24, 1912, H. 2, S. 235—253.

Mandelbaum, F. S., A contribution to the pathology of primary splenomegaly (Gauchertype), with the report of an autopsy on a male child four and one half years of age. Journ. of exper. med., Vol. 16, 1912, N. 6, S. 797—821. 7 Taf.

Matti, Hermann, Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Ergebn. der inn. Med. u, Kinderheilk., Bd. 10, 1913, S. 1—145. 14 Taf. u. 20 Fig.

Simmonds, M., Ueber maligne Thymusgeschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch.. Bd. 12, 1912, H. 2, S. 280—285. 1 Taf.

Wendriner, Herbert, Ein Fall von Osteomyelitis der Rippe. Charité Ann. Jg. 36, 1912, S. 394—397.

Knochen und Zähne.

Böcker, W., Ueber die herdförmige Tuberkulose der Extremitätenknochen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912. N. 45, S. 2117—2119. 6 Fig.

Ehringhaus, Zur Pathologie und Therapie der Syndaktylie, Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 549—552.

Hesse, Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsche. Ztschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 1, S. 15—34. 14 Fig.

Holliday, George A., Gonorrheal arthritis. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 23, S. 1168—1170.

Köhler, Ludwig, Histologische Untersuchungen am kongenital-luetischen Zahnkeim. Dtsche. Ztschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 1, S. 43—46.

Lejars, F., Les ostéomes précoxaux. La Semaine méd., Année 33, 1913, N. 7, S. 73—76. 5 Fig.

Proell, F., Weiteres zur Mikroskopie der Granulone und Zahnwurzelcysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 1, S. 1—14. 1 Taf.

Schwarzbach, Wilhelm, Ueber angeborenen Defekt der Tibia und Ulna. Diss. med. Heidelberg, 1912. 8°.

Schulthess, Wilhelm, Ueber Anomalien der Wirbelsäule an der lumbosakralen Grenze. Verh. d. Deutsch. Ges. f. orthopäd. Chir., 11. Kongr., Berlin, 1912, S. 54—69.

Warstat, G., Ueber das multiple Plasmocytom der Knochen, zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 225—235. 1 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Aschkonasi, Dagobert, Ueber die Entzündung der Schultergelenksschleimbeutel mit Verkalkung. Diss. med. Königsberg., 1912. 8°.

Bunke, Felix, Beitrag zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Diss. med. Kiel, 1912. 8°.

Dansel, Ernst, Ueber primäre Muskeltuberkulose. Diss. med. Berlin, 1912. 8°.

Gilard, G., Essai sur la mastoiditis nigra. Thèse de Bordeaux, 1912. 8°.

Goto, S., Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die sog. Myositis ossificans progressiva multiplex (Hyperplasia fascialis ossificans progressiva). Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 3, S. 730—788.

Kroh, Fritz, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der quergestreiften Muskelfaser. Experimentelle Studien zur Lehre von der ischämischen Muskellähmung und Muskelkontraktur. Deutsche Zeitschr. f Chir., Bd. 120, H. 3/4, S. 302—369.

Wells, H. Gideon, Anaphylaxie und wachsartige Degeneration der Muskeln. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 23, 1912, N. 21, S. 945—946.

Aeußere Haut.

Beck, S. C., Ueber Keratosis spinulosa (Lichen spinulosus Crocker.) Dermatol. Wchenschr., Bd. 55, 1912, N. 48, S. 1459—1473. 1 Taf.

Bizzozero, E., Exanthèmes syphilitiques secondaires et hectine. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 11, S. 631—638.

Boark, Buchard H., Blennorrhagic keratosis. Journ. American. med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 23, S. 2039—2040. 2 Fig.

Callomon, Zur Kenntnis der Brocqschen Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 94, 1913, H. 2, S. 503—510. 2 Taf.

Dick, Geo F., Ueber ein Cylindrom der Haut. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 21, S. 946—951. 2 Fig.

Ehrlich, Martha, Bakteriologische Untersuchungen bei verschiedenen Hautentzündungen (Licht- und Kohlensäure-Reaktionen, Ekzeme, Ulzerationen usw.) Dermatol. Wochenschr., Bd. 56, 1913, N. 3. S. 73—81; N. 4, S. 103—110.

Fordyce, John A., Occupational skin diseases. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 23, S. 2043—2048. 3 Fig.

Franke, Felix, Das Pinselhaar, Thysanothrix. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, 1912, N. 41, S. 1269—1272. 1 Taf.

Gaucher et **Levy-Fränckel,** Syphilide tuberculeuse infiltrée et géante de la face et du thorax. Bull. soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 22, 1912, N. 8, S. 406—411. 2 Fig.

Giovannini, Sebastiano, In ihrem Inneren eine Talgdrüse enthaltende Haare des Kinnes. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, N. 40, S. 1235—1251. 1 Taf.

Hammer, Rudolf, Ein Fall von Atrophia maculosa cutis idiopathica (Dermatitis atrophica maculosa). Diss. med. Rostock, 1912. 8°.

Haslund, Poul, Die Histologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 94, 1913, H. 2, S. 427—492. 13 Taf. — (Schluß.) Bd. 114, 1913, H. 3, S. 745—814. 3 Taf.

Hodara, Menahem, Ein Fall von Parakeratosis variegata (Unna)-Exanthema psoriasiforme lichenoides (Jadassohn)-Parapsoriasis en gouttes (Brocq). Dermatol. Wchenschr., Bd. 55, 1912, N. 27, S. 848—856; N. 28, S. 877—885. 1 Taf. u. 1 Fig.

Kaufmann-Wolf, Marie, Klinische und histologische Beobachtungen bei Hautmetastasen im Anschluß an Carcinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1913, H. 3, S. 709—744. 1 Taf.

Kreibich, Zur Anatomie des Eczema seborrhoicum und der seborrhoischen Warzen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1913, H. 3, S. 628—632. 1 Taf.

Kuznitzky, Erich, Experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Hauttalgsekretion. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1913, H. 3, S. 691—708.

Landau, Moritz, Zur onkologischen Stellung der sogenannten „verkalkten Epitheliome" der Haut. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 506—524. 5 Fig.

Manta, A., Etude des lymphodermies et des myélotermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 3, 1912, N. 10; N. 11, S. 639—657; N. 12, S. 694—713. 3 Fig.

Nobl, G., Trichostatis spinulosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 114, 1913, H. 3, S. 611—627. 2 Taf.

Pöhlmann, A., Beiträge zur Aetiologie der Alopecia areata mit experimentellen Untersuchungen über die Thallium-Alopekie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 114, 1913, H. 3, S. 633—690. 2 Fig.

Pollak, Rudolf, Erythema nodosum und Tuberkulose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 32, S. 1223—1225.

Rupp, Ernst, Klinischer und statistischer Beitrag zur Aetiologie der Hauttuberkulose, insbesondere des Lupus vulgaris. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 5, S. 129—144.

Trÿb, Ant., Ueber Nackenkeloid oder Dermatitis nuchae sclerotisans. Dermatol. Wchnschr., Bd. 55, 1912, N. 49, S. 1491—1500. 1 Taf.

Trÿb, Ant., Beitrag zur Kenntnis der Mycosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 94, 1913, H. 2, S. 571—584.

Atmungsorgane.

Allyn, Hermann B., Sarcoma of the mediastinum. Report of two cases. New York med. Journ., Vol. 96, 1912, N. 13, S. 672—677.

Gigon, Alfred, Eisen- und Alkaliimprägnation des Lungengewebes. (Zugleich eine Kritik der sogenannten Eisen-Kalkimprägnation). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 46—60.

Glas, Emil, Choanalbefunde bei fehlender Uvula. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 46, 1912, H. 12, S. 1520—1521. 4 Fig.

Harms, Heino, Ueber Lupus der Zunge und des Kehlkopfes. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 5, 1913, H. 6, S. 1049—1059. 1 Taf.

Hurwitz, Salomon, Ueber das Sarkom der Nase, insbesondere das Septumsarkom. Diss. med. Königsberg, 1912. 8°.

Kees, Ottmar Karl, Ueber Kehlkopfgeschwülste. Diss. med. Würzburg, 1913. 8°.

Kreglinger, G., Ueber ein primäres Bronchialcarcinom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 135—140. 1 Fig.

Kretz, R., Ueber experimentelle Lokalisation der Lungenembolie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 371—372. 1 Fig.

Krüsmann, Johannes, Die Tuberkulose der Nasenscheidenwand. Diss. med. Bonn, 1912. 8°.

Lombardo, G., Un caso di carcinoma primario del polmone originatosi delle glandole mucipare della mucosa bronchiale. Pathologica, Vol. 5, 1913, N. 101, S. 53—54.

M'Intyre, Milne, Primary carcinoma arising from the bronchus in a tubercular lung. Trans. med.-chir. Soc. Glasgow, Vol. 11, 1912, S. 131—134. 2 Taf.

Meyer, Arthur, Zur Kenntnis der akuten Pharynxtuberkulose. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 5, 1913, H. 6, S. 1061—1065. 1 Taf.

Pfister, Karl, Ein Fall von heterotypem Lungenmischkrebs. Diss. med. München, 1912, 8°.

Reye, Edgar, Ueber die Lokalisation der Lungenembolien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 23, S. 1025—1027.

Straub, H. u. Otten, M., Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 24, 1912, H. 3, S. 283—310. 2 Taf. u. 1 Fig.

Zografides, Ath. A., Die Ozaena. Ihr Wesen und ihre Theraple. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 46, 1912, H. 12, S. 1498—1520. 8 Fig.

Nervensystem.

Bielschowsky, Max und **Gallus**, Ueber tuberöse Sklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 20, Ergänzgsh. 1, 1913, S. 1—88. 7 Taf.

Bundschuh, Eduard, Ueber warzige Hyperplasien der Gehirnoberfläche des normal gefurchten Großhirns bei einem Falle von Syringomyelie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 91—116. 7 Fig.

Bychowski, Z., Ueber zwei Fälle von subduralem Hämatom. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 14, 1913, H. 3, S, 340—352.

Ciaccio, C. und **Scaglione, S.**, Beitrag zur zellulären Physiotherapie der Plexus chorioidei. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 131—167. 1 Taf. u. 1 Fig.

Clarke, J. Michell, Tumour of the anterior part of Corpus callosum extending into the left frontal lobe: motor apraxia. British med. Journ., 1912, N. 2708, S. 1447—1449. 3 Fig.

v. Czarnowski, Stefan, Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der tuberkulösen Meningitis. Diss. med. Kiel, 1912, 8⁰.

Egle, Franz, Zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Kleinhirntumoren. Diss. med. Freiburg i. Br., 1912, 8⁰.

Fahr, Th., Histologische Beiträge zur Frage der Pachymeningitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 23, 1912, N. 22, S. 977—981. 3 Fig.

Fleischmann, Rudolf, Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 14, 1912, H. 1, S. 125—136. 1 Fig.

Frey, Ernst, Hirnpathologische Beiträge. 3. Ueber den Verlauf des vorderen Pyramydenbündels. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 14, H. 1, S. 1—20. 12 Fig.

—, Hirnpathologische Beiträge. 4. Ueber klin. Formen, Symptomatologie und Verlauf d. Tabes auf Grund von 850 Fällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Orig., Bd. 14, 1912, H. 1, S. 21—82. 3 Fig.

Kirchberg, Hans, Zur Symptomatologie u. Pathologie der Hirntumoren. Diss. med. Kiel, 1912, 8⁰.

Krause, Paul, Pathologie und Therapie der Meningitis tuberculosa. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 38, 1912, N. 41, S. 1913—1916.

Krueger, Hermann, Ueber die Zytologie des Blutes bei Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 14, 1912, H. 1, S. 101—124.

Landsberger, Fr., Ueber Balkenmangel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 11, 1912, H. 5, S. 515—540. 9 Fig.

Marinesco et **Minéa,** Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux. Comp. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 6, S. 299—301.

Oppenheim, Hermann, Ueber klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neurol. Centralbl., Jg. 32, 1913, N. 1, S. 3—10.

Plehn, Polyneuritis luetica. Veröff. d. Hufelandischen Ges., Berlin 1911, erschienen 1912, S. 99—102.

Proy, A., Sur un cas de forme tétanoide de méningite tuberculeuse. Thèse de Lille, 1912, 8⁰.

Ranson, S. Walter, Degeneration and Regeneration of Nerve Fibers. Journ. of comp. Neurol., Vol. 22, 1913, N. 6, S. 487—544. 29 Fig.

Schmolok, Walter, Ueber ein sogenanntes Rankenangiom des Gehirns. Diss. med. München, 1912, 8⁰.

Sittig, Otto, Ueber eine besondere Form akuter herdförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn der Tuberkulose (akute nicht-eitrige Encephalitis). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 10, 1912, H. 3, S. 289—296. 1 Taf.

Stransky, Erwin und **Löwy, Robert,** Zur Histopathologie der Hirn- und Meningealvenen. Wien, Hölder, 1912, 11 S., 8⁰ (aus: Sitzungsbes. d. K. Akad. d. Wiss.). 38 Mk.

Tooth, Howard H., Some observations on the growth and survival-period of intracranial tumours, based on the records of 500 cases, with special reference to the pathology of the gliomata. Brain., Vol. 35, 1912, P. 2, S. 61—108. 33 Fig.

Vorpahl, Friedrich, Ueber Sinusthrombose und ihre Beziehung zu Gehirn- und Piablutungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 322—344.

Walter, Richard, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 45, 1912, H. 2, S 79—123. 2 Taf. u. 7 Fig.

Weddy-Poenicke, W., Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 32, 1912, H. 6, S. 502—525. 2 Taf.

Williams, Edw. Mercur, Etat vermoulu-a form of senile cortical degeneration. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 21, S. 928—935. 6 Fig.

Sinnesorgane.

Agricola, B. u. Thies, O., Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose. Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 20—31. 1 Taf. u. 9 Fig.

Blau, Experimentelle Labyrinthitis. Verh. d. Dtschn. otol. Ges., 21. Vers., Hannover 1912, S. 238—242.

—, **Albert,** Experimentelle Studien über die Labyrinthitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 90, 1912, H. 1/2, S. 1—33. 3 Taf.

Bouquet, H., Volumineuse tumeur de l'orbite. Gaz. des hôpit., Année 86, 1912, N. 3, S. 38—40. 3 Fig.



Brook, W., Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung (Schluß). Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, 1913, H. 1/2, S. 1—48.

Clausen, W., Aetiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 83, 1912, H. 3, S. 399--504. 3 Taf.

Coats, George, Tubercle of the choroid in the cat. Trans. ophthalmol Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 126—131. 3 Taf.

Cramer, E., Neuritis retrobulbaris mit achttägiger Amaurose und schwersten Gehirnerscheinungen als Folgen von infektiöser multipler Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913. S. 58—63.

Dorff, H., Ueber Konjunktivitis durch Askariden (Askaris-Konjunktivitis). Klinische und experimentelle Untersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 670—684.

Hajano, Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 30—38. 2 Fig.

Harms, Clemens, Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Zentralgefäßsystems der Netzhaut. 2. Mitt. Ueber doppelseitige Erblindungen beziehungsweise Sehstörungen durch plötzlichen gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Verschluß beider Zentralarterien der Netzhaut oder ihrer Aeste. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 101—151.

Hofer, Ig., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Syphilis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd, 90, 1912, H. 1/2, S. 117—132. 5 Taf.

Ischreyt, G., Zur pathologischen Anatomie der Netzhautablösung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 94—100.

de Kleijn, A., Studien über Optikus- und Retinaleiden. 5. Pathol.-anat. üb. d. Zusammenhang für Augen- und Nasenleiden. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 164—171. 7 Fig.

Lange, Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 90, 1913, H. 3, S. 180—199. 1 Taf.

Lüders, Carl, Die syphilitische Mittelohrentzündung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 5, S. 225—227.

Marx, H., Ueber das Adenom des Mundes. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, 1913. H. 1/2, S. 121—128. 2 Taf.

Mawas, J., Sur la nature de la plaque blanche rétinienne et sur les lipoides de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 2, S. 86—87.)

Michaelsen, U., Zur Klinik der otitischen Hirnabszesse. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1913, H. 3/4, S. 262—318.

Miodowski, Felix, Die Lymphscheiden des Olfaktorius als Infektionsweg bei rhinogenen Hirnkomplikationen. — Komplikationen nach Killianscher Septumsresektion. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 5, 1912, H. 5, S. 943—958. 1 Taf.

Murakami, S., Ueber einen Fall von nekrotisch-hämorrhagischem Geschwür mit zirkulärer Ausbreitung von der Sklera auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 215—221. 2 Fig.

Oppikofer, E., Drei Paar Taubstummenfelsenbeine. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47, 1913, H. 1/2, S. 143—152. 2 Taf.

Pincus, Friedrich, Zur Kenntnis der endogenen gonorrhoischen Hornhautaffektionen. Arch f. Augenheilk., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 36—48. 7 Fig.

Rados, Andreas, Beiträge zur Kenntnis der tuberkulösen Veränderungen der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 330—338. 1 Fig.

Steinohrt, Johann, Albrecht, Zur Kenntnis der epithelialen Geschwülste der Kornea. Diss. med. Rostock, 1912, 8°.

Takashima, S., Ueber die Kurokusakame als Erreger von Augenleiden (Coninuktivitis entomo-toxica). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 50, 1912, S. 685—698. 2 Fig.

Velter, E., Des lésions des voies optiques et l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques. Arch. d'ophtalmol., T. 32, 1912, N. 12, S. 725—748. 8 Taf.

Voß, Gottfried, Ueber einen Fall von doppelseitigem Kolobom am Sehnerveneintritt mit Mikrophthalmus des einen Auges. Diss. med. München, 1913, 8°.

Wagner, Aloysius, Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Orbitalphlegmone. Diss. med. Leipzig, 1912, 8°.

Werner, L., Congenital anomaly of the iris, probably originating in a capsulo-papillary membrane. Trans. ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 306—307. 1 Fig.

—, Congenital abnormality of retinal vessels in the macular region. Trans ophthalmol. Soc. U. Kingdom, Vol. 32, 1912, S. 307.

Wolf, Ella, Ueber die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, 1913, H. 1/2, S. 89—121.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Bircher, Eugen, Die Aetiologie des endemischen Kropfes. Ergeb. d. Chir. und Orthopäd., Bd. 5, 1913, S. 133—190.

Chaussé, P., Deux cas de tuberculose des capsules surrénales chez le boeuf. Rec. de méd. vét., Vol. 89, 1912, N. 12, S. 261—263.

Fischer, Bernh., Zur Hypophysenfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1913, H. 3, S. 455—458.

French, Herbert, A case of adrenal hypernephroma in a young girl with development of pubic and hypertrophy of the clitoris in infancy. Guys hosp. Rep., Vol. 66, 1912, S. 369—378. 4 Fig.

Harttung, Heinrich, Ueber einen extrarenalen Nebennierentumor. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 135—148. 3 Taf.

Heidkamp, Hans, Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. Diss. med. München, 1912, 8°.

Kuttner, L., Kur Kasuistik der Hypophysentumoren. Veröff. d. Hufelandischen Ges., Berlin 1911, ersch. 1912, S. 106—109. 3 Fig.

Laignel-Lavastine, Six types histologiques communs de l'hypophyse humaine. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 87, N. 9, S. 414—420.

Lubarsch, O., Die allgemein-pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahreskurse f. ärztll. Fortb., Jg. 3, 1912, S. 28—74. 10 Fig.

Lundsgaard, Christen, Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 164—173. 4 Fig.

Mc Carrison, Robert, The Milroy lectures on the etiology of endemic goitre. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 3, S. 147—154.

—, The Milroy lecture on the etiology of endemic goitre. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 4, S. 219—226. 3 Fig.

—, The Milroy lectures on the etiologie of endemic goitre. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 6, S. 365—473. 17 Fig.

Marine, David, Benign epithelial tumors of the thyroid gland. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 3, S. 229—268.

Meyer, Oskar, Thyreoiditis chronica maligna. (Eigenartiges aus eosinophilen und Plasmazellen zusammengesetztes, vom rechten Schilddrüsenlappen ausgehendes Granulom). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 116—134. 1 Fig.

—, **Robert,** Nebennieren bei Anenzephalie (Schluß). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 161—164.

Mori, Takeyoshi, Ueber das Auftreten thyreotoxischer Symptome bei Geschwulstmetastasen in der Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 3—24. 1 Taf. u. 2 Fig.

Russell, A. W. and **Kennedy, Alex., Mills,** Teratoma of the thyroid in a foetus. Journ. of obstetr. a gynaecol. British Emp., Vol. 23, 1913, N. 2, S. 109—114. 4 Taf.

Schwarz, Josef, Beiträge zur speziellen Pathologie der Nebennieren. Diss. med. München, 1912, 8°.

Simmonds, M., Hypophysis und Diabetes insipidus. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 3, S. 127—128. 1 Fig.

Simpson, Burton T., Growth centres of the benign blastomata with especial reference to thyroid and prostatic adenomata. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 3, S. 269—290. 4 Taf.

White, W. Hale, A clinical lecture on myxoedema. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 3, S 154—157.

Verdauungsapparat.

Almkvist, Johan, Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stromatitis. Dermatol. Ztschr., Bd. 19, 1912, H. 11, S. 949—987; H. 12, S. 1057—1077. 8 Taf.

Benelli, Mykose der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3, S. 619-622. 3 Fig.

Carwardine, T., Pericolitis. British med. Journ., 1913, N. 2716, S. 101—104. 18 Fig.

Chalier, André et **Bonnet, Paul,** Les tumeurs mélaniques primitives du rectum (Suite). Rev. de méd., Année 33, 1913, N. 1, S. 64—103. 11 Fig.

Chardon, H., De la tuberculose ano-rectale. Thèse de Bordeaux, 1912, 8°.

Cugnier, P. E., Les tumeurs malignes primitives de la valvule iléocaecale (étude anatomiques et cliniques). Thèse de Paris, 1912/1913, 8°.

Daniel, G., Un cas d'appendicite post-traumatique. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 2, S. 22—23.

Davis, Nathan S., Diverticula of the duodenum. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 9, 1913, N. 1, S. 1—7. 2 Fig.

Delfino, E. A., Ueber eine peripankreatische zwischen den Blättern des Mesocolon transversum entstandene Cyste. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 121, 1913, H. 3/4, S. 280—297. 3 Fig.

Freuder, Koloman, Erythema exsudativam multiforme der Mundschleimhaut. Wiener med. Wchnschr., Jg. 63, 1913, N. 4, S. 267—269. 2 Fig.

Fricker, E., Ueber ein primäres Myxosarkom des Magens. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 18, 1912, H. 4, S. 519—522. 1 Fig.

Gruber, G. B., Knochenbildung in einem Magencarcinom. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 368—370, 2 Fig.

Handtmann, Erich, Zur Kenntnis der Divertikel des Magens. Diss. med. Jena, 1912, 8°.

Hansen, Fehlen des Wurmfortsatzes. München. med. Wchnschr., Jg. 59, 1912, N. 50, S. 2735.

Herrmann, Oskar, Ueber die Phlegmone der Magenwand. Diss. med. München, 1912, 8°.

Herzog, Georg, Zwei primäre Carcinome auf dem Boden alter tuberkulöser Darmgeschwüre, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Carcinoms. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 177—224. 2 Taf. u. 5 Fig.

Löwit, Alfred, Beitrag zu den Myomen und primären Sarkomen des Magens. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 45, S. 1792—1793.

Maresch, Rudolf, Ueber den Lipoidgehalt der sogen. Appendixcarcinome. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1912, N. 4, S. 189—190.

Martins, K., Ein Fall von persistierender wahrer Kloake mit bandförmigem Ovarium und anderen seltenen Mißbildungen im Urogenitalsystem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 47—62. 1 Fig.

Marzinowski, E. M., Inoculation expérimentale de l'angine de Vincent au Singe (Macacus rhesus). Compt. rend. Soc. biol., T. 73, 1912, N. 29 S. 389—390.

Molly, Carl, Ueber säurefeste Stäbchen in hypertophischen Gaumentonsillen und adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Diss. med. Bonn, 1912, 8°.

Mondor, H. et **Sourdille, Marcus,** Cancer cylindrique de l'ombilic secondaire à un cancer du pylore. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 87, 1912, N. 9, S. 429—434.

Piffl, Otto, Der Waldeyersche Rachenring und der Organismus. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 8, S. 286—290.

Rheindorf, Die Wurmfortsatzentzündung ex oxyure. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 2, S. 53—57. 9 Fig. — N. 3, S. 96—99; N. 4, S. 133—136. 17 Fig. — [Schluß] N. 5, S. 177—178.

Rosenbach, O., Zur Pathologie des Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 18, 1912, H. 1, S. 48—60.

Ruppert, Leopold, Ein primäres endogastrisches Lymphosarkom. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 50, S. 1970—1972. 2 Fig.

Schneider, Albert, Ueber multiple primäre Carcinome des Magens. Diss. med. Bonn, 1912, 8°.

Selenev, J. F., Ulcus rotundum ventriculi bei einem Syphilitiker; tödlicher Ausgang nach der zweiten Salvarsaninjektion. Dermatol. Wchnschr., Bd. 55, 1912, N. 27, S. 843—848.

Sonnenburg, Eduard, Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis). 7. umgearb. Aufl. VIII, 267 S., 8°. Leipzig, Vogel, 1913. 1 Taf. u. 36 Fig. 6 Mk.

Spriggs, N. J., Congenital intestinal Occlusion. An Account of twenty-four unpublished cases, with remarks based thereon and upon the literature of the subject. Guys hosp. Rep., Vol. 66, 1912, S. 143—218. 12 Fig.
Tyson, Wilson, The aetiology of melaena neonatorum, with special reference to duodenal ulcer. Guys hosp. Rep., Vol. 66, 1912, S. 303—347. 3 Taf.
Wunderlich, Gottfried, Zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Beyer, Wilhelm, Ueber einen Fall von Pankreas-Fettnekrose mit Zystenbildung, letaler Nekrose der Milz und Verschluß der Leberarterie. Diss. med. Greifswald, 1912, 8°.
Ceelen, W., Eine eigenartige Form von tuberkulöser Lebererkrankung bei einem 6jährigen Kinde. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 324—340.
Elperin, S., Ein Fall von angeborenem Defekt des Ductus choledochus aus mechanischer Ursache. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1, S. 25—46.
Felberbaum, David, Massive tuberculosis of the liver. Report of a case. New York med. Journ, Vol 96, 1912, N. 10, S. 481—483. 1 Fig.
French, Herbert, Un unusual type of melanotic growth in the liver. Guys hosp. Rep., Vol. 66, 1912, S. 365—367.
Geipel, P., Cystenbildung des Bauchfells bei Tuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 1, S. 10—12. 1 Fig.
Kaufmann, Martin, Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi neben Adenocarcinom der Appendix. Diss. med. München, 1912, 8°. 2 Fig.
Küttner, Hermann, Ueber zirkumskripte Tumorbildung durch abdominale Fettnekrose und subkutane Fettspaltung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 1, S. 9—11. 3 Fig.
Lecène, P., Un cas d'adénome solitaire volumineux du foie. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 555—564. 4 Fig. u. 1 Taf.
Lichtenstein, Mieczyslaw, Sind die Gallengangstuberkel in der Leber das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose? Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 25, 1912, H. 1, S. 53—59.
Mc Crae, Thomas, Tertiary syphilis of the liver. American Journ of the med. sc., Vol. 144, 1912, N. 5, S. 625—640.
Ogata, Tomosaburo, Beiträge zur experimentell erzeugten Leberzirrhose und zur Pathogenese des Ikterus mit spez. Berücks. der Gallenkapillaren bei der Unterbindung des Ductus choledochus und der Ikterogenvergiftung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 236—314. 2 Taf. u. 2 Fig.
—, Ueber einen Fall von septischem Ikterus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 315—321. 1 Taf.
Thévenot, Lucien et **Plontz, G.,** Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 4, S. 41—45.
Upcott, Harold, Tumors of the Ampulla of Vater. Ann. of surgery, Part 239, 1912, S. 710—725. 1 Taf.

Harnapparat.

Bauereisen, A., Ueber die Ausbreitungswege der postoperativen Infektion in den weiblichen Harnorganen. Ztschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 4, 1913, N. 1, S. 1—28. 7 Fig.
Blumenthal, Ferd., Handbuch der speziellen Pathologie des Harns. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913, VIII, 492 S., 8°. 15 Mk.
Bolaffi, Aldo, Sul significato della evoluzione epidermoidale in alcuni cancri della vescica. Lo Sperimentale, Vol. 66, 1913, Fasc. 6, S. 643—665. 1 Taf.
Braasch, William F., The clinical Diagnosis of congenital Anomaly in the Kidney and Ureter. Ann. of surgery, Part 239, S. 726—737. 2 Taf.
Cathelin, F., Les différentes formes anatomo-pathologiques du rein tuberculeux chirurgical. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 4, S. 46—48.
Cook, L., A developmental defect (rechte Niere und rechter Ureter fehlen). Indian med. Gaz., Vol. 47, 1912, N. 11, S. 435—436.
Erdman, H. B., The origin of tube-casts. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 22, S. 1952—1954. 3 Fig.
Fahr, Th., Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows Arch. f. pathol Anat., Bd. 210, 1912, H. 2, S. 277—294.

French, Herbert, Carcinoma of the left kidney. Guys hospital Rep., Vol. 66, 1912, S. 379—388. 2 Taf.

Hallas, E. A., Fibro-Myo-Endothelioma capsulae renis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1912, H. 1, S. 173—176. 3 Fig.

Heymann, Arnold, Ein seltener Fall von Nierentuberkulose. Ztschr. f. Urol., Bd. 6, 1912, H. 6, S. 473—476. 2 Fig.

Koll, J. S., Eine experimentelle und klinische Studie der Colonbacillusinfektion des Harnsystems. Ztschr. f. Urol., Bd. 6, 1912, H. 6, S. 461—472.

Pfister, Edwin, Beiträge zur Histologie der ägyptischen Blasensteine. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 121, 1913, H. 3/4, S. 342—370. 10 Fig.

Rischbieth, H. and **Crespigny, C. P. C.**, Polycystic disease of kidneys. Lancet, Vol. 2, 1913, N. 7, S. 450—453. 3 Fig.

Schridde, Herm., Untersuchungen zur Entzündungsfrage Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate in der Niere bei Scharlach und Diphtherie. Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 2, S. 345—367. 1 Taf.

Uteau, Bassal et **Azéma**, Sur une forme oedémateuse de périurétrite chronique d'origine tuberculeuse. Journ. d'urol., T. 2, 1912, N. 3, S. 413—420.

Waldschmidt, Max, Ueber Malakoplakia vesicae urinariae. Ztschr. f. Urol., Bd. 6, 1912, H. 7, S. 541—564. 1 Taf.

Wildbolz, Hans, Die Tuberkulose der Harnorgane. 14 S., 8°. Halle, Marhold, 1912. = Sammlung zwangloser Abh. a. d. Geb. d. Dermatolog., 8°. 1.50 Mk.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bonamy, René et **Dartigues**, Lymphangiome péno-scrotal mesurant 80 cent. de circonférence à la racine des bourses et 18 cent. de circonférence au pénis. Gaz. med. de Paris, Année 84, 1913, N. 182, S. 21—23. 3 Fig.

Bouilliez, Orchite due à la présence d'un ver de Guinée dans le testicle. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1912, N. 4, S. 872—875.

Gaston et **Gontrier**, Tuberculose de la verge, ulcération, infiltration, lymphangites nodulaires du prépuce et adénopathies inguinales. Bull. Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.,, Année 22, 1912, N. 8, S. 472—474. 1 Fig.

Lenartowicz, J. T., Ein Fall von isolierter primärer Gonorrhoe eines akzessorischen Ganges am Penis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 4, S. 97—103. 1 Fig.

Pedersen, Victor Cox, Adenomatous hyperplasia of the prostate gland. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 26, S. 1162—1167. 6 Fig.

Schindler, Carl, Die Pathogenese und Therapie der gonorrhoischen Epididymitis in ihrer Entwicklung bis zum heutigen Stande der Wissenschaft. Dermatol. Centralbl., Jg. 16, 1913, N. 4, S. 103—108.

Vecchi, Arnaldo, Ueber die bösartigen einfachen Geschwülste des Hodens (Carcinom, Sarkom, Adenocarcinom). (Schluß.) Ztschr. f. Urol., Bd. 6, 1912, H. 11, S. 906-926; H. 12, S, 967—986. 11 Fig.

Zur Verth, M. und **Scheele, K.**, Induratio penis plastica. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 121, 1913, H. 3/4, S. 298—341. 9 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Charbonnel, M. et **Pierre-Nadal**, Les kystes dermoides tuberculeux de l'ovaire. La Province méd., Année 25, 1912, N. 39, S. 425—427.

Cruet, P., De l'utilité de l'examen cystocopique dans le diagnostic d'operabilité du cancer du col de l'uterus. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 1—26 u. 70—90. 2 Taf. u. 6 Fig.

Duvergey, J., La phlébite dans l'évolution des fibromes de l'utérus. Rev. de méd., Année 33, 1913, N. 1, S. 26—36.

Gaetner, Rudolf, Ein Fall von primärem Sarkom der Portio vaginalis uteri. Diss. med. Jena, 1912, 8°.

Gussew, W. J., Ein Fall von Hypertrophie der Brustdrüsen. Gynäkol. Rundsch., Jg. 7, 1913, H. 4, S. 131—132.

Hellier, J. B. and **Stewart, M. J.**, On a case of adenomyoma uteri. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 4, S. 230—231. 3 Fig.

Klipstein, Curt, Zur speziellen Pathologie des Ureters. Diss. med. Kiel 1912, 8°.

Maase, C., Puerperale Sepsis nach Abort durch ein Bakterium aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie. Charité-Ann., Jg. 36, 1912, S. 32—45.
Ogórek, Miroslaw, Postklimakterisches Myosarkom des Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, H. 1, S. 190—221. 1 Taf. u. 1 Fig.
Wolff, Siegfried, Die Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes mit besonderer Berücksichtigung von 82 Fällen der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik. Diss. med. Heidelberg, 1912, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Baumann, Willy, Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei einem Fall von Kupfersulfatvergiftung. Diss. med. Jena, 1912, 8°.
Deus, Paul, Ueber einen eigentümlichen Fall von Kohlenoxydvergiftung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 42, 1912, N. 24, S. 894-901; N. 25, S. 929—936.
Eisenheimer, Adolf, Vanillespeisevergiftung. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 7, S. 251—252.
Mc Connell, J. W. and **Spiller, William G.,** A clinicopathologic study of carbon monoxid poisoning. Journ. Ameriran med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 24, S. 2122—2126. 3 Fig.
Ornstein, Otto, Ein Fall von Botulismus. Diss. med. Berlin, 1912, 8°.
Pape, Hans, Ueber einen Fall von akuter Wismutvergiftung von der Bauchhöhle aus. Diss. med. Jena, 1912, 8°.
Reichmann, V., Kurze Mitteilung über eine Schwefelsäure- und Kupfersulfatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 4, S. 181—183.
Rühle, Befund im Zentralnervensystem nach tierexperimenteller Methylalkoholvergiftung. Fortschr. d. Med., Jg. 30, 1912, N. 3,0 S. 1025—1030.
Schumacher, E., Ein Fall von 6 klassischen Botulismuserkrankungen in der Eifel und der Nachweis ihres Erregers, des Bacillus botulinus. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 3, S 124—127.
Scgale, Mario, Ueber die biochemische Differentialdiagnose bei Toxipeptiden- und Methylalkoholvergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 6, S. 255—256.
Taylor, Frederick, Cases of poisoning by Opium. Guys hosp. Rep., Vol. 66, 1912, S. 25—50.
Tholl, Karl, Ueber Veronalvergiftung. Diss. med. Bonn, 1913, 8°.
Wood, Casey, A., Death and blindness from methyl- or wood-alcohol poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 59, 1912, N. 22, S. 1962—1966.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die XVI. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Marburg a. L. vom 31. März bis 2. April 1913.

Erstattet von **G. B. Gruber**, Assistent am pathologischen Institut in Straßburg i. E.

31. März 1913:

Herr **E. Fraenkel**-Hamburg eröffnet als Vorsitzender die Tagung unter Hinweis auf die Bedeutung der pathologischen Anatomie für die praktische Medizin. Die Berechtigung, einen Gegensatz aufzustellen zwischen der von Virchow gelehrten Forschungsart und der modernen Forschung der Pathologie, sei zu bestreiten. Es handle sich um eine Verkennung der Tatsachen, wenn behauptet werde, der Anfang der krankhaften Störung liege vor der Grenze der wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen. Die Zellularpathologie müsse immer noch zu Recht bestehen; es sei falsch zu glauben, daß auf Grund der Ergebnisse serologischer Forschung sich nun eine humoralpathologische Aera anbahne; die Humores seien stets als Produkte von Zellen aufzufassen. Aufgabe der pathologischen Gesellschaft sei es, einen Mittelpunkt zu bilden für die gesamte pathologische Forschung, die nach den verschiedensten Richtungen sich erstrecken und mit den verschiedenartigsten Hilfsmitteln betätigt werden könne.

Herr **Bonhoff**-Marburg: Begrüßung der Gesellschaft im Namen der medizinischen Fakultät Marburg.

Herr **M. B. Schmidt**-Marburg: Begrüßung der Gesellschaft in den Räumen des pathologisehen Institutes Marburg. Rückblick auf die Geschichte der pathologischen Anatomie und ihrer Vertreter an der Universität Marburg.

1. Referat von Herrn **F. Marchand**-Leipzig: „Ueber die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung."

Die erste Blut- und Gefäßanlage beim Säugetier geht aus dem peripherischen Mesoblast hervor, und zwar sind die primitiven Blutzellen (Hämogonien) noch gleicher Art, hämoglobinfrei.

Die ersten Gefäßwandzellen und Blutzellen entstehen gleichzeitig, die letzteren also nicht aus dem Gefäßendothel. Während ein Teil der indifferenten Zellen schon frühzeitig die Erythroblasten der embryonalen Gefäße liefert, bleiben andere als indifferente farblose Zellen erhalten.

Die indifferenten farblosen Zellen (Saxers primäre Wanderzellen, Minots Mesamöboide) behalten beim Embryo noch lange die Fähigkeit, Leukoblasten und die verschiedenen Formen der Leukocyten, Myelocyten, Riesenzellen und Erythroblasten, also die gesamten sogen. myeloiden Zellen zu produzieren. Diese Umwandlung findet sowohl im Mesenchym als in besonderen Organen statt, wo die Zellen ihre spezifische Ausbildung erfahren.

Neben diesem Modus können sich aus dem Mesenchym in frühen Stadien (nach Maximow), aber auch später (nach demselben und nach anderen Autoren) in den blutbildenden Organen, besonders in dem adenoiden Gewebe, Leukoblasten, granulierte leuko- oder lymphocytoide Zellen, hauptsächlich große und kleine Lymphocyten bilden, doch ist die Entstehung der letzteren aus den fixen Reticulumzellen des adenoiden Gewebes noch streitig.

Die Thymusdrüse ist ein epithelial-lymphatisches Organ, dessen Lymphocyten die epithelialen Zellen, die das Reticulum bilden, verdrängen; die „kleinen Thymuszellen" sind echte Lymphocyten, die aus dem Mesenchym stammen,



z. T. vielleicht durch die Blutgefäße zugeführt werden. Die eosinophilen Zellen der Thymusdrüse entstehen an Ort und Stelle, doch wahrscheinlich nicht aus den kleinen Thymuszellen.

Die Milz beteiligt sich an der Produktion kleiner Lymphocyten, die dem Blut direkt zugeführt werden, sowie an der Bildung großer Lymphocyten (mononukleärer Zellen) und Phagocyten, unter gewissen Umständen auch an der Bildung von myeloiden Elementen verschiedener Art.

Die Produktion von Lymphocyten in der Leber und im Knochenmark ist normal gering, kann sich aber in pathologischen Fällen erheblich steigern und auch später, wenn auch in anderer Form (im Zwischengewebe der Leber) wieder auftreten.

Die adventitiellen (perivaskulären) Zellen der Gefäße des Netzes und anderer Teile, die im ruhenden Zustand die Beschaffenheit platter, spindelförmiger Bindegewebszellen haben, gehen ebenfalls (gewissermaßen als Dauerformen) aus den indifferenten Mesenchymzellen oder Wanderzellen des Bindegewebes hervor, behalten aber die Fähigkeit, unter pathologischen Verhältnissen sich durch Mitose zu vermehren und wieder bewegliche phagocytische Zellen (Makrophagen) und andere leukocytoide Zellen zu liefern. Indifferente Zellen (Leukoblasten oder Hämogonien) und Lymphocyten scheinen dem Netz zum großen Teil durch die nach der Peripherie aussprossenden Lymphgefäße zugeführt zu werden.

Die Deckzellen der serösen Häute (Pleura, Peritoneum, Pericard) sind verschieden von dem Lymphgefäßendothel, können fibrilläres Bindegewebe, aber keine lymphoiden Elemente bilden.

Plasmazellen sind Lymphocyten, die durch Zufuhr und Aufnahme von eiweißartiger Substanz (sogen. Granoplasma) unter dem Einfluß normaler (chemischer) oder entzündlicher Reize sich vergrößern und eine charakteristische Kernform erhalten; sie sind stark vermehrungsfähig, mitotisch teilbar, doch wie es scheint, nicht oder nur wenig phagocytisch. Das sogen. Granoplasma Unnas ist eine paraplastische Substanz, ebenso wie der verschiedenartige Vacuolen-Inhalt und die Granula anderer Wanderzellen. Plasmazellen können sich auch schon normal aus Lymphocyten bilden, sind daher an sich nicht charakteristisch für eine bestimmte Aetiologie entzündlicher Prozesse oder Exsudate, wenn sie auch besonders reichlich bei infektiösen Prozessen vorkommen.

Die granulierten Leukocyten und die leukocytoiden Zellen des Gewebes gehen aus einer Differenzierung von indifferenten Zellen (Wanderzellen) unter dem Einfluß funktioneller, z. T. auch degenerativer Veränderungen hervor. Die Granula sind als Produkte einer besonderen Zelltätigkeit (Aufnahme, innere Sekretion) charakteristisch für bestimmte Zellarten, aber nicht für die Herkunft von bestimmten Organen.

Die Lymphocyten bei Entzündungen können aus verschiedenen Quellen stammen, 1. hauptsächlich durch Anhäufung und örtliche Vermehrung aus den überall verbreiteten indifferenten Wanderzellen des Bindegewebes, 2. aus den Lymphgefäßen, in denen sie auch in rückläufiger Richtung, besonders bei Neubildung (im Granulationsgewebe) sich verbreiten können, 3. aus den ruhenden, im Gewebe fixierten Zellen (Adventitialzellen), 4. aus den Blutgefäßen, besonders bei akuten interstitiellen und exsudativen Prozessen verschiedener Aetiologie (Tuberkulose).

Die Polyblasten Maximows entsprechen den indifferenten Wanderzellen, sind also keine besondere Zellform und können auch, wie jene, nicht allein oder hauptsächlich von ausgewanderten Lymphocyten hergeleitet werden.

Die Lymphdrüsen beteiligen sich bei akuten Entzündungen durch sehr reichliche Zell-Produktion, teils aus Reticulum-, teils aus Endothelzellen der Sinus, die hauptsächlich Phagocyten liefern.

Die Milz reagiert auf toxisch-infektiöse Prozesse durch Bildung reichlicher Plasmazellen, namentlich in der Peripherie der Follikel und der Pulpa, außerdem durch Bildung von Phagocyten (Makrophagen), aus Reticulum- und Endothelzellen.

Die sogen. Makrophagen der serösen Häute entstehen der Hauptsache nach aus den oben genannten Elementen, wenn auch viele andere Gewebs-Zellen die Eigenschaft der Cytophagie erhalten, wie z. B. die fixen Bindegewebszellen bei entzündlichen Prozessen (Abszeßwand, Demarkation von Nekrosen).

Lymphocyten treten sowohl in akut-entzündlichen Prozessen (flüssigen Exsudaten) als ganz besonders bei den länger dauernden chronischen Ent-

zündungen auf, wo sie hauptsächlich, z. T. in Form von Plasmazellen und zusammen mit eosinophilen Zellen und Mastzellen, die „kleinzellige Infiltration" bilden, als wesentlichen Ausdruck der lymphocytären Reaktion, die je nach der Entzündungsursache graduell und qualitativ verschieden und in ihrer Bedeutung zu den Schutzvorrichtungen gegenüber bestimmten Schädlichkeiten zu rechnen ist.

Die Lymphocyten können sich bei chronischen Entzündungen in Form von spindeligen (Plasma-) Zellen im Bindegewebe, besonders als perivaskuläre (adventitielle) Zellen um die Gefäße, fixieren, ohne deshalb zu faserbildenden Zellen zu werden; die Fibroplasten des Granulationsgewebes gehen aus den normalen fixen Bindegewebszellen hervor, können aber ebenfalls große Phagocyten liefern, u. a. auch die sogen. „Eiter-Makrophagen" in der Wand von Abszessen.

Selbstbericht.

2. Referat von Herrn **C. Sternberg**-Brünn: „Ueber die Rolle der Lymphocyten bei den chronisch infektiösen Entzündungen."

Seine Leitsätze lauten:

1. Lymphocyten und Plasmazellen bilden einen regelmäßigen Bestandteil des Granulationsgewebes spezifischer und nichtspezifischer Natur und weisen innerhalb desselben eine konstante Lokalisation und Anordnung auf. Hinsichtlich des Begriffes Plasmazellen soll an der von Marschalko gegebenen Beschreibung festgehalten werden.

2. Im tuberkulösen Granulationsgewebe treten diese Zellen in der Regel erst in den späteren Stadien auf, wobei im allgemeinen die Lymphocyten an Zahl über die Plasmazellen überwiegen. In dieser Hinsicht ergeben sich zwischen den durch die verschiedenen Varietäten des Tuberkelbacillus erzeugten Veränderungen keine wesentlichen Unterschiede. In ihrer Virulenz stark abgeschwächte oder abgetötete Tuberkelbazillen rufen meist nur geringe Ansammlungen der genannten Zellen hervor. Eine praktisch-diagnostische Bedeutung kommt den Lymphocytenansammlungen bei Tuberkulose der serösen Häute als Grundlage der Cytodiagnostik der Exsudate zu.

3. Bei der primären und sekundären Syphilis treten Lymphocyten und Plasmazellen, und zwar ganz besonders letztere in sehr großer Zahl im Granulationsgewebe auf, weniger ist dies bei den Gummen der Fall. Andererseits finden sich bei manchen durch kongenitale Syphilis bedingten Veränderungen reichliche Anhäufungen von Lymphocyten und besonders wieder von Plasmazellen.

4. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bezüglich anderer spezifischer Entzündungen. Je nach der Art des Erregers ist der Reichtum des Granulationsgewebes an Plasmazellen verschieden. Auch die durch unbekannte Erreger hervorgerufenen Entzündungen, wie z. B. die Mycosis fungoides, verhalten sich in gleicher Weise.

5. Infektionen mit wenig virulenten Erregern haben meist nur geringfügige Lymphocytenanhäufungen im Gewebe zur Folge.

6. Unter den Systemerkrankungen des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates weisen jene, welche offenbar einen chronischen Entzündungsprozeß darstellen, wie die Lymphogranulomatose, reichlich Plasmazellen in den Gewebsprodukten auf, während diese Elemente bei den hyperplastischen Prozessen, bei der lymphatischen Leukämie und Pseudoleukämie, fehlen. Daher finden sich bei der sogenannten akuten myeloischen Leukämie = septische Infektion mit myeloiden Wucherungen in den hämatopoetischen Organen reichlich Plasmazellen in ihnen.

7. Eine Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse führt zu dem Schlusse, daß die Lymphocyten und Plasmazellen des chronisch-infektiösen Granulationsgewebes außer durch Emigration aus den Blutgefäßen auch lokal entstehen, und zwar vorzugsweise aus den adventitiellen Zellen Marchands hervorgehen. Daneben dürfte aber auch eine Entstehung durch Proliferation präformierter Herde von lymphatischem Gewebe im Sinne Ribberts eine Rolle spielen.

8. Die Plasmazellen stammen von den Gewebslymphocyten bzw. gleichfalls von adventitiellen Zellen ab, möglicherweise unter dem Einflusse der Reizwirkung fermentähnlicher Stoffe (Joannovics).

9. Den Lymphocyten und Plasmazellen des Granulationsgewebes dürfte wohl die Aufgabe zufallen, den Organismus möglichst gegen eine Weiterverbreitung der Infektionserreger zu schützen, sie stellen in diesem Sinne eine „lymphocytäre Reaktion" des Gewebes dar.

Selbstbericht.

3. Herr **L. Aschoff**-Freiburg i. B.: Zur Lehre von den Makrophagen nach Untersuchungen des Herrn Dr. Kiyono.

Vortr. bespricht kurz die Serienbefunde bei intravitaler Färbung des Blutes, insbesondere die negativen Befunde von Bouffard, Goldmann und Pappenheim bei der Benutzung der Pyrrholblau- und verwandten Färbungen.

Vortr. selbst hat im Anschluß an die Untersuchungen von Arnold und Ribbert seit Jahren die Karminspeicherungsmethoden zur funktionellen Prüfung der Organe benutzt. Untersuchungen über die Entzündung an karmingespeicherten Tieren, die von Herrn Dr. Kiyono ausgeführt wurden, führten zur Feststellung der Tatsache, daß auch im Blut sonst gesunder Tiere bei Karminspeicherung regelmäßig karmingespeicherte Zellen auftreten, so daß diese Zellen als ein normaler Bestandteil des Blutes beim Kaninchen angesehen werden müssen. Die Zellen gleichen den großen Mononukleären, wie sie bei den Säugern und Menschen im Blut vielfach beschrieben worden sind, deren Natur aber noch nicht mit Sicherheit festgelegt werden konnte. Bei der genauen Untersuchung des in seinen einzelnen Abschnitten unterbundenen Gefäßsystems eines vorsichtig durch Chloroformnarkose getöteten Tieres ließ sich nun an Schnittpräparaten durch die Gefäßinhalte eine eigenartige gesetzmäßige Verteilung der karmingespeicherten großen Mononukleären nachweisen, indem dieselben auffallend reichlich im Venenblut der Milz, der Leber und der Extremitäten vorhanden waren, dagegen außerordentlich spärlich im Blut der Aorta, der großen und kleinen Arterien. Mithin müssen diese Zellen innerhalb der Organe Milz, Leber, Knochenmark in das Blut übertreten. Daß es sich nicht um Lymphocyten handelt, ging aus der Tatsache hervor, daß im Ductus thoracicus nur ganz wenige karminspeichernde Zellen vorhanden waren. Auch myeloische Zellen konnten ausgeschlossen werden, da die Karminzellen der Oxydasereaktion gegenüber sich negativ verhalten. Vielmehr ließ sich zeigen, daß diese Zellen die größte Aehnlichkeit besaßen mit den ebenfalls karminspeichernden Endothelien der genannten Organe, ferner mit den Pulpazellen, wie auch den Marchandschen Wanderzellen des Netzes usw. Das gleiche Vorkommen von Blutpigment und Karmin in den Karminzellen des Milzvenenblutes unterstützte diese Auffassung. Diese Karminzellen werden zum größten Teil in den Lungen aus dem Blute abgesiebt, doch tritt ein Teil in das arterielle Blut über; auch Endothelzellen der Lungenkapillaren, die anscheinend das Karmin der festgehaltenen Zellen sekundär aufnahmen, scheinen in das Lungenvenenblut mit überzutreten, doch sinkt die Zahl der Zellen sehr schnell im arteriellen Blut ab, so daß das Aortenblut nur noch wenige solcher Karminzellen und zwar nur kleine Formen enthält. Mit diesem Nachweis des regelmäßigen Vorkommens karminspeichernder Blutzellen in bestimmter regionärer Verteilung wird die schon von früheren Autoren ausgesprochene Vermutung, daß ein Teil der Mononukleären von fixen Zellen bzw. Endothelien der Milz abstammen könnte, bestätigt, aber auch Knochenmark und Leber als Quellen derselben sichergestellt. Neben den Leukocyten im engeren Sinne und den Lymphocyten sind also als eine dritte Art weißer Blutzellen Abkömmlinge fixer Zellen (Endothelzellen, Pulpazellen, Marchands adventitielle Zellen) anzusehen, die man als Bestandteile oder Bewohner des Bindegewebes als Histiocyten bezeichnen könnte. Selbstbericht.

4. Herr **Huebschmann**-Leipzig: Das Verhalten der Plasmazellen in der Milz bei infektiösen Prozessen.

Es wurden mit der Methylgrün-Pyronin-Methode Milzen bei zahlreichen Infektionskrankheiten und zur Kontrolle Milzen bei anderen Krankheiten und normale Milzen, auch von Neugeborenen und Föten, im ganzen 70 Fälle untersucht. In normalen Organen und solchen bei nicht infektiösen Erkrankungen waren Plamazellen sehr selten oder gar nicht vorhanden, dagegen kann man sagen, daß bei den meisten Infektionskrankheiten ein reichliches Auftreten von Plasmazellen in der Milz die Regel ist. Sie waren reichlich bei allen Streptokokkenerkrankungen, besonders zahlreich aber bei den durch anhämolytische Streptokokken verursachten. Sie waren auch bei Staphylokokken- und Pneumokokkenerkrankungen in großen Mengen zu finden, fehlten jedoch in einem Fall von Staphylokokkensepsis, in dem die Milz von ausgedehnten Nekrosen durchsetzt war. Bei Diphtherie fanden sie sich auch, jedoch in verhältnismäßig spärlicher Anzahl, in einem Fall jedoch, der mit ausgedehnten Hautverbrennungen kompliziert war, äußerst reichlich. Bei Typhus waren sie

stets sehr reichlich. Bei Tuberkulose fanden sie sich spärlich in Fällen von akuter Miliartuberkulose, reichlich bei subchronischer und chronischer Tuberkulose. Bei geringfügigen Infektionen wie Bronchopneumonie und dergleichen, fehlten sie ebenfalls nicht, waren aber spärlicher. In einem Milzbrandfall fehlten sie fast ganz, in einem anderen waren nur gewisse Formen (s. u.!) vorhanden. Bei nicht infektiösen Krankheiten waren sie in wesentlicher Anzahl nur in zwei Fällen von perniziöser Anämie zu finden.

Mit dem Grade der Milzschwellung und dem Auftreten von Polynukleären ging die Anzahl der Plasmazellen nicht parallel.

Was die Lagerung der Zellen betrifft, so ist es zweckmäßig, große lymphoblastische" Plasmazellen von den „echten" zu trennen. Die ersteren sind weniger zahlreich und liegen zum größten Teil innerhalb der Follikel, selten in der Pulpa. Nur in wenigen Fällen, z. B. einmal bei Milzbrand, übertreffen sie an Zahl die anderen.

Die „echten" Plasmazellen sind die vom Typus Marschalko; es gibt jedoch auch abweichende Formen; diese Gruppe der echten Plasmazellen beherrscht in den meisten Fällen durchaus das Bild. Sie liegen, unabhängig von den Follikeln, in Haufen in der Pulpa und schmiegen sich oft an die Sinuswände an, dringen auch durch diese hindurch ins Blut; zuweilen treten sie auch deutlich als Begleitzellen der kleinen Arterien auf.

Alle Arten Plasmazellen der Milz können sich aus sich heraus durch mitotische Teilung vermehren; oft fanden sich in den Infektionsmilzen solche mitotische Figuren sehr reichlich.

Bei den großen Plasmazellen handelt es sich um Lymphoblasten. Die anderen gehen aus den Pulpazellen hervor und sind also wie diese der lymphatischen Reihe zuzurechnen, sind „lymphorganogen". Es hat den Anschein, als ob sich die lymphocytische Zelle in jedem Stadium ihrer Entwicklung auf bestimmte Reize hin in eine Plasmazelle umwandeln könne. Manche Beobachtungen deuten darauf hin, daß das Auftreten von Plasmazellen in der Milz mit der spezifischen Schutzstoffbildung in Zusammenhang steht. Selbstbericht.

5. Herr **A. Frank**-Göttingen: Ueber ein Granuloma plasmazellulare unter dem Bilde von Lymphomen in den Halslymphdrüsen und geschwulstartigen Knoten in der Schleimhaut des Nasenrachenraums.

F. demonstriert Präparate von lymphomartigen Bildungen in den Halslymphdrüsen mit geschwulstartigen Knoten in der Schleimhaut des Nasenrachenraums, die von einem 44 jährigen Hausdiener operativ gewonnen und im Göttinger path. Institut untersucht worden waren. Die einzelnen derben Lymphdrüsenknoten waren nicht miteinander verwachsen und gut abgrenzbar; ebenso die knotigen Bildungen in der Nasenrachenschleimhaut, die sich leicht aus dem umgebenden Gewebe herausschälen ließen. Mikroskopisch bestanden all diese Bildungen aus Plasmazellen, die sich von stark basophilen, adventitiellen Zellen, die hauptsächlich um die Venen gruppiert waren, ableiteten. Die granulomatöse Natur des Prozesses wurde abgesehen von der Lokalisation, aus der reichlichen Wucherung der adventitiellen Zellen mit Uebergang in Plasmazellen, den Plasmazellen selbst, aus der reichlichen Kapillarbildung und aus den Nekrose- und Blutungs-Herden geschlossen. Für irgendwelche ätiologischen Momente des Prozesses fanden sich keine Anhaltspunkte. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Ghon-Prag referiert über den Inhalt einer kürzlich von ihm und einem Mitarbeiter publizierten Arbeit über zwei Fälle von leukämischer bzw. pseudoleukämischer Erkrankung. Histologisch ließen sich reichlich Plasmazellen feststellen. Ghon ventiliert die Möglichkeit der entzündlichen Genese seiner Fälle an Hand dieses Befundes.

Herr Nägeli-Tübingen: Bei Untersuchung embryonalen Blutes im Ausstrich findet man zunächst nur Erythroblasten, keine farblosen Zellen; sie sehen allerdings lymphocytären Zellen sehr ähnlich, verwandeln sich aber in Erythrocyten: erst später treten Zellen mit Kernen auf, die ein feines und engmaschiges Netzwerk besitzen, nämlich Myeloblasten. In Gewebsschnitten derartige Unterschiede festzustellen, ist sehr schwer. Nur auf dem Wege der cytologischen Forschung kommt man in der Frage der Leukocyten-Genese und Verwandtschaft weiter. Die Adventitiazellen mögen indifferent sein und vielleicht Zellen der lymphatischen Reihe, wie auch der myeloischen Reihe bilden können. Aber

es sind weniger histologische Gründe, als Gründe der Klinik und Gründe der Pathologie, die für eine strikte Trennung im Sinne der Funktionsdifferenz zwischen der lymphocytären und leukocytären Reihe sprechen.

Herr Pappenheim-Berlin ist vor 12 Jahren in der Erklärung der Plasmazellgenese entsprechend Unnas Ansicht Marschalko entgegengetreten, um später einen vermittelnden Standpunkt zwischen beiden Autoren einzunehmen. Die von ihm „histiogen“ bezeichneten Plasmazellen sind runde Zellgebilde, die auf irgend eine Weise aus einer Adventitiazelle hervorgehen und lymphocytär aussehen, aber doch keine Lymphocyten sind. Es kann nur auf Grund neuer hämocytologischer Methoden färberisch gelingen, die wirklichen Unterschiede zwischen den einzelnen sich sonst gleich verhaltenden lymphocytenähnlichen Zellarten darzutun. Man muß sehr wohl unterscheiden zwischen Lymphocyten und nur lymphocytiformen Zellen.

Herr Krompecher-Budapest weist darauf hin, daß aus Granulationszellen vom Typus der Endothelzellen durch Amitose Zellen vom Charakter der Lymphocyten entstehen können.

Herr Helly-Würzburg: Man sollte sich über die Bezeichnung von Zellen einigen, deren lymphocytäre Natur nicht völlig geklärt ist, um Verwechslungen und Unstimmigkeiten in der Literatur auszuschließen. — An Hand von Thymus-Tumoren kann man erkennen, daß der Thymus ein epitheliales Organ ist, dessen Epithelien aber eventuell lymphocytär durchsetzt sein können. — Es sind Gründe genug da, anzunehmen, daß die Auswanderung von Zellen aus dem Knochenmark und aus dem Gefäßsystem eine rasch eintretende Reaktion zu gunsten des myelocytischen Zellstammes ist (im Sinne der Kolonisation), wenn auch der lymphocytäre Anteil aus der Adventitia sich ergänzen mag. — Lymphogranulomatosen sind hyperplastische Bildungen, wobei die Zellen den Typus der Lymphocyten nachbilden. Lymphomatosen sind dagegen echte Neubildungen. Die lymphocytäre Reaktion als Schutzvorrichtung aufzufassen, ist nicht ganz glücklich, weil durch sie Schädlinge (aufgenommene Keime) verschleppt werden können.

Herr Orsós-Fünfkirchen hat über Pseudoleukämie der Milz gearbeitet (Virch. Arch. 1909). In einer 4 k schweren, lebenswarm fixierten Milz zeigten alle Sinuswände reichlichst Emigrations- und Immigrationsbilder von Lymphocyten.

Herr Aschoff-Freiburg: Es ist nicht alles Lymphocyt, was einem Lymphocyten gleicht. Man muß für den fertigen Organismus wohl einen Dualismus anerkennen. Bei entzündlichen Anhäufungen muß man zwischen zweierlei Arten unterscheiden, zwischen Lymphocyten, die Carmin nicht speichern und den Nachkommen der Marchandschen Zellen, welche Carmin speichern. In dem Thymus kommen dazu noch die epithelialen Elemente. Die Epithelzellen verwandeln sich in kleine Elemente, die sehr lymphocytenähnlich aussehen.

Herr Chiari-Straßburg: Die Scheidung der Leukocyten und der übrigen bei Entzündung auftretenden Zellen kann von hohem praktischen Interesse sein. Referiert einen Fall einer cystischen Geschwulst in der Gegend des Akromions, die aus leukocytoiden Zellen bestand. Histologisch war keine Tuberkulose nachweisbar. Der Impfversuch ergab aber Tuberkulose.

Herr Unna-Hamburg kann kaum einen Satz der Referenten unterschreiben, da er seit vielen Jahren alles, was hier einschlägig ist, ganz anders anzusehen geneigt ist. Jede Bindegewebszelle hat in ihrer Entwickelung ein progressives Stadium, was meistens übersehen wird; die Zelle schwillt an, der Kern wird chromatinreich, die Zelle rundet sich, wird kubisch, der Kern nimmt die Mitte ein; dann folgt eine absteigende, regressive Phase: Um den Kern bildet sich eine Höhlung, das Chromatin wird ausgezogen; bei weiterem Abbau werden die Zellen kleiner, imponieren schließlich nur als kleine, pyknotische Klumpen. Wenn nun die Ausgangszelle ein großer Fibroplast ist, gibt es keine Abrundung, sondern es bilden sich zunächst mehrere Kerne in der Zelle, die auseinanderrücken; die Zelle reißt zwischen den Kernen durch und wird so in eine Anzahl verschiedener jüngerer Zellexemplare zerteilt. Bei der absteigenden Reihe in solchem Falle werden die Zellen kleiner bis zur Form typischer Lymphocyten. Diese Brücken in der Cytogenese findet man nur mit Plasmafärbungen. Jede Zelle ist befähigt, Granoplasma anzusammeln, epitheliale Zellen mehr als Bindegewebszellen. Man könne das Granoplasma viel besser in „trockenem“ Gewebsmaterial (Keloide, weicher Schanker) finden, als in dem „feuchteren“

Gewebsmaterial entzündlich ödematöser Partien. Als Wanderzellen kann man nur Zellen bezeichnen, die schlangenartig schmal und dünn im Gewebe gefunden werden. Ohne diesen Beweis hat die These von der Zellwanderung keine Gültigkeit.

Herr Marchand (Schlußwort) betont gegenüber Nägeli, daß er die ersten im Blute auftretenden Zellen nicht wie Maximow für Lymphocyten, sondern für indifferente Zellen hält, die noch relativ lange die Möglichkeit haben, sich nach beiden Reihen (lymphoid oder myeloid) zu entwickeln. Gegenüber Pappenheim: Die Adventitiazellen sind nicht spezifisch. Sie sind bestimmte, vorübergehende Erscheinungsformen indifferenter Zellen, die ursprünglich nicht mit den Gefäßen zu vereinen sind. Gegenüber Unna: Der Hinweis Unnas auf die Bedeutung des Protoplasmas ist sehr dankenswert, läßt aber nicht die Konsequenzen zu, die Unna daraus zieht. Aus allgemeinen cyto- und histogenetischen Gründen sind Unnas Darlegungen nicht überzeugend. Seine Beobachtungen werden von anderen nicht geteilt. Das Granoplasma ist eine paraplastische Substanz, nicht ein spezifischer Körper.

Herr Sternberg (Schlußwort): Eine dualistische Auffassung der farblosen Blutzellen ist notwendig. Es besteht ein durchgreifend verschiedenes Verhalten der beiden Zellreihen, je nach der Erkrankung, die vorliegt. Er konnte sich nicht davon überzeugen, daß aus Adventitiazellen myeloische Zellen hervorgehen, dagegen lymphocytäre und Plasmazellen. Die Unnaschen „Brücken" hat er nicht beobachtet. Die Hellysche Auffassung von der Gefährlichkeit der Auffassung der lymphocytären Reaktion als einer Schutzeinrichtung kann er nicht teilen.

6. Herr **E. Joest**-Dresden: Ueber die enzootische Encephalo-Myelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes.

Beim Pferde ist seit einigen Dezennien in Sachsen und benachbarten Landesteilen eine enzootische Erkrankung des Zentralnervensystems bekannt, über deren Wesen bisher große Meinungsverschiedenheiten bestanden. Ich habe infolgedessen die Krankheit an einem großen Material (untersucht wurden 85 Fälle) pathologisch-anatomisch näher studiert. Dabei ergab sich, daß es sich um eine Encephalo-Myelitis von lymphocytärem Typus und vorwiegend vaskulärem Charakter handelt. Pathologisch-histologisch ist die Erkrankung infolgedessen vor allem durch stark ausgeprägte entzündliche Infiltrate des adventitiellen Lymphraumes der Gefäße (besonders kleiner und kleinster Venen, überhaupt der präkapillären Gefäße) ausgezeichnet. Daneben bestehen auch Gewebsinfiltrate. Die graue Substanz ist im Allgemeinen stärker betroffen als die weiße. Die Infiltratzellen bestehen ausschließlich aus mononukleären Elementen, vor allem aus Lymphocyten; daneben aus Polyblasten und spärlichen Plasmazellen. — Der Hauptsitz der Erkrankung ist das Gehirn, (dessen Meningen kaum beteiligt sind). Von den untersuchten Stellen des Gehirns erwiesen sich regelmäßig am stärksten betroffen Riechkolben und Riechwindung, in zweiter Linie folgten Nucleus caudatus und Ammonshorn, in dritter Linie Parietal- und Temporallappen, in vierter Linie Medulla oblongata und endlich als am wenigsten betroffen Rückenmark, Okzipitallappen und Kleinhirn. Ausnahmslos waren die Bulbi olfactorii (besonders im Bereiche der Glomerulusschicht) am meisten entzündlich verändert, und es ließen sich die Entzündungserscheinungen von hier aus bis in die Nervenscheiden des N. olfactorius verfolgen. Lieferte das starke Betroffensein des Riechhirns den Beweis, daß hier der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen war, so zeigte der Befund am N. olfactorius den Weg, den das entzündungserregende Agens benutzte, um in das Gehirn zu gelangen. Die Infektion des Gehirns erfolgt von der Nasenschleimhaut aus auf neurolyphogenem Wege durch Vermittlung der zum N. olfactorius gehörigen Lymphbahnen. — In pathologisch-histologischer Hinsicht hat die Bornasche Krankheit des Pferdes eine ziemlich weitgehende Aehnlichkeit mit der Tollwut, der Hundestaupe, der Hühnerpest und vor allem mit der spinalen Kinderlähmung. — In den großen polymorphen Ganglienzellen besonders des Ammonshornes kann man bei Bornascher Krankheit regelmäßig Kerneinschlüsse mit scharfkonturiertem Hofe nachweisen, die auch als Doppelformen (Teilungsformen) auftreten. Diese Kerneinschlüsse sind als Reaktionsprodukte der Ganglienzelle auf die Invasion eines wahrscheinlich zu den Chlamydozoen gehörigen parasitären Agens, das das ätiologische Moment der Krankheit darstellen dürfte, aufzufassen. Von Interesse ist, daß auch bei Lyssa, Hühnerpest und Hundestaupe Einschlüsse der Ganglienzellen vorkommen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Chiari: Histologische Bilder vom Gehirne bei Schlafkrankheit ähneln den vom Vortragenden demonstrierten außerordentlich. Dies spricht für eine parasitäre Ursache der Bornaschen Pferdeseuche analog den Trypanosomen der Schlafkrankheit.

Herr Orsós: Bei menschlicher Lyssa finden sich ähnliche Verhältnisse im Gehirn.

Herr Loeschke-Cöln: Czaplewski hat bei Trachom in den Zellkernen analoge Kerneinschlüsse gefunden, wie Yoest bei der Bornaschen Krankheit. Czaplewski züchtete Kulturen aus seinem Material, in denen er diese Körper wiederfand, ebenso wie Bildung von Teilung, Sprossung und von Schwärmern. Schließlich resultierten größere amöbenähnliche Formen mit Pigmentbildung. Die Züchtung erreichte 10 Generationen.

Herr Yoest: Bei der Schlafkrankheit bestehen die Infiltrate aus Plasmazellen, bei der Lyssa aus mononukleären Zellen. Erst bei chronischer Lyssa kommen Plasmazellen zum Vorschein. Bei Vogel-Lyssa findet man sie eher. Eosinophile Kerneinschlüsse bei normalen Pferdegehirnen hat Yoest (im Gegensatz zu Orsós) nicht beobachtet.

7. Herr **Mönckeberg**-Gießen: Beiträge zur Kenntnis der akuten und chronischen Leukämie.

Vortr. berichtet zunächst über einen Fall von akuter Myeloblastenleukämie bei einem 51jähr. Landwirt, der bis 5 Wochen vor seinem Tode völlig gesund gewesen war. Außer dem Leichenblute, der Milz und den Lymphdrüsen ließ sich ein nur wenig virulenter Streptococcus züchten. Der Fall zeichnet sich vor den von Sternberg u. a. publizierten Fällen von akuter Myelämie dadurch aus, daß bei der Sektion schon makroskopisch schwere Veränderungen an den hämatopoetischen Organen gefunden wurden; er dürfte daher eine Art Bindeglied zwischen jenen Fällen und der echten chronischen myeloischen Leukämie darstellen. — Weiter bespricht Vortr. den Sektionsbefund und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des von W. Neumann bereits kurz publizierten Falles von chronischer myeloischer Leukämie bei einer 34jährigen Frau, die mit Benzol behandelt worden war. Besonderes Interesse verdienen die an verschiedenen Stellen des Organismus gefundenen entzündlichen Veränderungen, die ohne polymorphkernige Leukocyten zustande gekommen waren.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Marchand fragt an, ob im ersten Falle nicht etwa eine sekundäre Infektion bei leukämischer Erkrankung vorlag. Das komme auch bei hämorrhagischer Diathese vor. Die Infektion könne von der Mundhöhle usw. ausgehen.

Herr Sternberg: Der zweite Fall des Vortr. ist deshalb auch interessant, weil in den Lymphdrüsen sich myeloische Elemente fanden, nicht mehr aber im aplastischen Knochenmark. Dies spricht für passive Einschwemmung und Kolonisation der myeloischen Elemente in den Lymphdrüsen.

Herr Helly erwähnt einen Fall Türks von Sepsis bei Leukämie.

Herr Pappenheim: Versuche von Benzolverabreichung sind, was die Atrophie des hämapoetischen Apparates anbelangt, bei Kaninchen mit verschiedener Rasse verschieden ausgefallen.

Herr E. Fraenkel: Bei lymphatischer, wie myeloischer Leukämie kommen häufig terminale Infektionen vor.

Herr Mönckeberg: Auch in anderen, früher mitgeteilten Fällen ist es fraglich gewesen, ob die Infektion primär oder sekundär aufzufassen ist. Die myeloischen Lymphdrüsenherde möchte er als metaplastisch entstanden erklären.

8. Herr **Chiari**-Straßburg: Ueber Arsenmyelitis.

Vortr. bespricht einen Fall von „Neosalvarsan-Myelitis“, den er Mitte Dezember 1912 von der Klinik des Herrn Prof. Wolff in Straßburg zu untersuchen Gelegenheit hatte. Ein 27jähriges Mädchen war 3 Monate nach Beginn ihrer Lues innerhalb 7 Tagen mit 3 Injektionen von Neosalvarsan in einer Gesamtmenge von 3,3 g (intravenös) behandelt worden. 6 Tage nach der letzten Injektion begann sich eine Paraplegia inferior zu entwickeln, die in 6 Monaten unter Dekubitus und Cysto-Pyelo-Nephritis zum Exitus führte. Das Gehirn war normal, am Rückenmark fand sich Nekrose der Ganglienzellen in der grauen Substanz des 7. bis 9. Dorsalsegmentes, weiter eine Degeneratio ascendens und descendens, sowie sonstige,

unregelmäßig verteilte Degenerationsbilder in der weißen Substanz an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes, namentlich auch wieder in den genannten zwei Dorsalsegmenten. Der Fall wird aufgefaßt als eine Wirkung des Neosalvarsans auf das Rückenmark; als das wirksame Toxicum wird das Arsen hingestellt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Gehirnveränderungen nach Salvarsanverabreichung (hämorrhag. Encephalitis) sind bekannt; nun fragt sich, ist es das Salvarsan an sich, das diese Veränderung setzt, oder hat am Gehirne schon etwas vorgelegen. In einem eigenen Falle hat A. vergebens nach solchen Veränderungen gesucht. Versuche, bei Tieren mit Salvarsan derartige Schädigungen zu erzeugen, sind negativ ausgefallen. Nur Nephritiden stellen sich bei den Tieren leicht ein.

Herr Schmorl-Dresden hat bei mehreren Potatoren und Epileptikern Neosalvarsan-Encephalitis beobachtet. Es fragt sich, ob eine bestimmte Disposition vorhanden ist, welche diese Wirkung hervorruft. Bei einem jungen Paralytiker im Anfangsstadium fand er beiderseits symmetrisch im Gehirn (Bereich der Zentralganglien) gelegene Erweichungsherde.

Herr Bernh. Fischer-Frankfurt hat zahlreiches Material von Todesfällen nach Salvarsanapplikation untersucht; alle zeigen identische, histologische Gehirnveränderungen; keine primäre Thrombose; keine entzündliche Gefäßwandveränderung. Ehrlich glaubt, daß wahrscheinlich ein massenhaftes akutes Absterben von Spirochäten am Orte der Erscheinung vorlag. Fischer fand keine Spirochäten. Bei akuten Fällen fielen Blutungen, keine entzündlichen Infiltrate, bei späterem Tode auch entzündliche Infiltrate auf. Man steht hier vor einem absoluten Rätsel. — Die Dosen im Falle Chiaris waren sehr niedrig.

Herr Chiari hat in zwei Fällen raschen Todes nach Salvarsaninjektion bei Soldaten entzündliche Infiltration um die Gefäße des Gehirnes gefunden, die er als frühere Entzündung deutete. Der vorgetragene Fall gab jedoch keinerlei Anhaltspunkt für eine präexistente Veränderung des Zentralnervensystemes.

1. April 1913:

Geschäftssitzung: Nächste Tagung unter dem Vorsitze Herrn Aschoffs in München vom 30. März 1914 bis zum 1. April 1914. Als Referatthema wurde aufgestellt: Die Bedeutung der Zellstruktur für die Pathologie. Das Referat wurde den Herren Benda-Berlin und Ernst-Heidelberg übertragen.

9. Herr **W. H. Schultze**-Braunschweig: Die Sauerstofforte der Zelle.

Vortr. berichtet über weitere Untersuchungen mit der Oxydasereaktion. Bei Muscheln und Schnecken ergaben sich an den Fühlern und Kiemen positive Befunde, auch ein Teil der Protoplasmagranula des Paramäciums färbte sich mit der Indophenolblausynthese blau. Bei den höheren Pflanzen verhalten sich einmal positiv junge chlorophyllose Zellen (Pollen, Samenanlagen, Fußzellen der Kolbenhaare usw.). Hier färben sich Protoplasmagranula blau. Bei den Pflanzen kommt aber auch eine diffuse Oxydasefärbung vor an den Gefäßbündeln und den Zellmembranen derjenigen Wurzeln, in denen von chemischer Seite Peroxydasen nachgewiesen worden sind (z. B. Meerrettich). Da sich bei den Bakterien die obligat aeroben am stärksten färben, die anaeroben niemals sauerstoffübertragende Körnchen besitzen, lassen sich nahe Beziehungen zwischen den sich färbenden Bakterienteilen und dem Sauerstoffwechsel der Bakterien annehmen.

Im zweiten Teil wendet sich Vortr. gegen die Schlüsse, die Unna aus seiner Rongalitweißmethode gezogen hat. Die tatsächlichen Befunde Unnas kann Vortr. bestätigen, sieht aber in den Ausführungen Unnas nirgends einen sicheren Beweis dafür, daß zum Zustandekommen der dabei auftretenden Kernfärbung im Kern lokalisierte sauerstoffübertragende Substanzen wirksam sind. Bei der Rongalitweißfärbung werden nur diejenigen Teile des Gewebes gefärbt, die zu dem Farbstoff besonders innige Affinität besitzen. Auf Grund der Oxydase und Peroxydasereaktion und der Untersuchungen der Physiologen (Verworn, Warburg) ist anzunehmen, daß die Hauptsauerstofforte der Zelle im Protoplasma, nicht im Kern zu suchen sind. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Pappenheim: Die Unnasche Rongalitweißblaureaktion, die an unfixiertem Zellmaterial ausgeführt wird, verhält sich wie eine Reaktion mit

basischen Farbstoffen gegenüber fixiertem Gewebe; dies widerspricht der Unnaschen Anschauung von Sauerstoff- und Katalase-Orten. Es handelt sich bei dieser Unnaschen Färbung um die gleiche Differenzierung wie beim fixierten Stoffe. Von besonderer Oxydationswirkung ist dabei nichts wahrzunehmen.

Herr Schwalbe-Rostock: Die Versuche Loebs über künstliche Parthenogenese lassen sich mit den Schultzeschen Versuchen nicht in Parallele stellen.

10. Herr **W. Dibbelt**-Tübingen: Bakteriellle Infektion und bakterielle Intoxikation.

Dibbelt teilt experimentelle Untersuchungen über die Genese der Infektionskrankheiten, und zwar der bakteriellen Infektion und Intoxikation mit. Die Versuche wurden mit Diphtherietoxin, Hühnercholera- und Milzbrandbazillen angestellt, in allen Fällen fanden sich schwere Schädigungen der Nieren, und zwar der gewundenen Harnkanälchen I. Ordnung. Diese Schädigung bestand in einer Schwellung der Epithelien, die Altmannsche Granulafärbung zeigte eine Auflockerung und Unregelmäßigkeit der Stäbchenstrukturen. Dabei wies die Funktion der Zellen, gemessen an dem Speicherungsvermögen für vitale Farbstoffe, eine abnorme Steigerung auf, die bis in die letzte Zeit vor dem Tode andauerte. Der Glykogenstoffwechsel war in mit den mikrochemischen Methoden nachweisbarem Maße nicht verändert. Dagegen fand sich bei Vergiftung mit Diphtherietoxin stets eine reichliche Ablagerung von feinen Fettkörnchen in der Herzmuskulatur bei erhaltener Granulastruktur (Altmann-Färbung). Ob eine abnorm reichliche Fettablagerung in den Nierenepithelien vorhanden war, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Selbstbericht.

11. Herr **A. Ghon**-Prag: Zur Tuberkulose der Kinder.

Der Ansicht, daß beim Kinde das tuberkulöse Virus nach Aspiration in die Lungen die Schleimhaut zunächst passiere, um erst in den regionären Lymphknoten Veränderungen zu setzen, steht die Ansicht gegenüber, daß das Gesetz des primären Infektes von v. Baumgarten und Tangl auch hier Geltung habe; und diese Ansicht ist durch ein so großes Material gestützt, daß sie nicht unberücksichtigt bleiben kann. Die Lehre vom primären Lungenherde beim Kinde ist wichtig für das Verständnis der tuberkulösen Veränderungen im lymphogenen Abflußgebiete der Lungen und geeignet, die Befunde von Beitzke und Most zu bestätigen und zu erweitern.

Bei der Propagation des tuberkulösen Prozesses vom primären Lungenherde zu den Lymphknoten in den Venenwinkeln kommt das Kreuzungsgesetz von Bartels oft zur Geltung; manchmal teilt sich der aufsteigende Prozeß im Anonymawinkel und zieht von dort zu beiden Venenwinkeln. Nicht gar so selten sieht man Fälle, wo der primäre Lungenherd mit den Veränderungen in seinem lymphogenen Abflußgebiete die einzige tuberkulöse Veränderung im Körper darstellt. Diese Beobachtungen sprechen dafür, das das tuberkulöse Virus nicht vom Lungenherde oder den Veränderungen der regionären Lymphknoten in die Blutbahn einzubrechen braucht, sondern manchmal anscheinend erst dann zu einem hämatogenen wird, wenn er den Venenwinkel erreicht hat (lympho-hämatogene Infektion nach v. Baumgarten).

Unter den Schleimhautinfektionen, die man bei der Kindertuberkulose neben dem primären Lungenherde findet, spielen die der Pharynxtonsille und Paukenhöhle eine große Rolle. Diese Schleimhautaffektionen sind immer von Veränderungen der regionären Lymphknoten begleitet, die demnach als lymphogene Veränderungen anzusehen sind. Aber auch für die peripheren Lymphknoten kommt beim Kinde selbst bei vorhandener ausgebreiteter hämatogener Infektion in erster Linie die lymphogene Infektion in Betracht. Hauttuberkulide und hämatogene tuberkulöse Veränderungen im Knochensystem spielen dabei eine Rolle. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Beitzke-Lausanne bestätigt Ghons Befunde von Lymphweganastomosen zwischen den beiden Seiten am Halsvenenwinkel. Macht aufmerksam auf die von Franke (in Heidelberg) gezeigten Lymphweg-Verbindungen zwischen tracheobronchialen, mediastinalen und abdominellen Drüsen.

Herr Kretz-Wien bestätigt Ghons Befunde. Es fragt sich aber, ob man die Schlüsse von der primären Invasion auch auf die primäre Lokalisation anwenden darf.

Herr Aschoff: Die verschiedene Form der Tuberkulose beim Erwachsenen und Kinde beruht z. T. auf rein anatomischer Veränderung, welche die Lunge während des Wachstums erleidet. Die Spitzennarben sind teilweise durch sekundäre tuberkulöse Erkrankung der Arterien, durch Arterienverschluß hervorgerufen.

Herr Beitzke: Die Verhältnisse bei der Tuberkulose des Kindes sind anders als die beim Versuchstier. Auch das Verhältnis des Menschen zur Tuberkuloseinfektion soll sich ändern, wenn der Mensch erst eine leichte Tuberkulose bezwungen hat. Für eine zweite Infektion kommt dann theoretisch in Betracht 1. eine Anaphylaxie, ein Festhalten der sekundär eintretenden Tuberkelbazillen am Orte des Eintrittes; 2. eine Unempfindlichkeit, damit eine Verschleppung der Tuberkelbazillen nach anderer Richtung, Entwicklung der Tuberkulose an anderem Ort. Beitzke schließt sich an Hand der klinischen Erfahrung (Pirquet) der ersten Erklärung an.

Herr Kretz: Die von Aschoff gezeigten arteriellen Veränderungen können auch primär sein. Sie treten schon sehr frühzeitig auf.

Herr Orsós: Die Lokaldisposition der Lungenspitze ist bedingt durch lokale Funktionsverhältnisse; die Bazillen schlagen sich hier infolge herabgesetzter Lungenspannung nieder. Scheinbar bronchiale Schleimhauttuberkel haben ihren ersten Grund in solchen Bakterienablagerungen. Beim Kinde sind sie nicht so ausgeprägt, weil hier der Atmungstypus anders ist (verweist auf seinen angekündigten Vortrag).

Herr Helly schließt sich in der Deutung der Arterienerkrankung im tuberkulösen Herde Kretz an.

Herr Aschoff sah viele Lungenherde, wo nur das Gewebe, nicht aber die Arterien tuberkulös erkrankt war.

Herr Kretz will das nicht bestreiten.

Herr Ghon betont gegenüber Kretz, daß der tuberkulöse Primäraffekt der Lunge des Kindes nicht keilförmig ist. Seine Ausführungen hätten nur für Kinder gegolten; seine Befunde seien gesetzmäßig, fast mathematisch genau. Es handelt beim Kinde sich um einen primären Lungenherd in Form einer Aspirationspneumonie. Die Befunde von Abrikossoff sind — als an Erwachsenen erhoben — auf seine Beobachtungen ohne Einfluß.

12. Herr **E. Joest**-Dresden: Ueber die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle.

Tuberkelbazillen in der Galle spontan tuberkulöser Individuen sind zuerst von E. Fraenkel und Krause, sodann von mir (in Gemeinschaft mit Emshoff) und in jüngster Zeit von L. Rabinowitsch nachgewiesen worden. Bisher war indessen einwandfrei nicht festgestellt, wie die Galle mit Tuberkelbazillen infiziert wird. Um diese Frage zu entscheiden und um weiteres Material über den Tuberkelbazillengehalt der Galle zu sammeln, habe ich in Gemeinschaft mit M. Ziegler von neuem Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Galle spontan tuberkulöser Rinder und Schweine angestellt. Bei meinen früheren und jetzigen Untersuchungen wurden geprüft 77 Fälle von Lokaltuberkulosen der Leber und 84 Fälle von generalisierten Tuberkulosen (mit gleichzeitiger Lebertuberkulose). Tuberkelbazillen in der Galle wurden bei ersteren in 9 Fällen (= 12%), bei letzteren in 20 Fällen (= 24%) nachgewiesen. Die größere Zahl positiver Fälle bei generalisierten Tuberkulosen ist nicht auf die Generalisation als solche, sondern darauf zurückzuführen, daß bei der Generalisation des tuberkulösen Prozesses auch die Leber stärker erkrankt zu sein pflegt. — Um festzustellen, wie die in der Galle nachgewiesenen Tuberkelbazillen in dieses Sekret hineingelangen, wurden in 15 bakteriologisch positiven Fällen die in der Leber vorhandenen tuberkulösen Veränderungen histologisch auf Serienschnitten genau untersucht. Dabei wurden in 6 Fällen (= 40%) Einbrüche tuberkulöser Herde in Gallengänge nachgewiesen. Auf Grund dieser Feststellung ließ sich sagen, daß die in der Galle befindlichen Tuberkelbazillen aus (den Gallengängen gegenüber offenen) tuberkulösen Herden der Leber stammten. Daß in 9 Fällen solche Einbrüche nicht gefunden wurden, erklärt sich daraus, daß in jedem Falle nur 4 Herde untersucht wurden und daß zudem nicht alle tuberkulösen Herde Beziehungen zu den Gallenwegen besitzen. — Wie die histologischen Untersuchungen ergaben, haben die (hämatogen entstandenen) tuberkulösen Herde in der Leber ihren Sitz meist im inter-

stitiellen Gewebe, jedoch ohne regelmäßige Beziehungen zu den Gallengängen. Mit letzteren treten sie nur dann in Verbindung, wenn sie sich zufällig in der Nähe von Gallengängen entwickelt haben. Bei ihrem Wachstum erreichen sie dann die Wand des betreffenden Gallenganges und brechen schließlich in ihn ein. Es handelt sich nicht um echte „Gallengangstuberkel" im Sinne von Simmonds. — Die Lebertuberkulose ist somit in zahlreichen Fällen eine offene Tuberkulose. (Selbstbericht.)

Diskussion:

Herr Chiari: Die Ausführungen Joests bestätigen die Lehre von der galligen Einschmelzung von Tuberkeln. Daneben existiert aber sicher eine hämatogene Infektion der Gallenwegswände.

Herr Beneke-Halle fragt, ob wegen des reichlichen interlobulären Bindegewebes der Schweineleber die Tuberkulose in den Randbezirken der Läppchen beim Schwein häufiger sei als beim Menschen.

Herr E. Fraenkel: Bei seinen Untersuchungen waren makroskopisch keine Tuberkel zu finden. Auch in anscheinend intakten Gallenblasen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Herr Kaiserling-Berlin: Auch beim Menschen kommt, wenn gar nichts in der Leber zu sehen ist, Tuberkulose besonders in der Umgebung der Gallenwege häufig vor, desgleichen ja auch nächst den Bronchien und an den Nierenpapillen; die Knötchen bevorzugen die nächste Umgebung der Gefäße, was an eine lymphatische Ausbreitung erinnert.

Herr Joest: Die Tuberkel in der Leber des Schweines und Rindes sind keine Gallengangstuberkel. Diese Lebern sind auf dem Blutwege (Pfortader) infiziert. Die Knötchen kommen im interlobulären Gewebe vorzüglich, zum Teil auch in der Peripherie der Leberläppchen zur Entwicklung. Bei Schweinen und Rindern ist bezüglich der Lokalisation der Tuberkel kein Unterschied zu finden. Auch ganz junge, makroskopisch kaum wahrnehmbare Tuberkel weisen schon Einbrüche in das Gallensystem auf. Aehnlich können auch in Milchdrüsen, die makroskopisch völlig intakt aussehen, Tuberkel gefunden werden. Die Tuberkelbazillen in der Galle stammen aus analogen, makroskopisch mitunter verschwindenden die Gallenwegswand durchbrechenden Herden.

13. Herr **Jores**-Cöln: Zur Frage der metastatischen Appendicitis.

Bei 2 Geschwistern, einem 3- und 5jährigen Knaben, welche annähernd gleichzeitig zur Sektion kamen, zeigte sich in gleicher Stärke eine Appendicitis in frühem Stadium. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß nicht eine eiterige Appendicitis oder ein Primärinfekt vorlag, sondern daß die Submucosa muscularis und Subserosa perivaskulär angeordnete Zellinfiltrate aufwiesen. Die Infiltrate bestanden aus Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten. Vortr. stellt diese Veränderung auf die gleiche Stufe mit der bei Scharlach vorkommenden akuten interstitiellen Nephritis und erörtert, daß diese Form der Appendicitis wahrscheinlich metastatisch zustande komme und auf infektiös toxische Einflüsse zurückzuführen sei. Für die Frage nach der metastatischen Entstehung der Appendicitis bringt die Beobachtung keinen Einwand gegen die von Aschoff verteidigte Anschauung, daß die gewöhnliche Appendicitis in der Regel primär entsteht und vom Lumen aus zustande kommt. Vielmehr ist es von Interesse zu sehen, daß, wenn wirklich einmal bei einer allgemeinen Infektion sekundär eine Appendicitis entsteht, diese durchaus nicht in der Form der primären Appendicitis zu verlaufen braucht. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff bestätigt diese Beobachtungen. Metastatische Appendicitiden zeigen ein ganz anderes histologisches Verhalten als die gewöhnlichen Appendicitiden. Bei einem analogen Falle metastatischer Affektion des Wurmes fand er in der äußeren Wandschichte (bis zur Muskularis hinreichend) Myelocyten. An Nieren und der Appendix war die Oxydasereaktion positiv.

Herr Pappenheim: Der Fall Aschoffs spricht für lokale Entstehung der Myelocyten.

Herr Jores: In den vorgetragenen Fällen wurde keine Oxydasereaktion angestellt.

14. Herr **Rocha-Lima**-Hamburg: Demonstration über Chlamydozoen.

Vortr. demonstriert Präparate, Zeichnungen und Photogramme von Molluscum contagiosum, Trachom, Variola, Vaccine, Tollwut, Epithelioma contagiosum

der Vögel, Gelbsucht der Seidenraupen, und von den vor kurzem von Mayer, Werner und ihm bei Verruga peruviana gefundenen Zelleinschlüssen (Mitteilung in der München. med. Wochenschr. 1913, No. 14). Nach einer zusammenfassenden und vergleichenden Besprechung der Chlamydozoen kommt Vortr. zu dem Schlusse, daß die Elementkörper genannten, winzigen kokkenähnlichen Gebilde, welche sowohl innerhalb wie außerhalb der Einschlüsse liegen können, höchstwahrscheinlich die Erreger der Chlamydozoenkrankheiten sind. Er schildert dann die Bedeutung der Chlamydozoen für die pathologisch-anatomische Forschung, sei es, daß man die Zelleinschlüsse lediglich als bisher nicht näher bekannte Protoplasmadegeneration auffassen mag, sei es, daß man sie als Reaktion auf das Eindringen oder extrazelluläre Wirkung von Mikroorganismen ansehen mag; er hält außerdem für wahrscheinlich, daß eine bessere Kenntnis der Chlamydozoen und der ihnen nahestehenden filtrierbaren Krankheitserreger einen Weg zur Klärung der Geschwulstätiologie weisen könnte.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Pappenheim erinnert an die Kurloffkörper des Meerschweinblutes (in den großen Mononukleären); sie ähneln sehr den Chlamydozoen.

Herr Beitzke macht auf gewisse, nicht parasitäre Degenerationen und Degenerationsprodukte in Zellen aufmerksam, welche diesen Einschlüssen sehr ähneln.

Herr Sternberg glaubt, daß das Mißtrauen Beitzkes zu weit geht, wenigstens was das Trachom anbelangt.

Herr Beneke fragt nach den Uebergangsstadien zwischen dem Anfangsstadium der Körperchen bei Molluscum contag. bis zur völligen Ausbildung der Molluscum-Körperchen.

Herr Benda glaubt, daß nicht das Molluscum-Körperchen an sich, sondern kleinere Gebilde als spezifische Erreger zu gelten haben.

Herr Joest: Die Ausführungen des Vortr. ergänzen die gestrigen Darlegungen Joests. Es handelt sich bei den Einschlüssen um spezifische Gebilde.

Herr Beitzke: Seine Ausführungen bezogen sich nur auf Lyssa und Variola. Er hält die „Einschlüsse“ für nicht so spezifisch, daß man sie von Degenerationsprodukten unterscheiden kann.

Herr Marchand gewann die Ueberzeugung, daß solche Einschlüsse etwas besonderes sind, daß sie nichts anderes sein können, als eigentümliche parasitäre Gebilde.

Herr Paltauf: Was man unter Variola- und Negri-Körperchen versteht, darf nicht mit den „Vogelaugen-ähnlichen“ Körperchen verwechselt werden.

Herr E. Fraenkel hält nicht die „Einschlüsse“ selbst für die Krankheitserreger, glaubt vielmehr, daß in diesen Einschlüssen sich erst die Erreger befinden.

Herr Joest stimmt Fraenkel zu. Es sei aber nicht einmal nötig, daß in diesen Einschlüssen das Virus noch vorhanden ist.

Herr Sternberg erkennt die Auffassung Prowazeks über die Natur der Trachomerreger an.

Herr Aschoff: Bei experimenteller Erzeugung von Trachom kann man sich überzeugen, daß diese „Einschlüsse“ nicht als Kerndegenerationsprodukte aufzufassen sind.

15. Herr **Versé**-Leipzig: Ueber Phlebitis syphilitica cerebrospinalis.

Vortr. demonstriert Präparate eines Falles von ausgebreiteter Phlebitis und Periphlebitis syphilitica der Venen des gesamten Zentralnervensystems, die, im Sekundärstadium entstanden, einerseits zu einer weiteren Entzündung der weichen Häute mit Uebergreifen auf die nervöse Substanz selbst, andererseits zu ausgedehnten neuritischen Veränderungen in den Wurzeln bis in die Spinalganglien hinein Anlaß gegeben hatte. Diese Erscheinungen sowohl als auch Degenerationsherde im Rückenmark konnten auf eine direkte Einwirkung der Spirochäten zurückgeführt werden, welche von den entzündeten Venen aus zum Teil sehr reichlich Häute, Nerven und stellenweise auch die äußeren Markschichten der Medulla spinalis durchsetzten. Selbstbericht.

16. Herr **Goldzieher**-Budapest: Demonstration seltener Geschwülste.

1. Melanom der Nebenniere.

Bei einem 29jähr. Manne, der mit starkem Ascites und zahlreichen subkutanen melanotischen Metastasen zur Obduktion kam, fand sich ein beiderseitiger mela-



notischer Tumor der Nebennieren. Augen und Integument erwiesen sich als absolut frei. Dagegen fanden sich zahllose Metastasen: in der Darmschleimhaut, teils als Polypen, teils als pilzförmige Wucherungen, im Magen (— hier zur Bildung peptischer Geschwüre führend), in den Lungen, dem Gehirn, der Thyreoidea, der Milz und den Nieren. Histologisch entsprach der Tumor ganz ungemein der Struktur der Nebennierenrinde, aus der sich wohl das Geschwulstgewebe herleiten läßt.

2. Sarkom der Zirbeldrüse.

Bei einem 16jähr. Knaben zeigten sich die Erscheinungen eines Hirntumors, dabei entwickelte sich eine enorme Hypertrichose sowie eine Hypertrophie der Genitalien. Bei der Sektion fand sich ein hühnereigroßer, hämorrhagischer Tumor an Stelle der Zirbeldrüse, mit zahlreichen Metastasen in der Lunge.

Mikroskopisch zeigte das Geschwulstgewebe sarkomatösen Bau, erinnerte aber stellenweise an die bekannten „chorionepitheliomartigen Tumoren". Der Fall gleicht also dem Askanazys. G. glaubt aber seinen Tumor nicht als chorionepitheliomartiges Teratom, sondern einfach als angioplastisches Sarkom ansprechen zu müssen.

Bemerkenswert ist die starke Zwischenzellenhyperplasie in dem hypertrophischen Hoden. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl bezweifelt, ob wirklich primäre Nebennierentumoren vorlagen; so hielt er beispielsweise eine völlige tumoröse Durchsetzung der Nebenniere für ein primäres Sarkom; genaue Erhebung der Anamnese ergab eine um 1½ Jahre früher stattgefundene Exstirpation eines Naevus pigmentosus. Es gibt aber auch echte Nebennieren-Melanome, und zwar nicht selten. Sie sind schrotkorn- bis erbsengroß. Ihr Aufbau ist anders als der von melanotischen Sarkomen.

Herr Aschoff pflichtet der Skepsis von Schmorl bei. Das Nebennieren-Pigment ist ein Abnützungs-Pigment. Die Melanome der Nebennieren weisen echtes Melanin auf, das in den Nebennieren sonst nicht bekannt ist. Es fragt sich, ob echtes Melanin in seinem Vorkommen nicht auf den sympathischen Anteil zu beziehen ist.

Herr Joest: Eine Abgabe des Melanins von Tumorzellen an das Interstitium findet wohl nicht statt. Beim Pferde kann man im Interstitium Melanin finden, aber keine wuchernden Pigmentzellen. Die wuchernden Zellen sind pigmentfrei.

Herr Goldzieher hat in seinem Falle keinen Anhaltspunkt für einen Naevus oder sonst irgend eine Pigmentanomalie erheben können.

17. Herr **Kaiserling**-Berlin demonstriert das Gehirn eines 26jähr. Epileptikers mit der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirntumor.

Es fanden sich im linken Stirnhirn von einer kortikalen Arterie, vor der Zentralwindung beginnend, mehrfache aneurysmatische Ausbuchtungen arterieller Gefäße mit stellenweise erheblichen Wandveränderungen der Intima, Media und Adventitia nach dem Typus der Arteriosklerose, auch größere Kalkplatten in der Intima, alte und frische Thrombose usw. Die starke Erweiterung der linken Art. mening. media mit Verdickung und Schlängelung läßt den Fall als ein Aneurysma serpentinum mit sekundären Partialaneurysmen erscheinen. Es sind aber auch einige kleine Arterien erweitert sowie die Venen der Gegend, insbesondere im Gebiete der mittleren großen Arachnoïdealvene, wo walnußgroße Bluträume ausgebildet sind, deren Wandstruktur nur Bindegewebe aufweist. Die genannte Vene ist von der Einmündung in den Sinus longitud. bis ca. 4½ cm nach der Peripherie thrombosiert. In der Umgebung der Aneurysmen ist das Hirn erweicht, z. T. noch ganz frisch. Aetiologisch ist nichts bekannt. Vielleicht lassen alte intermeningeale feste Verwachsungen und 2 Duraknochen in der vorderen Falx auf abgelaufene Entzündungsprozesse schließen; möglicherweise stellt der Fall ein Zwischenglied zwischen dem Aneurysma serpentinum und dem Angioma racemosum arteriale (Simmonds) dar. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Chiari hat einen ähnlichen Fall gesehen, der ebenfalls keine sichere Scheidung von Venen und Arterien zuließ. Es dürfte sich aber um arteriellen Ursprung der Veränderung gehandelt haben, um ein Angioma racemosum arteriale.

18. Herr **Binder**-Barmen demonstriert ein walnußgroßes Aneurysma der Art. lienalis am Milzhilus, das zunächst in die unmittelbare Umgebung

perforierte, wo der Bluterguß abgekapselt wurde. An einer zirkumskripten Stelle war diese sonst derbe schwartige Kapsel offenbar dünner und weniger widerstandsfähig gegen Druck, hier erfolgte dann eine Perforation in die freie Bauchhöhle mit tödlicher Blutung. Die Milz war stark vergrößert, zeigte alte Infarktnarben und einen großen frischeren, hämorrhagischen, keilförmigen Infarkt vom Hilus bis zur Peripherie reichend. Der 47jähr. Patient litt mehrere Jahre lang an heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Milzgegend; der Milztumor wurde klinisch festgestellt, doch war eine sichere Diagnose der Grundkrankheit nicht möglich. Aorta, Coronararterien und sämtliche Arterien der Baucheingeweide zeigten atherosklerotische Veränderungen mäßigen Grades, deren frühzeitiges Auftreten auf jahrelang bestehende Arthritis urica zurückzuführen sein dürfte. Selbstbericht.

19. Herr **Mönckeberg**-Gießen: Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems.

Vortr. kann auf Grund seiner Beobachtungen über das Verhalten des Systems bei verschiedenen schweren Mißbildungen des Herzens die von Franklin P. Mall erhobenen Befunde über die normale Entwicklung der Verbindungsmuskulatur durchaus bestätigen. Er demonstriert einen Fall von Foramen primum und einen von Cor triloculare biventriculare, aus denen hervorgeht, daß das System nichts mit dem Vorhofssystem zu tun hat, vielmehr den Rest der Ohrkanalmuskulatur an der Hinterwand des primitiven Ostium atrioventriculare darstellt. In Fällen von Fehlen des Ventrikelseptums kann statt der hier infolge der Klappenbildung an der ganzen Zirkumferenz des Ohrkanals zugrunde gehenden hinteren Hauptverbindung eine der vorderen Nebenverbindungen, die Mall als vorübergehende Erscheinung bei der normalen Entwicklung beobachtete, zum persistierenden Atrioventrikularsystem werden (Demonstration eines Falles von Cor biloculare). In ganz seltenen Fällen kann außer der hinteren Hauptverbindung eine der Nebenverbindungen persistieren (Demonstration eines Falles von Foramen primum mit Transposition der Ventrikel, Ursprung beider Arterien aus dem links gelegenen rechten Ventrikel, rudimentärem linken Ventrikel usw.). Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff erkennt die Lehre von Keith und Mall über die Entwicklung des Atrioventrikularbündels und seiner Schenkel an. Mönckebergs Untersuchungen bestätigen diese Lehre. Das Atrioventrikularsystem ist als die stehengebliebene ehemalige Umwandung der Herzschleife aufzufassen. Das Foramen interventriculare ist die ursprüngliche Lichtung der Herzschleife. Linker und rechter Ventrikel entstehen durch Ausstülpung. Die Schenkel des Atrioventrikularbündels sind die übrig gebliebenen „Wegweiser“ dieser Ausstülpung.

20. Herr **Rich. Paltauf**-Wien demonstriert einen seltenen und eigenartigen Defekt in der Vorhofsscheidewand.

Bei einer 53jährigen Frau mit schweren entarteriitischen Veränderungen am linken arteriellen Ostium (Insuffizienz und Stenose) und der Aorta, die an Verblutung aus einem chronischen Magengeschwür (Arrosion der art. coron. ventr. sup. sin.) verstorben war, fand sich im hinteren oberen Teil des Vorhofseptums unter Einmündung der vena cava sup. eine Lücke von zirka 1,4 cm Durchmesser; das for. ovale war verschlossen. Die rechte obere Lungenvene mündete unterhalb der Vena cava in den rechten Vorhof, eine zweite obere Lungenvene mündete unter einer die Lücke an der hinteren, unteren Umrahmung begrenzenden Endocardfalte, während eine große untere Lungenvene innerhalb des Defektes, eine kleinere jedoch neben demselben in den linken Vorhof ausmündete. Die Lücke erklärt sich als Ostium der in der rechten Vorhofswand verlaufenden Lungenvene, deren vordere Wand dehisziert war; so mündet diese nun in den rechten Vorhof; im Einklang damit steht, daß die hintere Umrahmung der Lücke einem kurzen Gange entspricht, in den wie erwähnt eine zweite obere Lungenvene mündet. Hepburn hat einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, aber anders gedeutet. Preiss sah bei Einmündung einer linken Vena cava sup. im Sinus coronarius eine Lückenbildung, die auch durch Dehiszenz der Venenwand und eine Kommunikation mit dem linken Vorhof entstanden sein mußte. Es können somit durch abnorm in der Wand des Vorhofs verlaufende Venenstämme und Dehiszenz ihrer Wand neben abnormer Einmündung derselben auch Septumdefecte entstehen, die mit der Septum-

entwicklung nichts zu tun haben, sondern die Ostien solcher Venen sind. Der demonstrierte Fall scheint einen Typus einer derartigen Anomalie vorzustellen.
Selbstbericht.

21. Herr **C. Sternberg**-Brünn: Beiträge zur Herzpathologie.

a) Defekt im Septum atriorum mit Spaltbildung im Aortenzipfel der Mitralklappe, weiter Art. pulmon. und enger Aorta. Das Herz entspricht vollständig einem von Rokitansky festgestellten Typus der Defekte des Vorhofseptums. Es handelt sich offenbar um ein Stehenbleiben des Septum I auf einer frühen Entwicklungsstufe; der Defekt entspricht dem Ostium I Born.

b) Cor triatriatum biventriculare. Durch Divergenz der beiden Anteile des Vorhofsseptum von vorne nach hinten ist der rechte Vorhof in zwei Teile geteilt. Somit bestehen eigentlich drei unvollständig von einander geschiedene Vorhöfe, von welchen der linke die Lungenvenen, der mittlere, der dem Spatium interseptale entspricht, die untere Hohlvene und der rechte die obere Hohlvene aufnimmt. Außerdem besteht ein Defekt im hinteren Abschnitt der Vorhofscheidewand, der gleichfalls einem persistenten Ostium I Born entspricht. Es handelt sich mithin um eine Hemmungsbildung des Septum I und fehlerhafte Stellung des Septum II, die vielleicht durch eine abnorme Einmündung der unteren Hohlvene (zu weit nach hinten bzw. links) bedingt war.

c) Hämangiomyxom im linken Vorhof. Der Tumor saß hinter der Valvula foraminis ovalis, füllte den linken Vorhof fast ganz aus und verlegte das Mitralostium. In seinem histologischen Aufbau stimmt er mit den bereits wiederholt beschriebenen Fällen von Myxom im linken Vorhof völlig überein.
Selbstbericht.

22. Herr **Beneke**-Halle a. S.: Ueber Luftembolie im großen Kreislauf.

Luftembolie im großen Kreislauf wird, abgesehen von der Caissonkrankheit, klinisch wie pathologisch-anatomisch heute wenig beachtet und ist auch sicher sehr selten. Erst Brauer hat in letzter Zeit auf Grund von Sektionsbefunden des Vortr. und E. Fränkels sowie von klinischen Beobachtungen dieser Embolieform eingehende Beachtung geschenkt und nimmt als deren Quelle den Lufteintritt in Lungenvenen nach Verletzungen (Lungenpunktion u. a.) an. Neben diesem Modus besteht nach den schlagenden Experimenten Bichats, Coutys, Marchands, Ewalds und Koberts, welche Vortr. bestätigen konnte, die Möglichkeit eines Luft- (oder auch Wasserstoff- oder Kohlensäure) durchtrittes durch die intakten Lungenkapillaren in das Lungenvenenblut und in so großen Mengen, daß der sofortige Tod durch Verstopfung des linken Herzens bzw. der Hirnarterien folgt. Dieser Uebertritt, welcher auf einer durch Druckdifferenzen beschleunigten Diffusion beruht, erfolgt schon bei einem intrapulmonalen Druck, welcher die höchsten Werte der durch die physiologischen Atembewegungen zu gewinnenden Druckhöhen noch nicht erreicht (Ewald-Robert). Hiernach ist es möglich, daß auch bei bestimmten, forzierten Atembewegungen mehr oder weniger starke Luftembolien im großen Kreislaufe vorkommen, ohne daß besondere Verletzungen der Lungenkapillaren eintreten: meist scheinen sie kombiniert zu sein mit interstitiellem Emphysem; Kapillarblutungen als sicherer Ausdruck von Kapillarzerreißungen sind nicht regelmäßig nachweisbar, auch nicht im Experiment. Vortr. beobachtete 4 Fälle von schaumiger Luftfüllung verschiedener Herz- und Gefäßabschnitte, besonders des linken Herzvorhofes und linken Ventrikels, von denen 2 bei Neugeborenen den Anschluß an die Geburt erkennen ließen (Asphyxie); im 1. Falle Schultzesche Schwingungen, im 2. Falle krampfhafte Atmung nach Tentoriumblutung; sie stimmten überein mit einer älteren Beobachtung Marchands. Die beiden anderen Fälle betrafen 3 Monate alte Kinder mit Gaumenspalte, welche beide auffallend plötzlich starben, das eine mit Luftembolie im linken Vorhof und der Art. pulmonalis, das andere mit Luftembolie im rechten Herzen, welche wahrscheinlich durch Uebertritt der Luft aus dem großen Kreislauf entstanden war.

Diese Fälle fordern, da anscheinend eine, wenn auch seltene, Todesursache durch Luftembolie (der Gehirngefäße ?) vorliegt, zu sorgfältiger Berücksichtigung (Sektion der ganzen Leiche unter Wasser) auf. Sie erlauben auch daran zu denken, daß manche schwer erklärbare Hirnnekrosen, welche offenbar der Geburt sich anschlossen (große ischämische Erweichungen oder multiple kleinste Hirnverkalkungsherde auf dem Boden primärer Nekrose, bei Kindern der ersten Wochen), durch Luftembolie zustande kommen könnten. Thrombusembolien

werden in solchen Fällen vermißt. Der Nachweis der Luftembolie ist freilich dabei höchstens per exclusionem zu erbringen, da der „Luftembolus“ natürlich in kurzer Zeit resorbiert wird und zur Zeit der Sektion längst verschwunden sein muß; aber es ist ja, wie bei der Caissonkrankheit durchaus möglich, daß Luftembolien nicht zum sofortigen Tode führen, sondern nur bestimmte Lokalherde in gegen vorübergehende Ischämie besonders empfindlichen Organen erzeugen. In diesem Sinne sind ja auch Brauers klinische Angaben zu deuten.
Selbstbericht.

23. Herr **C. Benda**-Berlin: Lipoidinfiltration (Pseudoxanthom) des linken Atriums und der Intima der Lungenvene.

Vortr. empfiehlt Sudan oder Scharlachfärbung für die Herstellung makroskopischer Sammlungspräparate, um pathologische Fettgewebseinlagerungen oder Verfettungen, die sonst in den konservierten Präparaten durch Schwinden der Eigenfarben unsichtbar werden, zu demonstrieren. Die Methode bewährt sich besonders bei den Verfettungen des Blutgefäßapparates, z. B. Tigerfell-Zeichnung des Herzens, Atherosklerose. Vortr. demonstriert ein derartig hergestelltes Präparat mit einer ausgebreiteten Xanthombildung am Endokard des linken Atriums und in der Intima der Lungenvenen bei einem 29jährigen Mädchen, welches an schwerer Nephritis parenchymatosa und Lipämie zu Grunde gegangen war.
Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl bestätigt den Befund Bendas. In einem eigenen Fall waren reichlich rheumatische Knötchen im Herzen vorhanden.

24. Herr **Gg. Herzog**-Leipzig: Demonstration seltener Zirkulationsstörungen menschlicher Nieren.

Vortr. zeigt die Nieren einer 22jährigen Eklamptischen, die 4 Tage p. p. ad exitum kam. In beiden Nieren war fast die gesamte Rindensubstanz nekrotisch geworden, nur eine schmale Zone war über jedem Markkegel erhalten geblieben. Die Nekrose war durch hyaline Fibrinthromben hervorgerufen, die sich von den Glomeruli resp. Vasa afferentia aus auf die Stämme der Art. interlobulares fortgesetzt und die letzteren in ihren distalen zwei Dritteilen völlig verstopft hatten. An den erhaltenen Nierenteilen sind die Veränderungen einer vorausgegangenen Nephritis gravidarum abzulesen. Daß unter den genannten Umständen Veränderungen im Blutkreislauf eintreten können, die das Fibrin leichter zum Ausfall gelangen lassen, darauf deuten die ziemlich ausgedehnten Herde in den Oberlappen beider Lungen hin, in denen mikroskopisch reichlich Fibrinthromben in den Kapillaren und schalenförmige Ausgüsse aus hylinem Fibrin an der Wand der Alveolen nachzuweisen waren. — Ferner demonstriert Vortr. die linke Niere einer 64j. ♀ mit zirka 5 Tage alter Thrombose der Vena renalis sin. Die gesamte Markssubstanz war nekrotisch geworden; in der Rinde hatte sich die Zirkulation wieder hergestellt; die vorausgegangenen Störungen hatten zwar weitgehende Nekrose der Kanälchenepithelien, besonders der Hauptstücke zur Folge gehabt, doch ist bereits regste regenerative Wucherung der Epithelien nachzuweisen. — Zuletzt berichtet H. über 2 Fälle, in denen gleichmäßig in beiden Nieren die Schlingen fast sämtlicher Glomeruli und meist auch die Vasa afferentia durch hyaline Fibrinthromben verstopft waren; der eine betrifft einen 54j. ♂ mit croupöser Pneumonie, der andere ein 10j. ♀ mit diffuser eiteriger Bauchfellentzündung. In beiden Fällen waren vorausgegangene Nierenveränderungen nachzuweisen.
Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Chiari hat bei Säuglingen mitunter vielfach in der Sommerszeit auftretende Venenthrombosen und Nekrosen der Nieren gesehen. Es kann eine völlige Verödung oder Schrumpfung einer Niere aus solcher Thrombose entstehen.

Herr Huguenin-Genf hat 2 analoge Fälle von Nierenthrombose gesehen, den einen bei einem chlorotischen Mädchen, den anderen (rückläufige Thrombosenentstehung) bei Hypernephrom.

25. Herr **Berblinger**-Marburg: Diabetes insipidus und Tumor in der Hypophyse.

Ein primäres Sarkom des rechten Stirnhirns ist durch den Balken nach abwärts in den 3. Ventrikel hineingewachsen und bis in das Infundibulum, den Stiel und den Hinterlappen der Hypophyse vorgedrungen. Diese Teile des Hirnanhanges sind vollständig durch Tumor ersetzt. Die Markschichte der

Hypophyse ist ganz schmal, es sind nur einige, spärliches Kolloid enthaltende kleine Cysten nachweisbar. Der etwas kleine Vorderlappen ist nur aus eosinophilen Chromophilen zusammengesetzt, die Follikel enthalten kein Kolloid. Zwischen den Tumorzellen im Hinterlappen liegen umschriebene Anhäufungen von Lymphoidzellen, außerdem beobachtet man Zellen, die am meisten denen der Zwischenschichte gleichen. Zu Lebzeiten hatte seit etwa 6 Monaten ein echter Diabetes insipidus bestanden. Außerdem waren bei dem 20jährigen Mann die Scham- und Achselhaare äußerst spärlich, die Hoden klein, eine Adipositas nennenswerten Grades bestand nicht. Die Testes zeigten histologisch eine Störung in der germinativen Tätigkeit in dem Sinne, daß zwar Spermatogonien und Spermatocyten vorhanden sind, aber nur vereinzelt Spermatiden, und die Spermatosomen, wenn überhaupt vorhanden, eine unregelmäßige Ausbildung zeigen. Die Zwischenzellen, das Zwischengewebe sind nicht verändert. Die Obduktion ergab außerdem: Blasenerweiterung, Fettleber, geringe Vergrößerung der Thyreoidea und spärlich chromaffine Zellen in den Nebennieren. Es liegt weder eine primäre Unterentwicklung der Hoden noch ein Ruhezustand der Spermatogenese etwa wie bei kachektischen Zuständen vor. Für den vorliegenden Fall ist der Zusammenhang wohl so, daß der Tumor erst in die Hypophyse hineingewachsen ist, als die Reifung der Keimdrüsen schon eingesetzt hatte. Man kann nach den anatomischen Verhältnissen annehmen, daß Störungen in der Sekretabfuhr aus dem Vorderlappen gesetzt wurden, welche diese Keimdrüsenveränderung nach sich gezogen haben, daß auch die Wirkung einer im Vorderlappen gebildeten antidiuretisch wirkenden Substanz wegfiel, während diuretisch wirkende aus der Intermediärzone und aus Zellen dieser, die in den Hinterlappen verlagert sind, vielleicht noch resorbiert wurden.

Für das Kolloid vertritt Vortr. die Anschauung, daß es häufig in der Hypophyse in reichlicher Menge vorhanden ist, ohne daß eine Vermehrung der Harnmenge beobachtet wird, obgleich die Bedingungen zur Resorption gegeben sind. Ein weiter erwähnter, aus äußeren Gründen nicht vollständig untersuchter Fall zeigt ebenfalls kleine Testes bei einer perivaskulären Bindewebsentwicklung im Hinterlappen angrenzend an die intermediäre Cystenschichte.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schopper: Die Hodenveränderungen im besprochenen Falle sind als junge Atrophie zu deuten, trotz des Befundes von Karyokinesen im Parenchym.

Herr Berblinger (auf eine Anfrage Schmorls) hat an den Nebennieren keinen auffälligen Befund erhoben.

26. Herr **Goldzieher**-Budapest: Ueber Sektionsbefunde bei Diabetes insipidus.

An der Hand zweier Fälle spricht G. über die Beziehungen der Hypophysenveränderungen zum Diabetes insipidus. Der erste Fall betrifft einen 37jähr. Mann, mit alter, dauernd behandelter Lues. Die Polyurie bestand seit über 6 Jahren; Hirndruckerscheinungen, Abnahme des Sehvermögens deuteten auf einen basalen Hirntumor.

Bei der Sektion fand sich ein derb fibröser, gelb gefleckter, halbkugeliger Tumor, der Sella turcica aufsitzend, in dem das Chiasma eingebettet war. Dabei bestand eine schwere narbige Orchitis beiderseits, sowie eine ganz ungewöhnlich schwere, callöse Perinephritis, mit hochgradigen Veränderungen der Nieren; namentlich fanden sich tief eingezogene Narben des Nierenbeckens

Der Tumor bestand mikroskopisch aus narbigem Granulationsgewebe, dessen Zellen durch Lipoideinlagerungen zu charakteristischen Xanthomzellen verändert waren.

Der hintere nervöse Lappen der Hypophyse sowie das Infundibulum war vollkommen zerstört, während der Vorderlappen mit der kolloidhaltigen Intermediärzone unverändert schien.

Im zweiten Fall, bei einem Manne von 32 Jahren, gleichfalls mit echtem Diabetes insipidus, war als Todesursache ein Metastasen bildendes primäres Lungencarcinom vorhanden. Die Hypophyse war makroskopisch unverändert. Mikroskopisch fand sich eine cystisch-adenomatöse Wucherung der Intermediärzone, die, wie es die Serienschnitte zeigten, zu einer bedeutenden Verdrängung und Zerstörung des Hinterlappens geführt hatte.

G. meint, daß seine Fälle sowohl, wie die bekannten Literaturangaben für eine essentielle Bedeutung der Hypophysenveränderungen für die Genese des Diabetes insipidus sprechen, daß aber die Theorie Franks, nach welcher wir

es mit einer Hypersekretionserscheinung der Hypophyse zu tun hätten, durchaus unbewiesen sei. Viel eher ließe sich an eine Ausfallserscheinung denken, wofür namentlich die häufige Kombination von Dystrophia adiposis-genitalis mit Polyurie zu sprechen scheint. Wahrscheinlich sind die Verhältnisse aber komplexer Natur. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hat bei Diabetes insipidus Rindenhyperplasie der Nebennieren analog Fischers Feststellung gesehen.

Herr Goldzieher fand in einem seiner Fälle keine Nebennierenveränderung, in den zwei übrigen waren die Nebennieren vergrößert.

27. Herr **R. Kretz**-Wien: Demonstration eines sich bildenden Verschlußsteines bei langjährigem Gallensteinleiden

45jähr. Frau, seit 12 Jahren an Cholelithiasis leidend, mit Abgang von zahlreichen kleinen gemischten Steinen in den Anfällen. Sistieren der Koliken durch 3 Jahre unter Zunahme des Blasenvolumens; bei der Operation noch an 500 kleine Steine von gleicher Beschaffenheit wie die früher abgegangenen in der mächtig vergrößerten und hypertrophischen Gallenblase; im Halse ziemlich fest eingekeilt ein haselnußgroßer Stein, Konglomeratbildung aus ca. einem Dutzend Steinchen mit cholestearinreichem Mantel. K. hält den Fall für ein Beispiel des Werdens eines Verschlußsteines und verweist bezüglich der Begründung dieser Ansicht auf seine Ausführungen im Marchand-Krehlschen Handbuche. Selbstbericht,

Diskussion:

Herr Aschoff bezeichnet die Ausführungen von Kretz im Krehl-Marchandschen Handbuch als irrtümlich. Cholesterin kann sich aseptisch ausscheiden, muß aber nicht. Daß sich radiäre Cholesterinsteine aseptisch bilden, hat Aschoff nicht allein aus den Krankengeschichten, sondern aus den Krankengeschichten und den zugehörigen untersuchten Gallenblasen geschlossen. Aschoff hat neuerdings alle Steine auf das Eiweißgerüst untersucht. Im reinen Cholesterinstein fand er kein Eiweißgerüst, dagegen ein sehr deutliches im Cholesterin-Pigmentkalkstein; dies weist auf die verschiedene Genese hin.

28. Herr **Th. Fahr**-Mannheim: Experimentelle Beiträge zur Frage des Pankreasdiabetes.

Bei allmählicher Verkleinerung des Pankreas an Hunden sieht man in dem verkleinerten Pankreas eine Vergrößerung und Vermehrung der Langerhansschen Inseln auftreten. Der Diabetes kann dabei lange Zeit, selbst dauernd ausbleiben, ev. tritt der Tod an Kachexie ein, ohne daß es zu dauernder Glykosurie kommt.

Andrerseits beobachtet man gelegentlich Auftreten von Diabetes trotz reichlicher Neubildung von Langerhansschen Inseln.

Die operierten Tiere neigen sehr zu Eiterungen.

Vortr. schließt aus seinen Versuchen, daß die Langerhansschen Inseln mit der Regulierung des Zuckerstoffwechsels wohl in Beziehung stehen, daß aber die Aufrechterhaltung des normalen Zuckerhaushalts nicht allein von der anatomischen Intaktheit der Langerhansschen Inseln abhängt, daß hier wohl noch andere Faktoren, einstweilen unbekannter Natur, im Spiele sind. Was die Frage anlangt, ob der experimentelle mit dem menschlichen Diabetes identifiziert werden dürfe, so glaubt Vortr. hier prinzipiell eine Antwort im bejahenden Sinne geben zu können.

Zum Schlusse weist er darauf hin, daß, wie aus den Versuchen hervorgeht, das Pankreas außer der Regulierung des Zuckerstoffwechsels noch andere Funktionen erfüllt, deren Ausfall schwere Kachexie und verminderte Widerstandsfähigkeit gegen infektiöse Prozesse zur Folge hat. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Helly: Es gibt verschiedene Formen des menschlichen Diabetes — mit Kachexie, ohne Kachexie usw. Auch die Tiere reagieren verschieden im Experiment. Es fragt sich, ob man einen Vergleich hieraus ziehen kann — Helly tritt für die Selbständigkeit der Gewebsinseln im Pankreas ein. Die Regeneration im Pankreas tritt vom Parenchym aus ein und zwar von sekretorischen Zellen, die noch keine Cymogenkörner führen.

Herr Kyrle: Bei Untersuchungen über Regenerationsvorgänge des Pankreas beim Tiere unter partieller Pankreasexstirpation fanden sich Mitosen der Langerhansschen Zellen, der Parenchymzellen und der Zellen der Ausführungsgänge.



Herr Fahr: Helly scheint also heute zuzugeben, daß es zwischen den Erscheinungen des menschlichen Diabetes und denen des experimentellen Diabetes keine prinzipiellen Unterschiede gibt; (Herr Helly macht eine abwehrende Bewegung. d. Ref.). Kyrles Wahrnehmungen konnte Fahr nicht wiederholen.

29. Herr **Th. Fahr**-Mannheim: Ueber Gefäßveränderungen am Pankreas. Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien und ihrer Beziehung zur Blutdrucksteigerung.

Die vergleichenden Untersuchungen, die Vortr. an den Gefäßen des Pankreas, der Nieren und anderer Organe bei arteriosklerotischen Veränderungen und bei der sekundären Schrumpfniere vorgenommen hat, führen ihn, namentlich auf Grund der Untersuchungen bei der sekundären Schrumpfniere zu dem Resultat, daß die Blutdrucksteigerung für die Entstehung der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien von untergeordneter Bedeutung ist, daß aber umgekehrt die Arteriosklerose der kleinen Organarterien zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führt.

Bei der Entstehung der Arteriosklerose an den kleinen Organarterien schuldigt Vortr. als Ursache in erster Linie funktionelle Momente an und illustriert diese Vorstellung speziell an dem Beispiel der chronischen Glomerulonephritis. Es werden hier, bei der chronischen Glomerulonephritis, wenn durch entzündliche Prozesse und fortschreitende Verödung der Glomeruli die Durchblutung der Knäuel schwieriger und schwieriger wird, an die Funktionen der Gefäße erhöhte Ansprüche gestellt und es kommt infolge der daraus resultierenden stärkeren Abnützung vielfach zu ansehnlichen arteriosklerotischen Veränderungen, während in anderen Organen, wo diese lokale Ursache wegfällt, die Gefäße intakt gefunden werden, trotz der Blutdrucksteigerung, die hier ja schon vom akuten Stadium der Glomerulonephritis her, u. A. viele Jahre lang besteht. Auch am Pankreas sind die Veränderungen bei der chronischen Glomerulonephritis auffallend viel geringfügiger, wie bei der genuinen Arterioskl., wo die Gefäße des Pankreas, wenn auch nicht so oft, wie an der Niere, so doch recht häufig in beträchtlichem Maße an den sklerotischen Veränderungen beteiligt sind.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Jores: Ob bei Arteriosklerose kleiner Organarterien die Blutdrucksteigerung primär oder sekundär ist, läßt sich schwer unterscheiden. Es ist wohl so, daß die allgemeine Blutdruckerhöhung durch Kontraktionszustände ausgelöst ist, was auch die Arteriosklerose bedingt. Die kleinen Nieren bei chronischer Glomerulonephritis sind gewiß auch oft verändert, jedoch gibt es auch chronische Nephritiden ohne Gefäßveränderungen.

Herr Fahr: Bei chronischer Glomerulonephritis werden öfter die Gefäßveränderungen vermißt. Vielleicht sind bei solchen Menschen die Gefäße leistungsfähiger.

30. Herr **Mühlmann**-Balachany (Baku): Ueber die Lipoidosomen im Nucleolus von Ganglienzellen.

Als Lipoidosomen wurden vom Vortr. bezeichnet die kleinen kristallinisch aussehenden Körnchen, welche sich in den Nucleolen der Nervenzellen befinden und von Liposomen des Protoplasmas sich dadurch unterscheiden, daß sie nur am Rande von Osmiumsäure geschwärzt werden und sonst nicht allein fettige Eigenschaften aufweisen, sondern auch stickstoffhaltig sind, indem sie sich mit Kernfarben (Hämatoxylin, Anilinfarbstoffen) teilweise tingieren. Sie treten regelmäßig in der Embryonalperiode auf, sind beim Erwachsenen nicht regelmäßig und nur bis etwa zum 35. Lebensjahre anzutreffen. Bei mehr als 120 Fällen von verschiedenen Erkrankungen wurden sie in 24 gefunden, wobei es sich nicht nachweisen läßt, daß ein bestimmter Erkrankungszustand sie hervorbringt; vielmehr scheinen sie im allgemeinen zu normalen Erscheinungen gerechnet werden zu müssen. Aber ihr regelmäßiges Auftreten in den Fällen von Thymustod, ihr häufiges Auftreten in Cholerafällen und ihre vollständige Abwesenheit in 18 Fällen von Verbrennungstod muß doch eine bestimmte Ursache haben, welche weitere Untersuchungen wünschenswert macht.

Selbstbericht.

31. Herr **M. Landau**-Freiburg i. B.: Ueber die Nebennieren bei Anencephalie.

Vortr. bespricht die Mißbildung der Nebennieren bei Anencephalie auf Grund der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung von 13 Fällen

(von denen 11 in Serienschnitte zerlegt wurden). In sämtlichen Fällen war Hypoplasie der Nebennieren nachweisbar, bei ausgewachsenen Früchten jedoch mehr ausgeprägt, als bei jüngeren.

Durch neuere Untersuchungen aus dem Aschoffschen Institut, die von Robert Meyer im wesentlichen bestätigt wurden, ist als erwiesen anzusehen, daß die Marksubstanz der Nebennieren von Anencephalen keine Hypoplasie zeigt; es stimmt dies mit der Tatsache überein, daß auch der Sympathicus und die Paraganglien bei Anencephalie keine gröberen Veränderungen aufzuweisen pflegen. Hingegen sind in der Entwicklung der Nebennierenrinde der Anencephalen einige sehr wesentliche Abnormitäten zu konstatieren, die nur bei Vergleich mit der normalen Entwicklung dieses Organes eine einheitliche Deutung gestatten.

Vortr. teilt die physiologische Entwicklung des menschlichen Interrenal-organes in zwei Phasen: 1. Stadium der ausschließlichen Größenzunahme (1. Hälfte der Gravidität). 2. Stadium der geringeren Größenzunahme und vornehmlich der Oberflächenzunahme. Diese letztere erfolgt a) durch Furchungsprozesse (noch intrauterin) und b) durch Degeneration der inneren Rindenteile (im Säuglingsalter).

Das Wesentliche der Mißbildung der Anencephalen-Nebenniere ist das verfrühte und intensive Einsetzen der die Oberfläche gestaltenden Prozesse (Furchung und Degeneration) auf Kosten der Größenzunahme, der Wachstumsstillstand des Interrenalorganes. Die Nebenniere des Anencephalen bietet daher das typische miniature Bild eines der Entwicklungstadien der Säuglingsnebenniere. Selbstbericht.

32. Herr **Tilp**-Straßburg: Hochgradige Verfettung der Nebennieren.

Demonstration der Nebennieren eines zweimonatlichen Säuglings. Aus der klinischen Geschichte ergab sich nichts, was auf eine Erkrankung der Nebennieren hingewiesen hätte. Nervöse Symptome fehlten vollkommen, Störungen von Seiten des Zirkulationssystems konnten nicht beobachtet werden. Das Kind hatte trotz Brustnahrung täglich 5—6 Stühle und zeitweilig bis 39,4° Temperatur, einmal einen blutigen Schnupfen. Wassermann negativ. Der Blutdruck konnte nicht gemessen werden. Die Sektion ergab eitrige Bronchitis und lobuläre Pneumonie beiderseits, multiple peptische Erosionen im Magenfundus und universelles Ekzem. Die Nebennieren waren beträchtlich vergrößert, von blaßgelber Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Dabei wich ihre Form von der der normalen Nebennieren nicht ab. Auf Durchschnitten sah man eine sehr breite Rindensubstanz, während das Mark nur durch eine feine dunkle Linie repräsentiert wurde. Im frischen Zupfpräparat fanden sich zahlreiche doppelbrechende Fetttröpfchen. Die Rindenelemente waren vergrößert und wie die Färbung mit Sudan ergab von Fetttropfen verschiedener Größe dicht erfüllt. Bemerkenswert war das Auftreten von langen, nadelförmigen Kristallen zwischen den Zellen der äußeren Rindenschicht, die unzweifelhaft intravital entstanden sein mußten, wie das Vorhandensein zahlreicher, denselben angelagerter Fremdkörperriesenzellen beweist. Wahrscheinlich handelt es sich um Fettkristalle. Ursächlich könnte vielleicht auf eine allerdings nicht näher bestimmbare Infektion rekurriert werden. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr M. Schmidt-Marburg: Bei drei untersuchten Anencephalen waren die beiden Bestandteile der Nebennieren vermindert; die Marksubstanz stand im normalen Verhältnis zur Rindensubstanz.

33. Herr **Axhausen**-Berlin: Die einfache Knochennekrose und ihre Bedeutung für die Knochenpathologie.

Vortr. weist auf die Tatsache hin, daß in der Knochenpathologie die Trennung zwischen einfacher und infizierter Nekrose nicht mit gleicher Schärfe durchgeführt ist, wie auf anderen Gebieten; so findet gemeinhin die „Knochennekrose" überhaupt bei dem Kapitel der eitrigen Knochenentzündung Besprechung. Vortr. bespricht das Vorkommen der einfachen Knochennekrose im Experiment, wo sie durch Läsionen aller Art (Fraktur, Markzerstörung, subperiostale Jodtinkturinjektion, Erfrierungen usw.) leicht, oft in größtem Umfang (Erfrierung) erzeugt werden kann, ebenso wie sie auch bei der freien Ueberpflanzung am Knochengewebe auftritt. Nach allen seinen Experimenten dieser Art ist die Wirkung der Knochennekrose stets die gleiche: ein Anreiz für die

umgebenden ossifikationsfähigen Gewebe zur Proliferation und Knochenneubildung, die zur Umklammerung des toten Knochens, zu seiner Durchwachsung und zu seinem knöchernen Ersatz führt. Vortr. hebt alsdann die analogen Verhältnisse in der menschlichen Knochenpathologie hervor. Er erblickt in der Knochennekrose bei den Frakturen ein wichtiges ursächliches Moment für die Callusbildung. Er erwähnt das Vorkommen der einfachen Knochennekrose bei den Knochentumoren, speziell beim osteoplastischen Carcinom. Von Wichtigkeit für die Erklärung des anatomischen und röntgenologischen Bildes der diffusen, zur Hyperostose führenden Knochensyphilis scheint ihm die Tatsache, daß er auch hier umfangreiche Nekrosen der alten Kompakta und die oben festgestellten Folgeerscheinungen des Umbaus nachweisen konnte. Auch für die menschliche Knochentransplantation, die einfache Knochennekrosen größter Ausdehnung schafft, ist der durch die Knochennekrose gegebene Anreiz die Hauptursache für die mächtige Arbeit des lebenbleibenden Periostes und damit für die Schaffung des definitiven, funktionell und anatomisch idealen Resultates.

Selbstbericht.

34. Herr **Axhausen**-Berlin: Die einfache Knorpelnekrose und ihre Bedeutung für die Gelenkpathologie.

Vortr. hat in verschiedenartiger Versuchsgestaltung sich Gewißheit zu verschaffen gesucht über die Folgeerscheinungen der einfachen Gelenkknorpelnekrose. Es wurde teils eine umschriebene, tief gehende, teils eine oberflächliche, diffuse Knorpelnekrose (Elektrolyse, Gelenkinjektionen) in intakten Gelenken erzeugt. Die Folgezustände unterscheiden sich wesentlich von denen der einfachen Knochennekrose: sie bestehen in einem räumlich sehr beschränkten Ersatz der Randpartie durch die Proliferation der umgebenden lebenden Knorpelzellen, der Hauptsache nach in einer vom wuchernden subchondralen Markgewebe ausgehenden Resorption, Dissektion und Exfoliation des toten Bezirkes. Die histologischen Vorgänge in der Umgebung der Nekrosen stehen in überraschender Uebereinstimmung mit den histologischen Bildern der Arthritis deformans. Durch multiple umschriebene Gelenkknorpelnekrosen hat Vortr. über das ganze Gelenk hin das klinische und anatomische Bild der Arthritis deformans genau erzeugen können (Versuchsdauer 1 Jahr). Vortr. demonstriert ein Präparat dieser Art. Weiter konnte er histologisch feststellen, daß bei dem klinischen Krankheitsbild der Chondritis dissecans Königs in der Tat die Knochenknorpelnekrose das Primäre ist (Untersuchung an noch im Lager steckenden, operativ entfernten Körpern). Schließlich hat Vortr. an größerem Untersuchungsmaterial auch bei der menschlichen Arthritis deformans nicht nur die Knorpelnekrosen nachweisen können, sondern auch in allen Stadien in der Umgebung dieser Nekrosen die als Folgeerscheinungen der experimentellen einfachen Knorpelnekrose festgestellten histologischen Bilder. Vortr. hält sich danach für berechtigt, auch bei der menschlichen Arthritis deformans in den Knorpelnekrosen das Primäre des anatomischen und histologischen Bildes zu erblicken.

Die beabsichtigte Demonstration der beweisenden Mikrophotogramme mußte der Kürze der Zeit wegen unterbleiben. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Marchand: Nekrosen an frakturierten Knochen werden deshalb so wenig als Besonderheit erwähnt, weil sie Jedem bekannt sind. Man muß sie nicht überschätzen. Der Fraktur-Callus hängt doch wohl auch von der großen Schädigung der Weichteile der Umgebung ab.

Herr Axhausen erwähnt dem gegenüber eine Nekrose von ungewöhnlicher Größe in einem Falle.

Herr Marchand: Solch ein Einzel-Befund deckt sich nicht stets mit den im allgemeinen vorliegenden Verhältnissen.

35. Herr **Huguenin**-Genf: Lebercirrhose bei einem 8 Monate alten Kinde.

Huguenin demonstriert mikroskopische Schnitte einer Leber, die makroskopisch das Bild einer Feuersteinleber darbot. Es war keine kongenitale Lues vorhanden, sondern nur eine Hepatitis interstitialis perilobularis und submiliare Tuberkel, sowie Verfettung der Leberbalkenzellen und Pigmentierung der peripher gelegenen Zellen der Läppchen. Der Autor nimmt aus Mangel einer anderen greifbaren Aetiologie an, daß die Tuberkulose beim Zustandekommen der Cirrhose eine gewisse Rolle gespielt habe. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Jores warnt davor, stets einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Cirrhose der Leber aufzustellen; beide Affektionen können im selben Organ unabhängig von einander vorhanden sein.

36. Herr **Kyrle**-Wien: Experimenteller Beitrag zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Rete testis.

Für die seinerzeit auf Grund von Experimenten und Beobachtungen am menschlichen Material aufgestellte Behauptung, das Rete testis sei kein unveränderlicher, irgendwelcher Aktionen unfähiger Gewebsabschnitt des Hoden, wird durch die vorliegende Mitteilung der volle Beweis erbracht. „In Gemeinschaft mit Schopper wurden bei Hunden größere und kleinere Hodenanteile durch Ligierung von Gefäßen zerstört — und in allen jenen Fällen, wo das Rete erhalten geblieben war, war eine Proliferation seines Epithels festzustellen. — Das beweisendste Material wurde von einem Versuchstier 9 Monate nach dem experimentellen Eingriff gewonnen. In diesem Fall fand sich inmitten eines als leicht atrophisch zu bezeichnenden Testikel ein über haselnußgroßer, umschriebener Knoten, der aus derben Bindegewebe aufgebaut erscheint, in welches zahlreiche, ungemein different aussehende Kanälchen und Gangformationen eingelagert sind. Letztere tragen vielfach ein mehrschichtiges Epithel, doch nirgends sind spermotogenetische Vorgänge zu konstatieren. Aus der Schnittserie ergibt sich unzweifelhaft die Tatsache, daß diese polymorphen Gänge und Kanäle vom Rete herstammen, daß dieses sich bei den Reparationsvorgängen in dem nach Gefäßligatur nekrotisch gewordenen Hodenbezirk hervorragend beteiligt und zur Neubildung der vorgefundenen Gangformationen Anlaß gegeben hat." Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Ist die Anschauung der Embryologen über die Spermogenese richtig, so geht aus Kyrles Versuchen die wichtige Tatsache hervor, daß überhaupt keine Regeneration des Keimgewebes stattfinden kann.

37. Herr **Helly**-Würzburg: Histologische Wiederherstellung vertrockneter Objekte.

Es ist bekanntlich eine oft genug sich wiederholende, unangenehme Laboratoriumserfahrung, daß wertvolle Objekte durch ein Versehen der Vertrocknung anheimfallen und damit für eine histologische Untersuchung so gut wie völlig verloren gegeben werden müssen. Besonders peinlich ist dieser Zufall, wenn es sich um Material handelt, welches zwecks diagnostischer Untersuchung eingesandt wird. Wohl in jedem pathologischen Institute sind die unter gewöhnlichem Briefverschluß eingesandten, in Gaze oder Watte eingewickelten und vollständig hart vertrockneten Gewebsstückchen bekannt, aus welchen die für den Praktiker wichtigsten histologischen Diagnosen gestellt werden sollen.

Ein einfaches Verfahren macht uns von solchen Zufälligkeiten ziemlich unabhängig. Dasselbe besteht darin, daß die betreffenden Objekte in eine mit Wasser 4—5fach, eventuell etwas stärker, verdünnte käufliche Antiforminlösung gebracht werden, worin sie solange verbleiben, bis sie ordentlich gequollen sind. Die Zeit, die hierzu nötig ist, schwankt von wenigen Stunden bis zu ein bis zwei Tagen. Geht die Quellung langsam vor sich, dann kann sie wesentlich durch Verbringung des Objektes in Bruttemperatur beschleunigt werden; doch empfiehlt es sich nicht, dies von vorneherein zu tun, da man sonst bisweilen vorzeitige Auflösung desselben gewärtigen muß, womit natürlich das Stück verloren ist. Nach entsprechender Quellung, welche zugleich eine Fixierung bedingt, können die Stücke vorteilhafterweise noch für kurze Zeit in die übliche Formollösung übertragen und dann mittels Gefriermethode oder nach Einbettung geschnitten und in beliebiger Weise gefärbt werden.

Selbst Mumiengewebe, das nach diesem Verfahren untersucht wurde, ließ immerhin noch eine Unterscheidung von Fett-, Binde- und Muskelgewebe erreichen, wenn auch Kernfärbung und Querstreifung gänzlich verloren waren, was wohl mit dem seinerzeitigen Konservierungsverfahren und möglicherweise auch mit dem Fäulnisgrad der Leiche vor der Einbalsamierung zusammenhängen mag. Für die gewöhnlichen Zwecke des Laboratoriumsbetriebes reicht dies Verfahren wohl völlig aus. Selbstbericht.

38. Herr **M. B. Schmidt**-Marburg: Ueber Harnsäureinfarkte durch Zellzerfall (nach Untersuchungen von Herrn W. Schnell.)

Harnsäureinfarkte der Nieren, welche im kindlichen und erwachsenen Alter auftreten, setzen Vermehrung der Harnsäure im Blut und im Urin voraus, haben mit der Gicht nichts zu tun, sondern entstehen durch einen gesteigerten Abbau purinreichen Materials, also kernreichen Gewebes. Bekannt sind sie als Folge von Leukämie und hierbei durch den Untergang zirkulierender Leukocyten bedingt. Mit Rücksicht darauf, daß aus ihnen Nierenbeckensteine hervorgehen können, untersuchte Sch., welche Zell- resp. Gewebsarten beim Zerfall ihrer Kerne Harnsäureinfarkte liefern können, besonders auch wegen der Möglichkeit, daß der Anstoß und Anfang zur Steinbildung durch eine vorübergehende, mit Zellzerfall verbundene Grundkrankheit gegeben werden könnte.

Bei Leukämie sind Harnsäureinfarkte häufiger im Gefolge der lymphatischen als der myeloischen Form gefunden; jedoch kann dies auf Zufall beruhen.

Croupöse Pneumonie im Lösungsstadium und Infektionskrankheiten mit Leukocytose führen oft zu Urikurie; dabei sind die Leukocyten die Produzenten der Harnsäure; Papilleninfarkte fanden sich nur einmal unter ziemlich zahlreichen Fällen verschiedener Art bei einer croupösen Pneumonie in Lösung.

Aus Lymphocyten stammende Harnsäureabscheidungen traf Sch. 1 mal bei Status lymphaticus (2 Fälle negativ) als Infarkt und 1 mal als Nierenbeckensteine bei Lymphosarkomatose, von der auch 2 positive Fälle in der Literatur existieren. Unter 3 Sektionen von ausgedehntem Sarkom war 1 mal bei einem retroperitoneal entwickelten alveolären Sarkom ein Papilleninfarkt vorhanden.

Gegenüber dem relativ häufigen Vorkommen der Harnsäureabscheidungen bei den bisher genannten Prozessen steht das vollständige Fehlen derselben bei Carcinom: Zahlreiche Fälle von ausgedehntem nekrotisierendem Carcinom besonders der Leber wurden mit negativem Erfolg untersucht; nur 1 Fall war positiv, in welchem ein Magencarcinom auf die Milz übergegangen und ausgedehnte Nekrose des restierenden Milzgewebes eingetreten war; offenbar stammte aus letzterem das Material des Papilleninfarktes.

Der Grund für das verschiedene Verhalten der Carcinom- und der übrigen genannten Zellen ist zunächst nicht zu übersehen; möglich ist eine Verschiedenheit des Kernmaterials oder der Ausfüllungsbedingungen oder des Abbaues der Purinbasen. Selbstbericht.

39. Herr **A. Arnstein**-Wien: Ueber den sogenannten „Schneeberger Lungenkrebs“.

Der Vortr. berichtet zunächst kurz von Untersuchungen, welche er über das gegenwärtige Vorkommen dieser Erkrankung bei den Bergleuten der Kobaltgruben in Schneeberg (im sächsischen Erzgebirge) angestellt hat. Die Erkrankung wurde zuerst von Härting und Hesse in den Jahren 1878 und 1879 als Lymphosarkom der Bronchialdrüsen, resp. Endothelsarkom beschrieben; mit Ausnahme einer Arbeit von Ancke ist in der Literatur keine weitere Nachricht über das Vorkommen dieser Krankheit zu finden, die nach Härting bei 75% der Schneeberger Bergleute als Todesursache zu betrachten ist.

Nach Ansicht der Aerzte in Schneeberg soll die Erkrankung auch gegenwärtig noch recht häufig sein. — In den letzten 5 Jahren findet sich die Diagnose ungefähr in einem Drittel der ärztlichen Zeugnisse, die bei Invalidisierung der Bergleute ausgestellt werden, verzeichnet; desgleichen ist sie bei 44% der verstorbenen Bergleute als Todesursache angegeben. Vortr. selbst hat gegen 70 Bergleute in Schneeberg untersucht; ungefähr ²/₃ zeigten mehr oder weniger starke Veränderungen von Seiten des Respirationsapparats. Verdächtig auf Lungensarkom waren mehrere Arbeiter mit paravertebraler oder parasternaler Dämpfung, Brustschmerzen, Mattigkeit, Husten, Abmagerung.

Der Beweis, daß das Leiden auch wirklich jetzt noch vorkommt, ist nur durch einwandfreien anatomischen Befund möglich. Dr. Weise in Schneeberg führte 2 Obduktionen aus, Vortr. untersuchte die eingesandten Präparate histologisch.

Der 1. Fall stellte sich hierbei als chronisch verkäsende Tuberkulose heraus.

Der 2. Fall, dessen makro- und mikroskopischen Präparate demonstriert werden, betrifft einen 56jähr. Bergarbeiter, der seit 30 Jahren im Bergwerk beschäftigt war. Die histologische Untersuchung ergab ein kleines, makroskopisch kaum sichtbares, nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom im rechten Lungenunterlappen mit Metastasen in den

Hiluslymphdrüsen, den perivaskulären, peribronchialen und subpleuralen Lymphbahnen der linken Lunge, hauptsächlich im linken Unterlappen, ferner reichliche auf dem Lymphwege erfolgte Metastasen in Milz und besonders Leber, in letzterer ist neben größeren und kleineren Tumorknötchen noch eine diffuse Metastasierung vorhanden. Alle die Metastasen, insbesondere die im linken Lungenunterlappen, in Leber und Milz, zeigen einen spindelzelligen, an Sarkom erinnernden Aufbau; ein genaues Studium der Bindegewebsstruktur zeigt aber, daß diese Knoten sicher epithelialen Ursprungs, also wohl als Metastasen des Plattenepithelcarcinoms im linken Lungenunterlappen aufzufassen sind.

Dieser sowie drei im Laufe der letzten Jahre in Dresden zur Sektion gekommene Fälle (1 Plattenepithelkrebs, 2 Rundzellensarkome der Lunge bei Schneeberger Bergleuten) beweisen also, daß die Krankheit auch gegenwärtig noch vorkommt; allerdings dürfte neben Carcinom und Sarkom noch mancher Fall von Tuberkulose oder einfacher Pneumokoniose unter der Diagnose „Lungenkrebs“ von den Aerzten in Schneeberg geführt werden. — Aufschluß über die Häufigkeit und Pathogenese dieser eigenartigen Affektion könnte wohl nur durch genaue pathologisch-anatomische, bakteriologische, klinische und chemische Untersuchungen, nebst Tierversuchen gewonnen werden.

Selbstbericht.

40. Herr **Risel**-Zwickau: Demonstration über Schneeberger Lungenkrebs.

Risel hat Material von demselben Fall wie Arnstein untersucht und kann die Ergebnisse von dessen Untersuchung im wesentlichen nur bestätigen. Er ist sich aber doch zweifelhaft, ob die Deutung des Falles als eines Carcinomes richtig ist, ob es sich bei den spindelförmigen Zellen, die besonders in den Lebermetastasen hervortreten, nicht vielleicht doch um bindegewebige Elemente handeln könnte, ob nicht der von Arnstein gefundene kleine carcinomatöse Knoten, der so sehr viel mehr an das Aussehen der gewöhnlichen Bronchialcarcinome erinnert, eine selbständige Geschwulstbildung für sich allein ist. Im übrigen weist er auf die große Aehnlichkeit des vorliegenden Falles mit den kleinzelligen Bronchialcarcinomen hin. Die Nachuntersuchung des in der Sammlung des Leipziger pathologischen Institutes aufbewahrten Präparates von „Schneeberger Lungenkrebs“ ergab sehr ähnlichen Befund wie im vorliegenden Falle.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hat Fälle sog. echten Schneeberger Lungenkrebses untersucht. Es handelte sich um sarkomatöse Bildungen, die vom Hilus ausgingen und nur regionäre Metastasen setzten. Doch kommt auch ein Lungen-Carcinom bei Schneeberger Arbeitern vor. Daran scheint nicht ganz unschuldig zu sein das häufige Einbrechen von Pigment-Ablagerungen in die Bronchien. Der sogen. echte Schneeberger Lungenkrebs ist aber ein Lymphosarkom.

Herr Benda stellte in einem Falle die Lymphosarkom-Natur der Neubildung fest.

Herr E. Fraenkel: Man sollte den Schneeberger Lungentumor nicht „Krebs“ nennen. Was die Rolle des Einbruches von anthrakotischen Drüsenmassen in den Bronchialbaum betrifft, so sieht man dies in Hamburg nicht häufig; doch nimmt ohne solche „prädisponierende“ Zustände die Häufigkeit des Lungencarcinoms dort trotzdem offenbar zu.

Herr Risel: Im demonstrierten Fall handelt es sich nicht um ein Lymphosarkom; was es ist, darüber ist schwer Klarheit zu schaffen. Die sog. Schneeberger Lungenkrebse können histologisch alles mögliche sein.

41. Herr **A. Pappenheim**-Berlin demonstriert und erläutert eine Reihe von lymphoidocytären Zellformen des Blutes, die nach verschiedenen Färbemethoden behandelt sind; dabei macht er aufmerksam auf die bei Anwendung der neueren Blutfärbemethoden auffällig hervortretenden Unterschiede im Aussehen des Kernes bei den Zellen der lymphatischen und denen der myeloischen Reihe.

2. April 1913.

42. Herr **Gg. Herzog**-Leipzig: Ueber einen Fall von kindlichen Skorbut; ein Beitrag zur Frage der Regeneration des Knochenmarkes.

In einem Fall von kindlichen Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit), der einen 1¾jähr. Knaben betrifft, bei dem sich die Erscheinungen während der letzten 3 Monate seines ¾jährigen Krankenhausaufenthaltes im Anschluß an einseitige Ernährung (lediglich Löfflunds Malzsuppe) ausgebildet hatten, war infolge ausgedehnter subperiostaler Blutung, verbunden mit vollständiger Fraktur in den äußersten, proximalen Diaphysenbälkchen, das proximale Ende des Humerusschaftes völlig nekrotisch geworden. Aus einer ziemlich breiten, an die Nekrose angrenzenden Zone, in der die eigentlichen Markzellen verschwunden, die Elemente des Stromas stark gewuchert sind, sprossen ohne jede vorausgegangene Leukocyteninvasion die Bindegewebszellen in das nekrotische Zellmark ein, wobei sich an der Grenze der Nekrose Makrophagen wallartig anhäufen. In der erwähnten Zone treten neben spärlichen gelapptkernigen Leukocyten reichlicher lymphoide Elemente auf, z. T. mit recht ausgedehntem basophilem Protoplasmaleib. An der Grenze gegen das Zellmark ist die Neubildung der eigentlichen Markelemente zu verfolgen; und zwar liegen hier in kleinen dichten Herden zwischen kernhaltigen roten Blutkörperchen die oben genannten lymphoiden Elemente. Weiterhin zeigt der Humerusschaft im Bereich des abgehobenen Periostes größere Bezirke, in denen die Markzellen verschwunden, im wesentlichen nur die Stromaelemente zurückgeblieben sind. — H. kommt bei der Besprechung der für Morbus Barlowii besonders charakteristischen Knochenmarksveränderungen der Diaphysen an den Epiphysengrenzen, wobei er namentlich auf die äußerst verästelten, aus dem Faserverband völlig losgelösten Elemente hinweist, zur Ansicht, daß auch bei den Knochenmarksaffektionen der M.-B.-K. Zirkulationsstörungen ein Hauptmoment, wahrscheinlich den initialen Faktor, bilden; dazu kommt s. E. eine Schädlichkeit, die eine regelrechte Ausbildung und Tätigkeit von Osteoplasten, namentlich in den von der Zirkulationsstörung betroffenen Bezirken, hintanhält und die, ebenso wie die Zirkulationsstörungen selbst, durch unzweckmäßige Ernährung ausgelöst ist. Selbstbericht.

43. Herr **Schmorl**-Dresden demonstriert:

1. Einen typischen Fall von Ostitis deformans (v. Recklinghausen), bei dem das gesamte Skelett erkrankt war. Besonders hochgradig war die Verdickung des Schädeldaches und des Beckens, das osteomalacische Form aufwies. Auch die Femora waren beträchtlich verdickt und deformiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein vollständiger Umbau des Knochens, kalklose Säume waren zwar vorhanden, aber verhältnismäßig schmal. Das Mark war in allen erkrankten Knochen in ein zellreiches fibröses Gewebe umgewandelt. Neben hochgradigen Neubildungsprozessen fanden sich auch ausgiebige durch Osteoplasten bewirkte Resorptionsvorgänge, die nicht nur den alten Knochen, sondern auch den neugebildeten beteiligten. An zahlreichen Stellen bemerkte man erbsen- bis kirschkerngroße, braun gefärbte Herde, in deren Bereich die Knochensubstanz fehlte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß diese Herde aus fibrösem Mark und massenhaften Riesenzellen vom Typus der Osteoklasten bestanden. Im Mark lag sehr reichlich eisenhaltiges Pigment, das teilweise in das Protoplasma der Spindelzellen eingeschlossen war. Die in Rede stehenden Herde erinnerten in ihrem Bau außerordentlich an die braunen Tumoren, die man in manchen Fällen von Osteomalacie findet, und die zu einer hochgradigen Zerstörung der Knochensubstanz führen können. Ein Epithelkörperchen war mäßig vergrößert und zeigte die von Erdheim beschriebenen hyperplastischen Vorgänge.

2. Multiple Plasmacytome in einem Schädeldach eines Patienten, der an einer mäßig hochgradigen Ostitis deformans gelitten hatte. Auch die übrigen Knochen waren von multiplen, ans Plasmazellen bestehenden Tumoren von braunroter Farbe durchsetzt. Nirgends ließ sich ein Tumor, den man als primären hätte ansprechen können, nachweisen. Sämtliche Geschwülste waren annähernd gleich groß und wucherten an keiner Stelle in das umgebende Gewebe hinein. Metastasen in den inneren Organen waren nicht vorhanden.

3. Schädel, Rumpf- und Extremitätenknochen von zwei Schweinen, die an hochgradiger Schnüffelkrankheit gelitten hatten. Hinsichtlich des mikroskopischen Befundes verweist er auf die in der Frankfurter Zeitschrift (Bd. 12, 1913) erschienene Arbeit von Alexandra Ingier. Die Erkrankung ist nach dem dabei zu erhebenden mikroskopischen Befund der Ostitis fibrosa zuzurechnen. In einem neuerdings untersuchten, eine Ziege betreffenden Falle ließ sich an einem Epithelkörperchen eine beträchtliche durch Wucherung der Hauptzellen bedingte Vergrößerung nachweisen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Marchand hat in Marburg eine ganze Reihe von schnüffelkranken Ziegen untersucht. Die Veränderungen am Knochen sind wesentlich anders als bei Rhachitis. Im Anschluß an das gezeigte Plasmacytom erinnerte er an eine sehr wenig untersuchte Tropenkrankheit, die in Wucherungen am Processus zygomaticus des Oberkiefers auftritt. Es handelt sich dabei um plasmacytäre Wucherungen sowie um Knochenwucherungen.

Herr Helly sah in Prag einen ähnlichen Fall wie das demonstrierte Plasmacytoma. Kurz vor dem Tode sanken dort die Tumoren des Schädels nabelartig ein, worauf man an Carcinom-Metastasen dachte; diese Gebilde durchsetzten das Schädeldach völlig und fluktuierten auf der Dura. Dadurch, daß vor dem Tode eine Minderung des Druckes des Liquor cerebrospinalis eintrat, erklärte sich das Einsinken der Tumoren.

Herr Aschoff fragt, ob die schnüffelkranken Tiere Schmorls einem Wurfe angehörten.

Herr Joest bestätigt Schmorls Schilderung der Schnüffelkrankheit.

Herr Schmorl: Es handelt sich teils um mehrere Tiere eines Wurfes, teils um einzelne Exemplare, die erkrankten. Die Tiere waren unter hygienisch einwandsfreien Verhältnissen gehalten. Ob die Schlempe, welche zur Fütterung dient, als Ursache in Betracht kommt, läßt sich noch nicht ermessen.

44. Herr **C. Benda**-Berlin: Uratinfarkte in der Niere nach dem Spalteholzschen Verfahren dargestellt.

Das Spalteholzsche Verfahren der Durchsichtigmachung der Präparate durch Isosafrol und Gaultheria-Oel bewährt sich zur makroskopischen Darstellung von Urateinlagerungen, sowohl bei gichtischen Veränderungen wie beim Harnsäureinfarkt der Neugeborenen. Da alle Gewebe und selbst Kalkeinlagerungen und Knochen durchsichtig werden, gewährt die Methode einen ausgezeichneten Ueberblick über Form und Menge der Urateinlagerungen, die allein undurchsichtig bleiben und ihre weiße Farbe im auffallenden Licht behalten.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kaiserling: Einschlägige Präparate in Alkohol gehärtet und in Xylol aufgehellt, erfüllen in gleicher Weise ihren Zweck und sind haltbar.

Herr E. Fraenkel legt dicke Scheiben von Organen mit Urateinlagerungen in Chloral-Glyzerin, später in Glyzerin-Gelatine. In analoger Weise geht er zur Darstellung des Kalkes bei älterer Muskel-Trichinose vor.

44. Herr **Beneke**-Halle: Demonstration der Organe eines Falles von Ovarial-Schwangerschaft.

Diskussion:

Herr Beitzke zeigt Adnexe und Ei eines anderen einschlägigen Falles, einer Frau, die schon einmal rechtsseitig extra-uterin-gravid war. Diesmal fand sich am linken Ovar ein geplatzter Hohlraum. In der Bauchhöhle wurde ein Blutkoagulum, das das Ei enthielt, gefunden.

45. Herr **Jores**-Cöln: Demonstration einer zweckmäßigen Modifikation des Konservierungsverfahrens.

Die ausgestellten Präparate waren nach folgender Vorschrift hergestellt: I. Härten einer Lösung von 5 Teilen künstlichen Karlsbader Salzes, 5 Teilen Formol, 5 Teilen Chloralhydrat (konz. wässerige Lösung) 100 Wasser. II Gründliches Wässern (6 Stunden und mehr). III. Einbringen in die gewöhnliche Kalium (Natrium) aceticum-Glyzerinmischung. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Kaiserling: Das Prinzip (Hämatinbildung) der Kaiserlingschen Konservierungsmethode stamme von ihm, nicht von Puppe.

46. Herr **W. H. Schultze**-Braunschweig: Beobachtungen an einem transplantablen Kaninchensarkom.

Der Vortr. berichtet über erfolgreiche Uebertragung eines großzelligen Kaninchensarkoms. Der primäre Spontantumor fand sich am Unterkiefer eines 1 Jahr alten russischen Kaninchens und hatte zahlreiche Metastasen in Milz, Leber und Nieren gesetzt. Bis jetzt wurde der Tumor bis zur 12. Generation übertragen. Für das Angehen des Tumors ist die Einimpfung in ein gefäßreiches Gewebe Vorbedingung, daher negatives Resultat bei der Impfung in die Hornhaut, schlechtes am Ohr und sehr günstiges bei Iris und Konjunktiva.



Das subkutane Gewebe des Rückens nimmt eine Mittelstellung ein. Die Impftumoren zeigen alle Zeichen bösartigen Wachstums und machen Metastasen auf dem Lymph- und Blutwege. Spontane Rückbildung der Tumoren kommt öfter vor, aber auch Tod des Tumorträgers an multiplen Metastasen in den inneren Organen. Vortr. empfiehlt besonders intraokulare Impfungen, die eine vorzügliche Beobachtung des Tumorwachstums ermöglichen.

Im Anschluß an den Vortrag wurden lebende Kaninchen mit intraokularen und Konjunktivaltumoren gezeigt und ein präpariertes Tier mit zahlreichen Metastasen eines Impftumors in Nieren und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Selbstbericht.

47. Herr **Carl Sternberg**-Brünn: Ein spontanes Carcinom beim Meerschweinchen.

Demonstration eines Adenocarcinom der Mamma bei einem Meerschweinchen, das Metastasen in den Lungen gesetzt hat. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Marchand fand bei einem Kaninchen in der Bauchhöhle Geschwülste von gallertiger Beschaffenheit, bestehend aus Rundzellen; Uebertragung in einer Generation gelang. Der Befund scheint sich mit dem von Schultze zu decken.

48. Herr **Krompecher**-Budapest: Ueber Schweißdrüsencysten der Brustdrüse und deren Krebse.

Unter 292 Brustgeschwülsten fanden sich 21 mal bis erbsengroße vereinzelte oder gruppenweise angeordnete Cysten in dem Gewebe, welche mit blassem hochzylindrischen oder mehr abgeplattetem Epithel ausgekleidet waren und papilläre Wucherungen erkennen ließen. In der Wand dieser schon von Borst, v. Saar, Thiele, Kuru beschriebenen Cysten wurden nun 3 mal in sehr auffallender Weise, 9 mal in weniger ausgeprägtem Maße bis 90 μ lange, parallel verlaufende Muskelfasern angetroffen, welche die Cysten wie Reifen umgaben und Meridianen gleich verlaufen. Da das Vorkommen solcher Spindeln nach Kolliker für Schweißdrüsen charakteristisch ist, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um den Schweißdrüsen analoge Cysten handelt. In einigen Fällen konnte der Nachweis erbracht werden, daß sich aus diesen Cysten Krebse entwickeln. Während es sich in den seinerzeit von Borst beschriebenen Fällen keinesfalls um krebsige Umwandlung des blassen Epithels handelt, konnte hier die krebsige Umwandlung unter anderem besonders aus dem sehr ausgesprochenen Polymorphismus der Zellen gefolgert werden.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Die Berechtigung der Ableitung dieser Carcinome von Schweißdrüsen erscheint fraglich.

Herr Benda hält Krompechers Deutung für völlig einwandsfrei.

Herr Krompecher wiederholt seine Argumente für die Schweißdrüsennatur der von ihm untersuchten Gebilde.

49. Herr **Best**-Rostock: Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Ulcus pepticum.

Wir wissen heute noch nicht besimmt, wie es kommt, daß sich Magen und Darm nicht selbst verdauen. Die Versuche, bei denen man artgleiches lebendes Gewebe der Magensaftwirkung aussetzte, haben wiedersprechende Resultate gezeitigt. Vortr. stellte analoge Versuche an Katzen an, deren Magen sich leicht herabziehen läßt. Er nähte die ganze Harnblase in den Magen ein, wobei er leicht Blutungen und sonstige Schädigungen der Magenwand vermeiden konnte. Die Funktion der Blase blieb zunächst unverändert, die Tiere erschienen ganz normal, gingen aber am 10.—14. Tage plötzlich ein. Bei der Sektion konstatierte man eine Blasenperforation in den Magen. Die Stelle hatte das Aussehen eines peptischen Defektes, die übrige Blasenwand war völlig normal. Bei Annäherung des Duodenums an den breit eröffneten Magen entstand nach 5—6 Tagen eine spontane Gastroduodenostomose. Der Defekt glich einem typischen Ulcus pepticum. Ebenso wird die Serosa der übrigen Darmabschnitte angegriffen. Wenn Magen in Magen nicht verdaut wurde, so lag das an mangelhafter Technik, da es sich darum handeln müßte, die Magenserosa dem Magensafte auszusetzen. Wenn man in gleicher Weise am uneröffneten Magen Darmschlingen annäht, bleibt der Darm und Magen intakt, ein Zeichen, daß nicht in der Naht usw. die Ursache der Verdauung des angelegten Gewebes liegt,

Auch Blutungen und sonstige Veränderungen fehlten in den Magen- und Darmabschnitten solcher Kontrolltiere. Aus den Untersuchungen des Vortr. geht hervor: Wenn ein die Verdauung hemmendes Antiferment (Antipepsin) existiert, wie dies Katzenstein angenommen, so kann es nur in der Schleimhaut lokalisiert sein, nicht in der ganzen Wandung. Nicht von Schleimhaut geschütztes Gewebe erliegt der Magenverdauung auch ohne daß es geschädigt oder in seiner Blutzirkulation gestört ist.

50. Herr **K. J. Schopper**-Wien: Ueber einen Fall von kleinem Dünndarmcarcinom mit ausgedehnter Metastasenbildung.

Bei der Obduktion eines 54jährigen Mannes, der seit 4 Jahren vorerst an Obstipation, sodann an immerwiederkehrenden Diarrhöen und seit einem Jahre an Oedem der unteren Extremitäten gelitten hatte, fand sich 42 cm oberhalb der Ileozoekalklappe im Ileum ein etwa kirschengroßer, die ganze Darmwand durchsetzender derber Knoten gegenüber dem Mesenterialansatze, außerdem eine hochgradige carcinomatöse Schrumpfung des gesamten Mesenteriums im Bereiche des Dünndarms, carcinomatöse Zerstörung der mesenterialen, periportalen und peripankreatischen, sowie der retroperitonealen Lymphknoten, letzterer jedoch erst in der Höhe des Abganges der Art. mesenterica superior, multiple bis apfelgroße Carcinomknoten in der Leber und zahlreiche kleinste Knötchen am Peritonealüberzug des Zwerchfelles. Am Processus vermiformis fanden sich mehrere bis linsengroße Cystchen, die sich histologisch als Schleimhautretentionscysten nach chronisch entzündlichen Veränderungen mit partieller Obliteration des Lumens erwiesen. Die histologische Untersuchung des Ileumknotens, welcher vollkommen in Serienschnitten zerlegt wurde, ergab, daß es sich um eines der in letzter Zeit wiederholt beschriebenen „kleinen Dünndarmcarcinome“ handelt, das die gesamte Darmwand von der Schleimhaut bis zur Serosa durchsetzt. Ferner ließ sich in der Serie in einwandfreier Weise verfolgen, daß von diesem Darmtumor aus innerhalb der Darmwand und zwar sowohl in der Ringmuskulatur, als auch im interlaminären Lymphgefäßnetz epitheliale Zellstränge vom Charakter der Elemente des Ileumknotens bis in das Mesenterium vordringen und an die ausgedehnten carcinomatösen Herde in diesem herantreten. Sowohl hier als in den übrigen Metastasen wiederholt sich der Bau der Darmgeschwulst in Form einerseits des strangförmig infiltrierenden Wachstum mit gelegentlicher Bildung von runden, drüsenähnlichen Formationen, die mitunter kaum von Lieberkühnschen Krypten zu unterscheiden sind, andererseits der zellreichen soliden Verbände, welch beide Wachstumsformen allenthalben ineinander übergehen, in den Lebermetastasen jedoch häufig eine ziemlich scharfe Abgrenzung voneinander erkennen lassen. Die Kerne der Tumorzellen haben zumeist die Form und Größe der Epithelkerne in den Lieberkühnschen Krypten, sind aber bald kleiner, manchmal verschmälert und nicht allzuselten auf das zwei- bis dreifache vergrößert, womit häufig auch eine Vermehrung des Protoplasmas einhergeht. Gegen die Randpartien des Darmtumors finden sich die Geschwulstmassen reichlicher in der Schleimhaut und spärlich in der Submukosa, ein Verhalten, das auch in zwei anderen Fällen von „kleinem Dünndarmcarcinom“ konstatiert werden konnte, über die — es wurden insgesamt noch 7 andere, derartige Geschwülste untersucht und in allen 7 Fällen Beteiligung der Schleimhaut bei Serienzerlegung gefunden — von Miloslavich, v. Palugyai und Verf. an anderer Stelle berichtet werden wird. In der Schleimhaut des Tumorbereiches konnte an zwei Stellen in der Serie ein recht auffallender Befund erhoben werden, indem sich nämlich in einer durch die ganze Länge des Knotens verlaufenden rinnenförmigen Vertiefung Drüsen und Schläuche vom Typus der Brunnerschen Duodenaldrüsen fanden, die bis in die Muscularis mucosae reichten, einen Zusammenhang mit den Zellmassen des Neoplasmas jedoch nicht erkennen ließen; es handelt sich bei diesem bisher nur in dem einen Falle erhobenen Befunde zweifellos um eine Anomalie im Dünndarm in Form heterotoper Bildung von Drüsen nach duodenalem Typus, mit welchen jedoch der Tumor in histogenetischer Beziehung aller Wahrscheinlichkeit nach nichts zu tun hat. Eine Aehnlichkeit bzw. Identität mit Pankreasgewebe, wie dies Saltykow in einigen seiner Fälle häufig fand, konnte weder im Darmtumor noch in den Metastasen konstatiert werden. Fettgehalt sowie doppelbrechende Substanz fand sich, allerdings in einem anderen daraufhin untersuchten Falle reichlich im Zellprotoplasma, jedoch nur in den oberflächlichsten, der Mukosa und Submukosa angehörenden

Partien des Tumors. Die Chromreaktion ergab ein negatives Resultat, Schleim konnte nur in geringer Menge ebenfalls in den oberflächlichsten Abschnitten des Neoplasmas nachgewiesen werden. Es ergibt sich aus dem in der Serie bis ins Mesenterium zu verfolgenden infiltrierenden Wachstum des Ileumtumors sowie aus der ausgedehnten Metastasenbildung, daß in dem beschriebenen Falle gleich jenen von Kansom, Evstratoff, Versé, Burckhardt und O. Meyer ein maligner Tumor epithelialer Natur vorliegt, mithin der Primärtumor im Ileum als ein Carcinom zu bezeichnen ist, das enge Beziehungen zur Schleimhaut und zwar zu den Lieberkühnschen Krypten erkennen läßt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Versé sah einen Fall von noch größerem analogem Tumor, der Metastasen im Mesenterium gemacht.

51. Herr **Mühlmann**-Balachany: Ueber die chemische Organisation der Ganglienzellen.

Die Auflösung der Nißlschen Schollen in Salzsäure, Kalilauge, Sodalösung entspricht ihrer Natur als Nukleinsubstanz. Dies Nuklein unterscheidet sich von dem der Kerne, während die Nukleolen aus Plastin bestehen, das sich gegen Salzsäure und Kalilauge als unlöslich erweist.

Diskussion:

Herr Marchand: Unna behauptet, daß die Nißlschen Schollen aus reinem Granoplasma, also nicht aus Nuklein bestehen.

Herr Mühlmann glaubt, daß in den Nißlschen Schollen ein Gemisch von Globulinen und Albuminen enthalten ist.

52. Herr **Robert Meyer**-Berlin: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ovarium.

In einer größeren Reihe von Lumière-Mikrophotogrammen werden die kleinen Cysten des Ovarium zur Anschauung gebracht, welche 1. aus dem Oberflächenepithel des Ovarium durch heterotope Epithelwucherung bei Periophoritis und durch Epithelialisierung von Abszessen entstehen. Die Abszesse gehen zwar sehr oft durch Infektion der Corpora lutea hervor, doch kann man den fertigen Corpus luteum-Abszeß nicht histologisch diagnostizieren; vielmehr täuschen die Granulationszellen Luteinzellen vor. Auch Corpora lutea mit Epithelüberzug im Innern werden vorgetäuscht durch Pseudoxanthomzellen in den epithelialisierten Abszeßwänden während der Ausheilung. 2. Cysten aus dem Rete bzw. Markcysten, deren Topographie zur Darstellung kommt. 3. Parenchymcysten; die größeren sind meist Corpus luteum-Cysten, keine „Follikelcysten", denn in der Regel sezerniert nur der reife Follikel stärker und seine Umbildung zum Corpus luteum wird auch nicht durch etwaige cystische Dilatation aufgehalten.

Von besonderem Interesse ist „akzessorische partielle Lüteinsaumbildung" in cystisch atresierenden Follikeln und doppeltes Corpus luteum bei nur einem vorhandenen Ei; beides kann mit und ohne Gravidität vorkommen.

Bei totaler Follikelatresie kann Granulosaepithel ebenfalls teilweise persistieren und während der Gravidität in Luteinzellen verwandelt werden. Diese und andere Dinge beweisen, daß die Luteinbildung keine selbständige Funktion des Follikels ist, sondern daß dessen Schicksal zu allen Zeiten vom Leben einer Eizelle abhängig ist, entweder der eigenen zugehörigen oder auch zuweilen einer anderen. Es kommt ferner zur Darstellung die Entwicklungsgeschichte des Corpus luteum, welches sich zyklisch erneuert und während und nach der Menstruation zugrunde geht, während es in der Gravidität persistiert. Die normale Anatomie hierbei und eine Reihe pathologischer Besonderheiten werden geschildert.

Eine besondere Beschreibung erfährt noch die Oophoritis; das Granulationsgewebe bildet bei der Rückbildung und nachher Deciduaherde, wie denn ektopische „Decidua" während der Gravidität vom Vortr. als Zeichen bestehender oder voraufgegangener Entzündung angesehen wird. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff hat früher die Ansicht ausgesprochen, daß das Lutein aus der Theka stamme. Bei der Seltenheit einschlägigen und brauchbaren Materiales hat er erst später auch einen Fall gesehen, der ihm beweist, daß es zwei Arten von Luteinzellen gibt, eine aus der Theca interna stammende und eine aus dem Epithel hervorgehende. — Der Follikelsprung entsteht nicht durch Vor-

bildung eines Corpus hämorrhagicum; sondern das exzentrische Wachstum der Theca interna ist wesentlich für das Platzen des Follikels; die Blutung ist sekundär aufzufassen.

Herr Chiari hat bisher die Decidua-ähnlichen Gewebsknoten an der Peripherie des Ovars nicht als entzündliches Gewebe aufgefaßt. Er glaubt, es möchten doch echte deciduale Bildungen sein.

Herr Marchand schließt sich Chiari an.

Herr E. Fraenkel hält sie für hypertrophische Bindegewebszellen.

Herr Schmorl hat nie den Eindruck gehabt, daß diesen Inseln eine kleinzellige Infiltration vorangeht.

Herr Rob. Meyer: Derartige Erscheinungen findet man meistens, wenn die entzündlichen Prozesse längst vorüber sind. Aber in einer Reihe von Fällen sieht man aus Granulationsgewebsbildung und zwar bei der Rückbildung derartige Herde entstehen. Die Infiltration muß nicht mehr da sein. Diese Bildungen sind auf frühere Oophoritis zu beziehen. Auch Herde sog. „ektopische Deciduabildung" am Uterus, die ͵er gesehen, waren mit perimetritischen Erscheinungen verbunden.

53. Herr **Beneke**-Halle a. S.: Ueber Muskelveränderungen bei Infektionen und Intoxikationen.

Nachdem Vortr. bei dem Kernikterus der Neugeborenen das Vorkommen einer ausgedehnten interstitiellen Myositis mit starkem scholligen Zerfall der Muskelfasern, offenbar als Folge einer (Coli?) Infektion, ferner die großartige wachsige Zerklüftung der gesamten Körpermuskulatur bei mit Schlangengift getöteten Kaninchen nachgewiesen hatte, hat er mit seinen Mitarbeitern (Kawashima, Steinschneider, Stemmler) systematisch nach wachsiger Degeneration bei Infektionen und Vergiftungen gesucht und sie in auffallend häufigen Fällen nachweisen können. Bei Kindern der ersten Wochen findet sie sich fast regelmäßig nach tödlicher Allgemeininfektion (Nabelsepsis, Tetanus u. a.). Ferner häufig bei Krämpfen und Asphyxien im Anschluß an Tentoriumzerreißungen; bei Erwachsenen ganz allgemein bei schweren Allgemeininfektionen (z. B. Scharlach) verschiedenster Art. Meerschweinchen, welche im anaphylaktischen Versuch oder in analogen Versuchen (Peptoninjektionen, Anaphylatoxinversuchen) eingegangen waren, zeigten oft reichlich wachsige Degeneration, selbst wenn der Tod schon 2—3 Minuten nach der Injektion bzw. Reinjektion erfolgt war. Aus diesen Ergebnissen wird es wahrscheinlich, daß eine Verankerung von Giften bei Intoxikationen, wie Infektionen verschiedener Art an die quergestreiften Fibrillen (nicht an das Sarkoplasma) erfolgt, welche dieselben zu idiomuskulärer, lokaler Kontraktion mit dem Effekt der Zerreißung reizt, ähnlich, wie etwa die Säurebildung im totenstarren Herzmuskel dessen „Fragmentatio" zu veranlassen vermag. Hierbei zeigt sich eine besondere Disposition bestimmter Muskeln, vor allem des Diaphragmas, der Bauchmuskeln, des Longus colli. Zum Teil mag dieselbe mit der Nähe der Gifteintrittsherde (z. B. Scharlach, Hals- und Brustmuskeln), ähnlich wie bei der Schlangengiftinfektion zusammenhängen. Sicher aber spielt auch die Spannung (Thoma) eine große Rolle, insofern sie vielleicht eine Anämie und dadurch eine schwächere Auswaschung des Giftes, vielleicht aber auch eine höhere Zerreißlichkeit des sich im Spannungszustand kontrahierenden Muskels mit sich bringt; gerade hierin liegt anscheinend die Ursache für die Disposition des Longus colli (Dehnung durch den nach hinten sinkenden Kopf des erschöpften Patienten), der Bauchmuskeln einschließlich Zwerchfell. Die andauernde Tätigkeit bestimmter Muskeln (Zwerchfell) reicht nicht aus, um ihre Disposition zu erklären, da der Tensor tymp. und Stapedius zwar nach Infektionen (schon bei 2tägigen Kindern!) ausgedehnten Zerfall aufweisen, aber nicht in höherem Grade als andere Muskeln, obwohl sie doch bis zum Tode permanent tätig (aber nicht gespannt) sind. Andrerseits erwies Vortr. durch starke Tetanisierung des Zwerchfells direkt oder vom Phrenikus aus — bis zum Eintritt des Todes —, daß solche Ueberanstrengung die Zwerchfellmuskeln körnig werden läßt, aber nicht zur Zerreißung bringt; offenbar ist die geordnete Kontraktion bezüglich der Zerreißungen viel erfolgloser, selbst bei höchsten Graden der Zusammenziehung, als die lokal chemisch oder mechanisch (Thoma) veranlaßte. Auffallend ist bisweilen die wachsige Degeneration der Pektoralis genau über den Rippen, im Gegensatz zu den nicht degenerierten Abschnitten über den Interkostalräumen, gleichfalls als Folge der Spannungsunterschiede (2 Fälle).



Vortr. stellt die Anschauung der ursächlichen Beziehung der chemischen Irritation der Muskelfasern zur wachsigen Zerklüftung im Gegensatz zu der Auffassung Thomas, welcher auch für Typhusmuskeln die Zerrung beim Aufrichten der Kranken usw. als Ursache der Zenkerschen Degeneration in den Vordergrund rückt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr M. B. Schmidt: Extreme Kontraktion führt nur zu Kontraktionsknoten hyaliner Art, nicht zur Zerreißung. Aehnliche Befunde werden auch an glatter Uterus-Muskulatur erhoben. An Magen und Darm sind experimentell durch Verletzung glatter Muskulatur solche Bildungen momentan hervorgerufen worden. Er glaubt nicht, daß die Giftwirkung als solche, sondern daß die mechanische Wirkung, die dadurch erzeugt ist, an den geschilderten Veränderungen schuld ist.

Herr Beneke will die fraglichen hyalinen Veränderungen an der glatten Muskulatur als postmortale Veränderungen nicht mit den Befunden an der quergestreiften Muskulatur verglichen wissen.

54. Herr **Rocha-Lima**-Hamburg: Ueber Verruga peruviana.

Vortr. ist auf Grund von Untersuchungen verschiedener Fälle, aber besonders eines kürzlich von Mayer, Werner und ihm beobachteten Falles (Münch. med. Wochenschr., 1913, No. 14) zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Verruga-Geschwülste in der Hauptsache aus gewucherten Gefäßen und Gefäßendothelien bestehen und nicht aus Fibroplasten und Gefäßen, wie es bisher angenommen wurde. Das Verruga-Gewebe kann je nach der Lage oder nach dem Grade seiner Entwicklung verschiedenes Aussehen bieten. Im Anfangsstadium besteht das Verruga-Knötchen aus stark ödematösen, mehr oder weniger stark kleinzellig infiltriertem fibrillärem Bindegewebe, welches von zahlreichen neugebildeten, mit dicken protoplasmareichen Endothelzellen ausgekleideten Kapillargefäßen durchsetzt ist. Am meisten charakteristisch für die Verruga-Krankheit sind die größeren Knoten, welche sich außer durch die eben erwähnten Elemente durch kompakte, geschwulstähnliche, aus gewucherten Angioblasten gebildete Gewebszüge und Zellnester auszeichnet. Diese Zellen vermehren sich lebhaft durch Mitose; in ihnen werden chlamydozoenähnliche Einschlüsse gefunden. Außerdem kann auch das Verruga-Gewebe einen kavernösen Bau aufweisen, besonders an der Oberfläche der großen Hautknoten. Zur Demonstration zeigt Vortr. Zeichnungen und Photogramme von Schnitt- und Ausstrichpräparaten, sowie von nach Burrows-Carrel gezüchtetem Verruga-Gewebe. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff kann nicht für die Identität des von ihm untersuchten Falles von Granuloma endotheliomatodes und den demonstrierten Bildungen eintreten; allein sehr ähnlich sahen die Bilder aus.

55. Herr **Binder**-Barmen: Ein primäres Herz-Sarkom.

Vortr. bespricht einen primären Tumor des rechten Vorhofs bei einem 33jährigen Mann. Der Tumor füllte fast den ganzen Vorhof und das rechte Herzohr aus und wölbte sich in den linken Vorhof in der Gegend der Scheidewand in Form kleiner Knoten vor; weiterhin durchsetzten einzelne Knoten die ganze vordere Vorhofswand und waren unter dem Epicard sichtbar. Nach oben zu setzte sich die Tumormasse in die Vena cava superior fort, deren Wand größtenteils von der Geschwulstwucherung infiltriert war. Im Anschluß an die Geschwulstthrombose erschienen die großen Venenstämme des Halses total thrombosiert. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als mittelgroßzelliges, rasch wachsendes Rundzellensarkom von sehr unreifen Charakter; Bindegewebsfasern sind auch bei Anwendung von Spezialfärbungsmethoden nur in der unmittelbaren Umgebung der zahlreichen Gefäße nachweisbar. Als Ausgangspunkt dürfte nach Analogie der bisher bekannten wenig zahlreichen Fälle primärer Sarkome der Vorhöfe die Vorhofsscheidewand am wahrscheinlichsten in Betracht kommen. Selbstbericht.

56. Herr **F. Orsós**-Fünfkirchen: Physiologisches und Pathologisches über den Bronchialbaum.

Vortr. hat an 30 aus Woodscher Legierung und mehreren aus der Rouxschen Masse in Situ hergestellten Korrosionspräparaten den Bronchialbaum und dessen Verhalten in der Exspirations- und künstlichen, diaphragmalen und kombinierten Inspirationsstellung untersucht.

Bei der Exspiration steigt der Lungenhilus höher und sowohl die feineren, wie auch die stärkeren Bronchien ziehen sich zusammen und bilden hierbei mäßige wellige, teils auch spiralige Biegungen. — Während der ausschließlich diaphragmalen Inspiration hingegen steigt der Hilus nach abwärts und es strecken sich, wenn dieselbe nur einseitig ist, die axialen Bronchialzweige der betreffenden Lunge. Die Streckung ist auch an den apikalen Zweigen ganz auffallend. An der anderen Seite aber treten Zeichen einer transversalen Ansaugung in Erscheinung. Ist die diaphragmale Einatmung beiderseitig, so ist auch die Streckung der beiden Hauptstämme und der vertikalen, basalen und apikalen Zweige symmetrisch. — Der Vergleich der apikalen Zweige in den entgegengesetzten Atmungsphasen weist uns auf die Tatsache, daß das Zwerchfell auch auf die Lungenspitzen eine bedeutende respiratorische Wirkung ausübt.

Die von Birch-Hirschfeld bezüglich der meisten Lungen angegebenen Unregelmäßigkeiten und Zusammendrängungen der apikalen und subapikalen Bronchialzweige kann Vortr. auf Grund seines Untersuchungsmateriales nicht bestätigen. Individuelle Variationen kommen allerdings vor, aber Vortr. hat unter normalen Verhältnissen die Bronchialverzweigungen des in Rede stehenden Gebietes nicht unregelmäßiger oder zusammengedrängter gefunden, als die der übrigen Lungenteile. Krümmungen waren in den apikalen, wie auch in den übrigen Gebieten nur in der Exspirationsphase anzutreffen. Selbstbericht.

57. Herr **Loeschcke**-Cöln: Ueber Wesen und Bedeutung des Zwerchfelltiefstandes beim Emphysematiker.

Unter normalen Verhältnissen wird der exspiratorische Zwerchfellstand bedingt durch Druckdifferenzen zwischen Brust- und Bauchraum. Dementsprechend nimmt man meist als Ursache des Zwerchfelltiefstandes beim Emphysematiker eine Störung dieser Druckdifferenz durch Nachlassen der elastischen Kräfte der Lungen an. Dieses Nachlassen der elastischen Kräfte in der Emphysematikerlunge ist eine unbewiesene Hypothese, der der histologische Befund an den elastischen Fasern der Lungen nicht entspricht. Vortr. fand in zahlreichen Lungen — in Uebereinstimmung mit früheren Autoren — sehr kräftig entwickelte elastische Elemente, die eher an eine (vicariierende) Hypertrophie als an eine Atrophie denken ließen. Um zu entscheiden, ob diese anatomischen Befunde mit der funktionellen Wertigkeit der elastischen Elemente parallel gehen, machte Vortr. in einer Reihe von emphysematösen und nicht emphysematösen Lungen direkte Messungen der elastischen Spannkräfte nach der von Donders angegebenen Methode. Es fanden sich dabei sehr verschieden hohe Werte, die keine Unterschiede zwischen den Lungen von Emphysematikern und Nichtemphysematikern ergaben. Eine zweite Beobachtung ließ ebenfalls darauf schließen, daß der Zwerchfelltiefstand des Emphysematikers nicht einfach durch Aenderungen der Druckdifferenz zwischen Brust- und Bauchraum bedingt ist. Bei allen Fällen von Zwerchfelltiefstand bei Habitus asthenicus, Habitus phthisicus und bei Euteroptose wird durch das tieftretende Zwerchfell das Mediastinum langgezogen, das Herz kommt in hängende Lage, wird zum Tropfenherz (Röntgenbilder und Leichenbeobachtungen). Beim Emphysematiker zieht im Gegenteil das Herz so breitbasig auf dem Zwerchfell, wie man es sonst nur bei Zwerchfellhochstand zu sehen gewohnt ist. Vortr. kommt dann auf die von ihm schon mehrfach vertretenen Anschauung, daß die meisten Emphyseme durch eine starre Dilatation des Thorax erklärt werden müssen, als deren Ursache er im Gegensatz zu der Freundschen Lehre von der chondrogen starren Dilatation des Thorax eine Kyphosenbildung der Brustwirbelsäule ansieht. An einem Modell zeigt er, daß die kyphotische Abbiegung der Wirbelsäule rein mechanisch eine Hebung der oberhalb und Senkung der unterhalb der Abbiegung liegenden Rippen, eine hochgradige Vermehrung des sternovertebralen Tiefendurchmessers und als deren Folge eine Dehnung der Lunge und ein Ueberlagern des vorderen und hinteren Mediastinums bedingt. Die Vorderwand des Rumpfes verkürzt sich im ganzen, sowohl die Höhe des Brust- als des Bauchraums nimmt ab. Der Zwerchfelltiefstand im Thorax des Kyphotikers erklärt sich dadurch, daß der untere Pol des Sternums sich bei der Kyphosenbildung senkt, daß sich dadurch der sternale und der vertebrale Ansatzpunkt des Zwerchfells einander stark nähern. Projiziert man beim normalen den sternalen Zwerchfellansatz horizontal auf die Wirbelsäule, so trifft die Projektion den X. oder XI. Brustwirbel, beim Emphysematiker bzw. Kyphotiker trifft die gleiche Projektion den I. oder II. Lenden-

wirbel. Dadurch wird der vertikale Schenkel des Zwerchfells sehr stark verkürzt. Bei sehr hochgradigen Kyphosen sieht man gelegentlich im medialen Sagittalschnitt ein vollständig horizontal verlaufendes Zwerchfell. — Diese Verhältnisse wurden an Sagittalschnitten durch in toto gehärtete Leichen festgestellt, zahlreiche Photographien derartiger Schnitte wurden projiziert. — Die starke Entspannung des Zwerchfells führt zu starker Atrophie. Die respiratorische Leistung des Zwerchfells kann bei der hochgradigen Verkürzung des vertikalen Schenkels nur mehr minimal sein, ebenso die zirkulationsfördernden Kräfte der Zwerchfelltätigkeit; daraus erklärt sich einmal die Insuffizienz des Emphysematikerherzens, dann der bei Emphysematikern (Kyphotikern) annähernd regelmäßig auf dem Sektionstisch zu erhebende Befund hochgradiger Stauung in den Organen des Bauchraumes. Selbstbericht.

Schlußwort des Vorsitzenden.

Herr **Paltauf** bringt dem Vorstande den Dank der Gesellschaft dar.

Zur Frage der Beziehungen zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose.

Von Dr. med. **H. Schüßler**.

(Aus dem pathologischen Institute der Universität Jena. Direktor: Prof. Dr. R. Rößle.)

Der zuerst von Fränkel und Much in 12 von 13 Fällen von Lymphogranulomatose erhobene Befund von Muchschen Granula hat eine neue Bestätigung der heute ganz überwiegenden Auffassung von der chronisch-infektiösen Natur dieser Erkrankung gebracht. Er bildet aber auch insofern einen Fortschritt, als er an Stelle des vagen Begriffs einer „Mischinfektion durch abgeschwächte und modifizierte Toxine verschiedener Erreger“ (Benda) ein zwar in seiner Bedeutung noch umstrittenes, aber doch durch sein Verhalten gegen Antiformin und Säuren genügend charakterisiertes Virus setzt: „Die Lymphogranulomatose ist eine Infektionskrankheit, die durch granuläre Stäbchen hervorgerufen wird, die dem Tuberkulosevirus zum mindesten sehr nahe stehen“ (Fränkel und Much).

Die damit wieder in den Vordergrund gerückte Frage des Zusammenhanges zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose wird entschieden durch die vorläufige Ungewißheit über die Natur der granulären Form des Tuberkulosevirus und ihrer Beziehungen zur säurefesten kompliziert. Während Fränkel und Much einen direkten Zusammenhang ablehnen, kommen Oskar Meyer (Granula in 8 von 9 Fällen) und Löffelmann (Granula in allen 7 Fällen) auf Grund ihrer experimentellen und bakteriologischen Untersuchungen zu andern Schlußfolgerungen. O. Meyer scheint alles zu Gunsten dieses Zusammenhanges zu sprechen und Löffelmann, der in 6 von 7 Fällen von reiner Lymphogranulomatose Tuberkelbazillen neben den Granulis fand, nennt ihn „danach wahrscheinlich“. In diesem Sinne eindeutige Resultate der bakteriologischen Untersuchung und des Tierversuches wies auch folgender Fall auf:

K. B., 6 Jahre alter, kräftiger, bis dahin gesunder Knabe, erkrankte Mitte September mit Fieber, allgemeinem Kräfteverfall und Anschwellung des Leibes. Bei seiner Ende Oktober erfolgten Aufnahme in das Erfurter Krankenhaus wurde folgender wesentliche Befund erhoben:

Schnelle und oberflächliche Atmung, blasse Hautfarbe Am Nacken, Kieferwinkel, in der Inguinalbeuge sowie in den Supraclavikulargruben finden sich

walnußgroße Drüsenpakete. Neben dem Sternum bds. in Höhe des Manubrium eine 3 Finger breite Dämpfung, über den Lungen in Höhe des Skapulawinkels und über den Spitzen katarrhalische Symptome. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, die Milz reicht über den Nabel hinaus. Unter Fieber schwollen Milz und Leber weiter an, die Dämpfungszonen neben dem Sternum nahmen bis Handbreite zu, die Kräfte immer mehr ab, der Hämoglobingehalt sank von 60 Proz. auf 40 Proz. Das Blutbild zeigte nur geringe polynukleäre Leukocytose. Exitus am 12. 12. 12 unter Zeichen hochgradiger Dyspnoe. Sektionsbefund (der dem Institut zugesandten Organe): Die Milz stellt die typische Porphyr- oder Bauernwurstmilz dar, indem in die Pulpa massenhaft größere und kleinere gelblich-weiße Herde eingelagert sind, kaum etwas von dem eigentlichen Parenchym übrig lassend. Auch die Leber ist von solchen Knoten durchsetzt, die daneben auch in miliarer Aussaat erscheinen. Die Bronchialdrüsen bilden große Pakete knolliger Tumoren, die bei der Autopsie mit den Supraclavikulardrüsen zusammenhingen. Ebenso verhalten sich die Mesenterialdrüsen. Auf dem Durchschnitt zeigen alle diese Tumoren eine völlig homogene, etwas glasig aussehende Fläche, die von keinen Nekrosen oder den als charakteristisch angesehenen narbigen Streifen durchsetzt ist. Die Lungen, besonders die Unterlappen, sind von den Bronchialdrüsen her durch einwuchernde Massen weithin infiltriert.

Mikroskopisch liegt das für Lymphogranulomatose typische polymorphzellige Granulationsgewebe vor, in dem nur die relative Kleinheit aller Zelltypen und die geringe Zahl der Sternbergschen Riesenzellen auffällt. Die Leber ist von miliaren Knötchen in dichtester Aussaat durchsetzt, die bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck einer Miliartuberkulose machen. In Wirklichkeit handelt es sich um den interessanten und wohl seltenen Befund einer Miliargranulomatose.

Weder makro- noch mikroskopisch läßt sich auf zahlreichen Schnittflächen und in einer großen Menge von Präparaten Tuberkulose nachweisen.

Die angestellten Tierversuche hatten folgendes Resultat: 2 Meerschweinchen und 1 Kaninchen wurden mit zerriebenem Material aus den beschriebenen Lymphknoten in die Leistenbeuge injiziert. Das eine Meerschweinchen starb nach 4½ Wochen, das andere wurde nach 43 Tagen, das Kaninchen nach 10 Wochen getötet. Alle Tiere zeigten in übereinstimmender Weise verkäsende Drüsenschwellung in der Inguinalgegend, die Meerschweinchen auch eine generalisierte Tuberkulose. Mit Material der erkrankten Lunge, der Leber und der Leistendrüse des ersten Meerschweinchens wurde je 1 einer zweiten Reihe geimpft, von der 2 denselben Befund bei der Sektion aufwiesen. Das dritte Tier trug in der Leistenbeuge zwar keinen entzündlichen Tumor, doch fand sich in einer geschwollenen, neben der Aorta gelegenen Drüse mikroskopisch eine sichere, verkäsende Tuberkulose. Ueberhaupt fanden sich histologisch in den erkrankten Meerschweinchenorganen typisch tuberkulöse, rasch nekrotisierende Herde ohne jegliche Riesenzellenbildung.

In den Antiforminpräparaten des Ausgangsmaterials konnten mittels der verschärften Gramfärbung antiformin- aber nicht säurefeste, von den Muchschen Granula nicht unterscheidbare Körner in stäbchenförmiger Anordnung festgestellt werden, doch keine säurefesten Tuberkelbazillen. Dagegen waren diese in Abstrichen von der Inguinaldrüse, der Leber und Milz der getöteten Meerschweinchen neben den Granulis in meist intrazellulärer Anordnung vorhanden. Die Weißsche Doppelfärbung veranschaulichte ferner sehr schön die räumliche Anordnung von Granula und Bazillen, die granuläre Form des Virus innerhalb der säurefesten und zwar so, daß mitunter 4, aber meist 2 (je 1 am Ende) im Tuberkelbacillus lagen. Auch in Schnittpräparaten von den Meerschweinchenorganen fanden sich Granula und Tuberkelbazillen.

Wie bei vielen der bisher von den verschiedenen Untersuchern angestellten Tierexperimente bestand das Resultat also auch in diesem Falle in der Erzeugung einer typischen Tuberkulose. Der bakterioskopische Befund im Ausgangsmaterial ist mit dem jetzt schon in zahlreichen Fällen erhobenen identisch. Beides zusammen genommen läßt eine Deutung zu, die sich nur in der Richtung eines engeren Zusammenhanges zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose

bewegen kann. Den vollgültigen Beweis für die Existenz solcher Beziehungen wird freilich erst das Schlußglied in der Beweiskette erbringen können, nämlich die Erzeugung typischer Lymphogranulomatose im Tierexperiment aus rein gezüchteten Erregern. Ehe sie nicht gelungen ist, kann nur als wahrscheinlich gelten, was sonst Sicherheit wäre: daß nämlich die Lymphogranulomatose nichts anderes ist als eine Form der Tuberkulose.

Referate.

Marzinowsky, E. J., Zur Frage über die bakteriologische Diagnostik der Diphtherie. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 73, 1912, 185.)

Kurze Beschreibung einiger Stäbchen, die sich den Diphtheriebazillen ähnlich verhalten, sich aber doch bei Hinzuziehung von Spezialnährböden (Lakmuszuckernährböden), ferner bei Berücksichtigung der Größe der Stäbchen usw. von den Diphtheriebazillen unterscheiden lassen.

P. v. Monakow (München).

Aviragnet et Hallé, Le phénomène d'Arthus gangréneux dans la diphtérie. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 3.)

Verff. beobachteten bei 4 Kindern nach wiederholter Injektion von Diphtherieantitoxin schwer entzündliche Erscheinungen an der Injektionsstelle, die in zwei Fällen zu ausgedehnter Gangrän führten. Den Fällen gemeinsam war, daß es sich um durch vorausgegangene Infektionskrankheiten geschwächte Individuen handelte. Drei Kinder hatten schon vorher nach Seruminjektion Exanthem gehabt. Schon Marfan hatte darauf aufmerksam gemacht, daß ganz ähnliche Erscheinungen an der Injektionsstelle, wie sie von Arthus bei Kaninchen durch wiederholte Serumeinverleibung hervorgerufen wurden, auch beim Menschen vorkommen. Doch handelte es sich hierbei stets nur um Rötung und Schwellung, ohne daß es zu Gangrän der Haut gekommen wäre. Martin machte darauf aufmerksam, daß sich an der Injektionsstelle auch Abszesse ohne bakterielle Infektion bilden können und Verff. erblicken in diesen bereits bekannten Reaktionserscheinungen einen Uebergang zu ihren Fällen, in denen wahrscheinlich die Serumwirkung bei der gleichzeitig bestehenden Streptokokkeninjektion sich in besonderer Weise äußert.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Jousset, André, A propos du phénomène d'Arthus gangréneux. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 4.)

Verf. sieht die von Aviragnet und Hallé beschriebene Hautgangrän nach wiederholter Seruminjektion als metastatische Streptokokkeninfektion an, ohne dabei der Einverleibung des Serums eine andere als eine rein irritative Bedeutung zuzusprechen.

O. M. Chiari (Innsbruck).

The Philippine Journal of Tropical Medicine. Vol. 7, Juni 1912.

Die in diesem Heft enthaltenen Arbeiten behandeln alle denselben Gegenstand, nämlich die Epidemie von Lungenpest, die im Winter 1910/11 in der Mandschurei wütete. Die Arbeiten insgesamt sind betitelt:

Studies on pneumonic plague and plague immunization.

Da hier zum ersten Mal eine große Epidemie von Lungenpest eingehender nach verschiedenen Richtungen hin studiert worden ist, sollen diese interessanten Arbeiten hier z. T. etwas ausführlicher referiert werden:

1. **Strong, Richard P.**, Introduction. The expedition Fo Manchuria and the conditions under which the work was performed thire. (S. 131—136.)

Die Untersuchungen begannen in Mukden Anfang März, kurz nachdem die Epidemie ihren Höhepunkt erreicht hatte. Die klinischen wie die histologisch-bakteriologischen Untersuchungen mußten unter recht ungünstigen äußeren Verhältnissen vorgenommen werden, als Raum diente ein alter vor der Stadt gelegener Tempel. Sektionen konnten im ganzen 25, und zwar kurz post mortem vorgenommen werden: die ersten Sektionen in Mukden überhaupt, und dazu noch oft bei extremer Kälte. Die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen wurden später in Manila vervollständigt und abgeschlossen. Die Kosten der Expedition trug das Amerikanische Rote Kreuz und die chinesische Regierung.

2. **Strong, Richard P.** and **Teague, Oskar**, The method of transmission of the infection in pneumonic plague and manner of spread of the disease during the epidemic. (S. 137—156.)

Es wurde untersucht, ob in der Atemluft von Kranken mit Pestpneumonie sich Pestbazillen nachweisen lassen, und ob etwa solche bloß bei Hustenattacken in die eingeatmete Luft gelangen. Der Nachweis erfolgte durch Agarkulturen; Petrischalen mit Agar wurden in geeigneter Entfernung von den Kranken aufgestellt. Die Identifizierung der Kolonien erfolgte durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen, mittels kutaner Infektion des leicht skarifizierten Abdomens. Diese Methode liefert auch bei sehr geringer Bazillenzahl, oder wenn die Pestkolonien durch andere Keime überwuchert sind, ausgezeichnete Resultate.

In der gewöhnlichen Atemluft von Pestpneumonikern finden sich fast nie Pestbazillen, dagegen in großer Anzahl in den feinen dem bloßen Auge nicht sichtbaren Sputumtröpfchen bei Hustenstößen. Der Pestpneumoniekranke bildet also für seine Umgebung eine große Gefahr, und zur Verhütung einer Pestinfektion sind alle Schutzmaßregeln — Tragen von Masken usw. für die Aerzte und das Wartepersonal notwendig — die Verbreitung der Infektion erfolgte bei dieser Pestepidemie offensichtlich direkt von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion der Luft und durch direkten Kontakt. Tierinfektionen kommen jedenfalls für die Weiterverbreitung der Seuche nicht in Frage. Der Nachweis, daß etwa Bazillenträger mittelst Sputum Infektionen verursacht hätten, konnte nicht geführt werden.

3. **Teague, Oskar and Barber, M. A.**, Influenze of atmospheric temperature upon of the spread of pneumonic plague. (S. 157—172.)

Die Pestpneumonieepidemie in der Mandschurei 1910/11 währte während der kalten Jahreszeit, bei einer Temperatur, die wesentlich unter 0 Grad lag. Bei den großen indischen Pestepidemien der letzten Jahre sind nie mehr als 2—5 °/₀ Fälle von Pestpneumonie vorgekommen. Dagegen war die größere Epidemie von Pestpneumonie in Kashmir (1500 m über Meer) während der kalten Jahreszeit verlaufen. Dieser Umstand legt die Vermutung nahe, daß bei niederer Temperatur Verhältnisse vorliegen müssen, die für die Entstehung einer Pestpneumonieepidemie günstig sind. Bei kalter Temperatur nämlich, wenn Schnee liegt, findet während des größten Teils des Tages keinerlei Verdunstung von Wasserdampf statt; das Wasserdefizit der Luft ist fast = Null und so haben feine Sputumtröpfchen in der Luft keine Tendenz zu verdunsten. Die in ihnen enthaltenen Bazillen bleiben am Leben. Anders z. B. in Indien, wo bei 70° Feuchtigkeit und einer Temperatur von 30° die Verdunstung der Tröpfchen sehr rasch erfolgt. Mit Sarcine, bac. prodigiosus und Choleravibrionen wurden neue Versuche angestellt, um deren Resistenz gegen Verdunstung (in fein verstaubten Tröpfchen usw.) zu bestimmen. Tatsächlich kommt für das Absterben der Keime unter diesen Bedingungen im wesentlichen nur in Frage

die Austrocknung. Pestbazillen nehmen etwa eine Mittelstellung zwischen Bac. prodigiosus — der sehr resistent ist — und Choleravibrionen ein. Je länger feine Sputumtröpfchen in der Luft vor Verdunstung geschützt sind, desto länger halten sich auch die in ihnen enthaltenen Keime. Dies ist auch der Fall mit den in feinen Sputumtröpfchen enthaltenen Pestbazillen, durch die in kaltem Klima die zur Pestpneumonie führende Infektion erfolgt.

4. **Strong, Richard P. and Teague, Oskar,** Portal of entry of infection and method of development of the lesions in pneumonic and primary septicaemie plague: experimental pathology. (S. 173—180.)

34 Meerschweinchen und 55 Affen wurden mit Pestbazillen infiziert, die in Kochsalzaufschwemmung in den Käfigen der Tiere in die Luft versprengt wurde. Alle Tiere ausnahmslos erlagen einer Pestinfektion. Die Veränderungen bei den Meerschweinchen bestanden in Zeichen allgemeiner Infektion und Schwellung der zervikalen und trachealen Lymphknoten; bisweilen auch kleine Hämorrhagien und Beginn einer Bubobildung. In 23 % in den Lungen bronchopneumonische Herde mit nicht sehr zahlreichen Bazillen; gelegentlich miliare Abszesse in den Lungen. Im Herzblut stets Pestbazillen. Es handelt sich nicht immer um eine primäre Infektion von Trachea und Bronchien aus, sondern häufig um primäre Infektion von der Schleimhaut des Mundes und Gaumens aus.

Bei den Affen waren die Zeichen einer allgemeinen Septikämie weniger deutlich, auch nie miliare Lungenabszesse, dagegen häufiger ausgedehnte pneumonische Prozesse (rote und graue Hepatisation) und Pleuritis. Bei Affen erfolgt durch die Versprengung von Pestbazillen stets Infektion durch Inhalation: primäre Pestpneumonie. Bei sehr virulenter Infektion von Tieren tritt Pestseptikämie ein, ehe noch irgendwo sich Bubonen entwickeln können. Beim Menschen kann es, bei sehr virulenter Infektion durch die Schleimhäute von Mund und Gaumen zu primärer Pestseptikämie kommen, die letal endigt, ehe noch in den Lungen oder in den regionären Lymphknoten sich ein Herd ausbildet. Daß die Tonsillen die Eintrittspforte der Infektion bilden, ist Ausnahme. Das Blut wird rasch infiziert und in jedem Fall von Pestpneumonie findet sich Bakteriämie. Doch ist es unrichtig, anzunehmen, daß die Pestpneumonie immer auf einer primären Pestseptikämie beruhe.

5. **Strong, Richard P. and Teague, Oskar,** Clinical observations. (S. 181—185.)

Fast ausnahmslos waren die Fälle bei der Mandschurischen Pestepidemie solche von primärer Lungenpest. Bei ganz wenigen verlief die Infektion unter dem Bild der Septikämie, die so rasch vor sich ging, daß es noch nicht zur Lungenaffektion kam. Ob sichere Fälle von primärer Intestinalinfektion vorgekommen sind, bleibt noch dahingestellt. Sekundäre Beteiligung des Intestinaltrakts wurde beobachtet. Frauen und Kinder waren in der Epidemie weniger betroffen; die meisten Fälle betrafen Männer der ärmeren Klassen, meist im Alter von 20—40 Jahren. Inkubationszeit 2—5 Tage, meist nicht über 2—3 Tage. Prodromalsymptome fehlten meist. 24 Stunden nach Beginn der Krankheitserscheinungen Husten, Dyspnoe. Sputum ist schleimig, später mit etwas blutiger Beimengung, doch nie das rostfarbene Pneumoniesputum. Kein Herpes labialis. Die Diagnose ist aus dem Sputum und aus der mikroskopischen kulturellen Untersuchung des Blutes mit Sicherheit zu stellen. Die Krankheit dauert meist kürzer als zwei Tage, bisweilen nur 16 Stunden; in wenigen Fällen 3 oder 4 Tage; sie verläuft absolut letal (wenigstens in allen Fällen, die durch bakteriologische Untersuchung als solche sichergestellt waren). Die Therapie ist vorerst machtlos. In wenigen Fällen schien Serumtherapie die Dauer der Krankheit zu verlängern.

6. **Strong, Richard P. and Teague, Oskar,** Bacteriology. (S. 187—202.)

In ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten zeigten die in dieser Epidemie von Lungenpestfällen isolierten Pestbazillen keinerlei Differenzen gegenüber von Kulturen aus Fällen von Bubonenpest. Die Größe der Schleimproduktion in Agarkulturen ist abhängig von der Temperatur, bei der die Bazillen gezüchtet werden und vom Alter der Kultur. Die Kulturen von Lungenpestfällen erwiesen sich auch nicht etwa virulenter als solche aus Fällen

von Bubonenpest. Kulturen von Fällen aus dem Ende der Epidemie zeigten die gleiche Virulenz, wie die früher isolierten. Der Ausfall der Agglutinationsprobe muß sehr vorsichtig beurteilt werden, da Kulturen aus künstlichen Nährböden schon spontane Neigung zu Verklumpung aufweisen.

Die Bazillen finden sich im Sputum in großer Menge und auf der Höhe der Erkrankung meist in Reinkultur; kurz, nachdem Sputum auftritt, ist der Bacillus in ihnen wenigstens kulturell nachzuweisen, sobald das Sputum blutig wird, auch mikroskopisch (Gramfärbung). Im Blut fehlen die Bazillen anfangs, sind aber, wenigstens einige Stunden vor dem Tod, kulturell immer, oft schon im Ausstrich in großer Menge nachzuweisen.

7. **Strong, Richard P., Crowell, C. B. and Teague, Oskar,** Pathology. (S. 203—221.)

Die hier mitzuteilenden pathologisch-anatomischen Befunde basieren auf dem Studium von 25 Fällen, die alle kurz post mortem zur Sektion kamen. Hervorzuheben wäre etwa folgendes: Meist fand sich starkes Oedem, oft ausgedehnte Hämorrhagien im vorderen Mediastinum und epikardiale Petechien. Trübe Schwellung des Herzmuskels, konstant fragmentatio myocardii, nie bemerkenswerter Grad von Verfettung. Häufig Hämorrhagien der Pleura und frische fibrinöse Pleuritis über den pneumonischen Herden. Die Oberlappen der Lungen waren ebenso häufig affiziert wie die Unterlappen. Die pneumonischen Herde waren teils lobulär, teils lobär. Häufig das Stadium der roten Hepatisation oder der Anschoppung. Graue Hepatisation eines ganzen Lappens wurde nie beobachtet. Mikroskopisch finden sich Pestbazillen in sehr großen Mengen, besonders um die Bronchiolen und in den peribronchialen Lymphräumen (frühes Stadium der Krankheit). Das Exsudat in den Alveolen enthält wenig Fibrin; rote Blutkörperchen in ziemlicher Menge, von weißen Blutzellen meist nur neutrophile. An den Bronchien ausgesprochene katarrhalische Prozesse. Tonsillen meist normal. Häufig leichte Schwellung der Mundschleimhaut mit kleinen Ecchymosen. Entzündliche Schwellung der trachealen Lymphknoten. In der Hälfte der Fälle geringe Milzschwellung; die Milz fester als bei infektiösem Milztumor. An den Nieren punktförmige Hämorrhagien und sehr ausgesprochene trübe Schwellung, oft auch förmliche Nekrose der Epithelien. Selten Zylinderbildung. Auch in der Leber die Zeichen trüber Schwellung. Weder in Leber noch in Nieren kleine metastatische Abszesse. Bazillen finden sich in großer Menge in der Lunge und in den tracheobronchialen Lymphknoten, weniger im Blut, mehr in der Milz.

Aus diesen Beobachtungen und aus den experimentellen Untersuchungen ist der Schluß zu ziehen, daß bei Lungenpest die Infektion von den Bronchiolen aus erfolgt. Von da aus greift die Infektion über auf die Lunge, verursacht Bakteriämie und sekundäre Veränderungen in Milz, Herz, Nieren, Leber usw. Die Lymphknoten der Bifurkation sind stets mehr affiziert als die übrigen Lymphknoten. Diese Tatsache spricht gegen die Theorie, daß bei Pestpneumonie die Pneumonie sekundär von primärer Infektion des Blutes herrühre. Jedenfalls ist in den frühesten Stadien der Krankheit das Blut frei von Bazillen. Infektion von den Tonsillen aus ist zwar möglich, aber ganz ungewöhnlich.

8. **Strong, Richard P. and Teague, Oskar,** Susceptibility of animals to pneumonic plague. (S. 223—228.)

Die bei der Epidemie isolierten Pestkulturen erwiesen sich pathogen für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Affen (Cynomolgus). Ebenso waren sie pathogen für die Tarbaganen (Arctomys bibas), eine Murmeltierart, bei der nach Ansicht einiger Autoren die Pest endemisch vorkommen soll. Bei der Mandschurischen Epidemie konnte kein direkter Beweis für eine Abhängigkeit der Epidemie von einer Pestepidemie dieser Tiere erbracht werden. Für Esel waren die Pestbazillen nicht pathogen. Hunde sind für Pestinfektion nicht besonders empfindlich, bekommen jedoch experimentell durch Inhalation der Bazillen tödlich endigende Lungenpest.

9. **Strong, Richard P. and Teague, Oskar,** Protective inoculation against pneumonic plague. (S. 229—243.)

Schutzimpfungen mit abgetöteten Kulturen wurden in dieser Epidemie in Charbin und anderwärts vorgenommen. Aber es läßt sich kaum entscheiden, ob diese Schutzimpfung tatsächlich viel Erfolg gehabt hat, weil in den meisten

Fällen die Individuen der Gefahr der Infektion mit Pest nur wenig oder gar nicht ausgesetzt waren. Sicher ist, daß mehrfach präventive Schutzimpfung mit abgetöteten Kulturen nicht vor Infektion mit Pest geschützt hat. Experimentell wurden Immunisierungsversuche an Meerschweinchen und Affen vorgenommen und zwar mit lebenden abgeschwächten Bazillen. Bei 55 % der Meerschweinchen wurde so eine Immunität gegen spätere kutane Infektion erzielt, ebenso in der Mehrzahl der Fälle gegen nachfolgende Infektion durch Inhalation. Bei Affen war die Präventivimpfung nur ausnahmsweise erfolgreich. Die Infektion durch Inhalation erfolgte bei den Affen teils durch die Bronchien (primäre Lungenpest), teils durch Mund- und Gaumenschleimhaut.

10. **Barber, M. H.,** Immunization of guinea pigs by vaccination with avirulent plague bacilli mixed with agar. (S. 245—250.)

Die Methode der Immunisierung durch avirulente, mit Agar vermischte Bazillen gibt schlechtere Resultate, als die Immunisierung mit avirulenten Bazillen allein. Der Agar bleibt lange im Gewebe liegen (subkutane Impfung), die avirulenten Bazillen halten sich bei dieser Methode lange (25—29 Tage).

11. **Barber, M. A.,** The infection of guinea pigs, monkeys, and rats with doses of plague bacilli, ranging from one bacillus upwards. (S. 251—254.)

Mit subtiler Technik gelang es Barber im hängenden Tropfen aus Kulturaufschwemmung sehr kleine Mengen von Pestbazillen zu isolieren und zu zählen; mit dieser genau festgestellten Anzahl von Bazillen wurden Tiere (Meerschweinchen, Affen, Ratten) subkutan geimpft. Es gelingt, schon mit einem einzigen Bacillus Tiere erfolgreich und tödlich zu infizieren.

12. **Barber, M. A. and Teague, Oskar,** Some experiments to determine the efficacy of various masks for protection against pneumonic plague. (S. 255—268.)

Während der Epidemie wurden von den Aerzten und dem Wartepersonal Gesichtsmasken verschiedener Konstruktion getragen. Einen absoluten Schutz gewähren diese Masken, wie Experimente mit Bac. prodigiosus (Versprengung usw.) zeigten, nicht, immerhin einen nicht unbedeutenden relativen. Von den Aerzten und dem Wartepersonal usw., das während der Lungenpestepidemie mit Kranken in Berührung kam, erlagen, soweit darüber Ziffern vorliegen, etwa 10 % der Pest; doch ist anzunehmen, daß besonders von dem Wartepersonal, den Kulis usw. die Masken nicht immer sorgfältig angelegt wurden, so daß kein sicheres Urteil über ihre Wirksamkeit abgegeben werden kann.

W. Fischer (Shanghai).

Murata, N., Die epidemiologischen Beobachtungen anläßlich der Pestseuche in der Südmandschurei und zwar im kaiserlich japanischen Verwaltungsdistrikte. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1912, 245.)

Bei der Bekämpfung der Lungenpest der Südmandschurei wurden folgende Maßnahmen getroffen:

1. Ueberwachung der Eisenbahnwagen, Stationen und Reisenden. 2. Quarantäne. 3. Errichtung von Isolierhäusern. 4. Aerztliche Hausdurchsuchung. 5. Vertilgung der Ratten. 6. Desinfektion.

Während der Bekämpfung wurden auch einige bakteriologische Beobachtungen gemacht, von denen von Interesse ist, daß die Bazillen im Auswurf der Kranken gegenüber dem Sonnenlicht wesentlich weniger empfindlich waren als reingezüchtete Bazillen.

P. v. Monakow (München).

Schiffmann, J., Zur Kenntnis der Bauchwandtumoren. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 98, 1912, S. 543.)

An 4 Fällen von Bauchdeckentumoren konnte Verf. histologische Untersuchungen anstellen und feststellen, daß die mikroskopische

Untersuchung nicht nur den zentralen, sondern auch den Randpartien für die Deutung der Bauchwandtumoren von Bedeutung sei. Dadurch wurde nämlich die Möglichkeit der spontanen Ausheilung der im Zentrum der sogen. Schlofferschen Tumoren gelegenen Abszesse unter vollständiger Aufsaugung ihres Inhalts bei gleichzeitiger Bildung umfänglicher solider Tumoren erwiesen. Darnach könnten sich also in Operationsnarben solide Geschwülste finden, ohne Abszeß- oder Fremdkörpereinschluß, die die späteren Stadien eines Ligaturtumors darstellten; an ihrem Aufbau sei das Bindegewebe ausgiebig beteiligt. Solide Bauchdeckentumoren, die ohne vorhergehende Operation auf traumatischer Grundlage entstanden seien, zeigten keine nennenswerten entzündlichen Merkmale. *Keller (Straßburg).*

Deton, Willy, Künstliche Riesenzellengranulome. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 224—226.)

Nachprüfung der von Podwyssotzky angegebenen experimentellen Erzeugung von Riesenzellengranulationsgeschwülsten durch Injektion von Kieselgur. Die Nachprüfung ergab, daß es sich hier um echte Geschwülste sicher nicht handelt, daß ein Beweis für den unmittelbar formativen Reiz des Kieselgurs nicht gegeben ist; es ist auch fraglich, ob die vielen Kerne der Riesenzellen tatsächlich von einander getrennte Gebilde darstellen oder ob sie nicht doch durch Brücken nukleärer Substanz mit einander vereinigt sind. *Oberndorfer (München).*

Simon, Hermann, Sarkomentwicklung auf einer Narbe. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 210—219.)

Spindelzellsarkomentwicklung auf der Knochennarbe einer Tibiaosteomyelitis bei einem 66jährigen Mann. *Oberndorfer (München).*

Mathies, A., Vier familiäre Fälle multipler Neuromyxofibrosarkomatose. (Ztschr. f. Klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 1 u. 2.)

Die Erkrankung betraf eine 35jährige Frau, bei der sie seit 20 Jahren bestand, sowie 3 von deren 7 Kindern. Bei der Mutter fanden sich Tumoren der peripheren Nerven und der Hirn- und Rückenmarksnerven, bei dem ältesten Kind solche an peripheren und Hirnnerven, bei den beiden jüngeren Kindern nur an den peripheren Nerven, die Schwere der sonst gleichaltrigen Krankheit demnach abnehmend mit der kürzeren Dauer derselben. Kachexie war in allen 4 Fällen ausgesprochen und führte bei der Mutter zum Exitus. Tumoren und Pigmentation der Haut und der Schleimhäute, Störungen der Sensibilität und Motilität, trophische Störungen, Veränderungen der Psyche und des Intellekts fehlten durchgehend.

Von Hirnnerven waren im ersten Falle alle außer dem Trigeminus ein- oder doppelseitig erkrankt — die Tumoren lagen meist intradural —, im Fall 2 nur der Opticus, Acusticus und Vagus. Die Tumoren der Rückenmarksnerven im ersten Fall fanden sich hauptsächlich an der Cauda equina. Hirn und Rückenmark selbst waren auch im ersten Fall frei von Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren (in 3 von 4 Fällen) ergab Myxofibrosarkome. *H. Zoepffel (Hamburg).*

Macnaughton, Jones, Case of Ganglion neuroma of the mesentery. (The Lancet, I, 1912, 25.)

Bei einem 18jährigen Mädchen wurde ein kindskopfgroßer Tumor aus dem Mesenterium entfernt, der sich histologisch als ein Ganglioneurom

erwies. Die Nervenfasern, die sich unter einander verflechten, sind zumeist markhaltig; die Ganglienzellen in Gruppen angeordnet, zumeist stark degeneriert. Eine Partie des Tumors hat den Charakter eines Glioms mit Riesenzellen angenommen; hier sind auch die Nervenfasern mit der Weigert-Palschen Methode gefärbt, marklos; sie unterscheidet sich auch von den übrigen Tumorabschnitten durch starke Zerreißlichkeit, Neigung zu Hämorrhagie und erweckt dadurch dem Verf. den Eindruck der Malignität. Er bezeichnet den Tumor als: Neuroma ganglionare, sympaticum medullatum et non medullatum, in partibus embryonale et forsitan malignum. *R. Bayer (Bonn).*

Wilson and Willis, The so-called „mixed" tumors of the salivary glands. (American journal of the medical sciences, May 1912.)

Die Untersuchungen der Verff. betreffen eine Reihe von Mischgeschwülsten der Parotis und Submaxillaris. Eine Ableitung derselben vom Epithel oder Endothel lehnen sie ab. Die früher zur Diagnose Endotheliom verwerteten Zellgruppen betrachten sie entweder als durch die Neubildung abgeplattetes und zerschnürtes Epithel oder als unausgereifte mesodermale Bildungen. Sie nehmen einen mesodermalen Ursprung der Geschwülste an. Eine Beziehung der Tumoren zu akuter Parotitis konnten sie nicht feststellen. *Hueter (Altona).*

Weisshaupt, E., Ein embryonaler Seitengang des Ductus parotideus und seine Beziehungen zu einigen Tumoren der Parotis. (Langenbecks Arch., Bd. 101, 1912, S. 542.)

Weisshaupt macht darauf aufmerksam, daß Parotisgeschwülste, die nur einen lockern oder gar keinen Zusammenhang mit dem Gewebe der Ohrspeicheldrüse zu haben scheinen, ausgegangen sein können von einem embryonalen Seitengang des Ductus parotideus, der beim Menschen als regelmäßige embryonale Epithelanlage vorhanden ist, bis zur Geburt nur eine geringe Ausdehnung erlangt und eine vom Epithel der Mundhöhle wie vom Ductus parotideus abweichende Differenzierung erfährt. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Ferrarini, G., Sopra un caso di carcinoma ed endotelioma associati in uno stesso tumore. (Arch. scienze med., 1911, No. 5.)

Es handelte sich um eine truthühnereigroße, durch eine deutlich sichtbare fibröse Kapsel abgegrenzte Geschwulst des Unterhautzellgewebes mit cystischer Konfiguration und talgähnlichem Inhalte. Aus der histologischen Untersuchung ging hervor, daß sich in dem Tumor ein zweifacher neoplastischer Prozeß abspielte, d. h. einerseits eine atypische Wucherung der epithelialen Bekleidung der Cyste und anderseits eine Vermehrung der endothelialen Elemente der interfaszikulären Lymphbahnen. Es lag so die gleichzeitige Entwicklung eines Epithelioms, welches durch die atypische Vermehrung der Auskleidungsepithelien einer subkutanen Cystenhöhle entstand, welche das ganze Aussehen von unter der Haut eingeschlossenen Hautepithelien hatte, und eines Epithelioms vor, welches durch die Vermehrung der Endothelien der primären Lymphbahnen eines Bindegewebes zustande kam, welches das Stroma der Cystenhöhle bildete. Ein derartiges Zusammentreffen von Carcinom und Endotheliom ist eine Seltenheit und infolgedessen interessant. *O. Barbacci (Siena).*

weiche. Der einmal zurückgegangene oder verschwundene Tumor zeigte nie erneutes Wachstum. Günstige Beeinflussung fand sich in 80 Prozent der Fälle. Die Wirkung der älteren Autolysate nimmt aber rasch ab. In einem Nachwort wird Toluol statt Chloroform als Konservierungsmittel empfohlen; Autolysate halten sich im Brutschrank besser wirkungsfähig als auf Eis. Schließlich wird noch besonders hervorgehoben, daß die Vaccine günstige Resultate nur beim eigenen Tumorstamm zeigt. *Oberndorfer* (*München*).

Engel, C. S., Ueber Komplementbindungsversuche mit dem Blute Krebskranker. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 248–250.)

Das Blutserum von Geschwulstkranken verhält sich gegenüber den wäßrigen Carcinomextrakten negativ, ebenso negativ gegenüber Extrakten von Vergleichsorganen. Auch die Sera nicht kranker Krontrollpersonen gaben keine Hemmung; in einigen Fällen reagierte das Serum Krebskranker mit dem Extrakt eines menschlichen Embryo positiv. *Oberndorfer* (*München*).

Gargano, C., Trapianti di tumori epiteliali umani nel sorcio (Mus musculus) e loro trasformazione in sarcomi. (Boll. Soc. Naturalisti in Napoli, Bd. 24, S. 305.)

Verf. hat gewöhnlichen Mäusen menschliche epitheliale Geschwülste eingeimpft und zwar: ein Epitheliom der Unterlippe, ein Adenocarcinom der Brustdrüse, ein Kleinzellencarcinom der Gebärmutter und ein Panzerkrebs der Mamma. Die Einimpfung geschah in das Brustdrüsengewebe, in die Haut des Rückens oder in das Peritoneum.

Die menschliche Geschwulst ging durchschnittlich im Laufe von 20 bis 30 Tagen an; die Entwicklung des Tumors ist leicht zu erzielen. In einem Teil der Fälle fiel die Einimpfung jedoch negativ aus oder das Tier starb und zwar nicht infolge einer Infektion oder einer neoplastischen Intoxikation, sondern vor allem infolge des operativen Traumas.

Bei einer zweiten Reihe von Versuchen hat Verf. die Filtrate (durch Chamberlandsche Kerzen) der genannten Tumoren eingeimpft. Auf diesem Wege entstanden bei den Mäusen nie neoplastische Gebilde; in einzelnen Fällen entwickelten sich kleine granulomatöse Knötchen, deren Elemente keineswegs an neoplastische Zellen erinnerten; die Verimpfung dieser Granulome auf weitere Tiere fiel stets negativ aus.

Bei der ersten Reihe von Versuchen entwickelten sich aus den Tumorstücken Geschwülste, die in der Brustdrüse den Typus eines Adenocarcinoms, in der Haut denjenigen eines Epithelioms, in dem Peritoneum denjenigen eines Kleinzellencarcinoms annahmen.

Bei Weiterverimpfung dieser neoplastischen Gebilde treten in denselben bei der zweiten oder dritten Passage sarkomatöse Elemente auf und man erhält schließlich ein reines kleinzelliges Sarkom. In keinem Fall entwickelte sich wieder die ursprüngliche rein epitheliale Geschwulst. Bei Weiterverimpfung der Sarkome geschah es nach einer gewissen Anzahl von Passagen, daß die Impfung negativ ausfiel.

K. Rühl (*Turin*).

Levin, I., Tumor inoculation into organs and the analogy between human cancer and the tumors of white mice and white rats. (The Journ. of exp. Med., Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Stadium ein, welches erst ein Wachstum des Tumors ermöglichen könnte. Ein solches Stadium kann jetzt nur vorgetäuscht werden, indem die proliferierenden Tumorzellen chemisch oder mechanisch die Organzellen schädigen. In Wirklichkeit handelt es sich hier aber dann um einen postkanzerösen Zustand. Der Autor stellt sich somit entgegen Ribbert auf die Seite v. Hansemanns. Viel wichtiger als diese lokalen Bedingungen gegenüber dem Tumorwachstum sind die allgemeinen Resistenz- oder Immunitätsbedingungen des Tieres gegenüber diesem. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cohnheim, Paul, Die Körperkonstitution beim Krebs der Verdauungsorgane. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, H. 2, S. 317—327.)

Carcinom der Verdauungsorgane ist beim Habitus enteroptoticus selten, beim sehr schmalen Habitus extrem selten, dagegen beim breiten Habitus häufig. Der sehr breite Habitus stellt eine direkte Disposition dafür dar. Cohnheim führt das auch darauf zurück, daß die Enteroptotiker die schwachen, die breiten die starken Esser sind, auch häufiger trinken, und so von vornherein ihren Verdauungswerkzeugen mehr zumuten als die schmalen Individuen. Dazu kommt, daß kräftige Individuen als muskelstarke Arbeiter auch mehr Traumen auf die Bauchgegend ausgesetzt sind als schmale. *Oberndorfer (München).*

Marinno, Eduardo, Die Krebssterblichkeit in Buenos Aires während der letzten 20 Jahre. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 277—280.)

Marinno konstatiert eine starke Zunahme des Krebses in den letzten 20 Jahren (Sicherheit der Statistik?). Auffallend ist die große Zahl der Krebse der Mundhöhle, die auf das Rauchen von Zigaretten zurückgeführt wird; Magen-Darmkrebse überragen an Häufigkeit fast alle übrigen Krebse. *Oberndorfer (München).*

Schöppler, Hermann, Einmaliges Trauma und Carcinom. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 219—224.)

Nach einem Trauma der Mamma entwickelte sich innerhalb 6 Wochen zuerst an der verletzten Stelle ein intrakanalikuläres Sarkom, das exstirpiert wurde, nahe der Narbe entwickelten sich in den nächsten Monaten Geschwulstknoten vom Charakter des Carcinoma simplex. *Oberndorfer (München).*

Blumenthal, Ferdinand, Ueber die Rückbildung bösartiger Geschwülste durch die Behandlung mit dem eigenen Tumorextrakt. (Autovaccine.) (Zeitschr. für Krebsforsch., Bd. 11, 1912, H. 3, S. 427—448.)

Experimentiert wurde an Ratten mit einem sehr virulenten und sehr übertragungsfähigen Rattenspindelzellensarkom. Die Tumormasse wurde zerschnitten, in mit Chloroform gesättigtem Brunnenwasser zerrieben, die Flüssigkeit geschüttelt, im Brutschrank von 39° drei Tage lang verbracht, dann auf Eis gehalten. Die von dem groben Rückstand befreite Flüssigkeit wurde zu subkutanen immer nur einmaligen Injektionen verwendet. Das 1—3 tägige Autolysat war nun im Stande, Geschwülste von der Größe eines Tauben- bis Enteneies zum Rückgang zu bringen; der Tumor schwindet im Anfang rasch, dann langsamer, harte Tumoren verhalten sich widerstandsfähiger als

weiche. Der einmal zurückgegangene oder verschwundene Tumor zeigte nie erneutes Wachstum. Günstige Beeinflussung fand sich in 80 Prozent der Fälle. Die Wirkung der älteren Autolysate nimmt aber rasch ab. In einem Nachwort wird Toluol statt Chloroform als Konservierungsmittel empfohlen; Autolysate halten sich im Brutschrank besser wirkungsfähig als auf Eis. Schließlich wird noch besonders hervorgehoben, daß die Vaccine günstige Resultate nur beim eigenen Tumorstamm zeigt. *Oberndorfer* (*München*).

Engel, C. S., Ueber Komplementbindungsversuche mit dem Blute Krebskranker. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 248–250.)

Das Blutserum von Geschwulstkranken verhält sich gegenüber den wäßrigen Carcinomextrakten negativ, ebenso negativ gegenüber Extrakten von Vergleichsorganen. Auch die Sera nicht kranker Krontrollpersonen gaben keine Hemmung; in einigen Fällen reagierte das Serum Krebskranker mit dem Extrakt eines menschlichen Embryo positiv. *Oberndorfer* (*München*).

Gargano, C., Trapianti di tumori epiteliali umani nel sorcio (Mus musculus) e loro trasformazione in sarcomi. (Boll. Soc. Naturalisti in Napoli, Bd. 24, S. 305.)

Verf. hat gewöhnlichen Mäusen menschliche epitheliale Geschwülste eingeimpft und zwar: ein Epitheliom der Unterlippe, ein Adenocarcinom der Brustdrüse, ein Kleinzellencarcinom der Gebärmutter und ein Panzerkrebs der Mamma. Die Einimpfung geschah in das Brustdrüsengewebe, in die Haut des Rückens oder in das Peritoneum.

Die menschliche Geschwulst ging durchschnittlich im Laufe von 20 bis 30 Tagen an; die Entwicklung des Tumors ist leicht zu erzielen. In einem Teil der Fälle fiel die Einimpfung jedoch negativ aus oder das Tier starb und zwar nicht infolge einer Infektion oder einer neoplastischen Intoxikation, sondern vor allem infolge des operativen Traumas.

Bei einer zweiten Reihe von Versuchen hat Verf. die Filtrate (durch Chamberlandsche Kerzen) der genannten Tumoren eingeimpft. Auf diesem Wege entstanden bei den Mäusen nie neoplastische Gebilde; in einzelnen Fällen entwickelten sich kleine granulomatöse Knötchen, deren Elemente keineswegs an neoplastische Zellen erinnerten; die Verimpfung dieser Granulome auf weitere Tiere fiel stets negativ aus.

Bei der ersten Reihe von Versuchen entwickelten sich aus den Tumorstücken Geschwülste, die in der Brustdrüse den Typus eines Adenocarcinoms, in der Haut denjenigen eines Epithelioms, in dem Peritoneum denjenigen eines Kleinzellencarcinoms annahmen.

Bei Weiterverimpfung dieser neoplastischen Gebilde treten in denselben bei der zweiten oder dritten Passage sarkomatöse Elemente auf und man erhält schließlich ein reines kleinzelliges Sarkom. In keinem Fall entwickelte sich wieder die ursprüngliche rein epitheliale Geschwulst. Bei Weiterverimpfung der Sarkome geschah es nach einer gewissen Anzahl von Passagen, daß die Impfung negativ ausfiel.

K. Rühl (*Turin*).

Levin, I., Tumor inoculation into organs and the analogy between human cancer and the tumors of white mice and white rats. (The Journ. of exp. Med., Vol. 16, No. 2, Aug. 1, 1912.)

Bei subkutaner Impfung sind die Tiertumoren weit gutartiger als spontane Tiertumoren oder menschliche Carcinome. Umgekehrt aber verhalten sich die Tiertumoren bei Impfung in Organe biologisch ebenso wie die malignen Tier- und Menschentumoren. Obwohl diese Methode komplizierter und zeitraubender ist als die gewöhnliche subkutane Impfung ist sie aus obigem Grunde doch von besonderer Bedeutung. Ganz besonders muß man die Analogie der Bösartigkeit bei der Impfung in Organe mit dem menschlichen Carcinom zu Grunde legen, wenn man von Tierversuchen auf spezifische therapeutische Maßnahmen schließen will. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Lewin, Carl, Versuche über die Biologie der Tiergeschwülste. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 4.)

Nach den Untersuchungen des Verf. sind die bei Mäusen und Ratten spontan auftretenden Tumoren echte Carcinome bezw. Sarkome. Falls sie nicht in dem lockerem Gewebe der Unterhaut zur Entwicklung kommen, zeigen sie durchaus infiltratives Wachstum, so z. B. in Muskeln, Knochen und inneren Organen. Metastasenbildung kommt namentlich bei langsam wachsenden Spontantumoren relativ häufig vor, während sie bei raschem Wachstum gewöhnlich fehlt. Verf. glaubt, das letztere Verhalten sei auf die atreptische Immunität des Tierkörpers zurückzuführen, indem die Entwicklung von Metastasen aus Mangel an Nährmaterial unmöglich wird. Endlich spreche die Blutveränderung bei tumortragenden Tieren auch für das Vorkommen einer echten Kachexie.

Verf. beobachtete ähnlich wie andere Autoren die Entstehung von Sarkomen nach Transplantation von Carcinomen, ferner die Entstehung eines Adenocarcinoms nach Transplantation eines Rattensarkoms (in der 37. Impfgeneration). Die Entwicklung dieser neuen Geschwülste kann nur durch die Reiztheorie erklärt werden, wobei auch Parasiten im Spiele sein können.

Verf. berichtet ferner über günstige therapeutische Resultate, die er bei Injektion von Tumorautolysaten erhielt. Rattensarkome, welche mit dem Autolysat desselben Tumorstammes behandelt wurden, kamen in 35°/o zur Heilung und in zahlreichen Fällen wurde wenigstens Hemmung des Wachstums oder partielle Rückbildung gesehen. Diese Verhältnisse erklären sich aus einer echten zellulären Antikörperbildung. *Wegelin* (*Bern*).

Freytag, K., Ueber das Mäusecarcinom. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 10, 1911, H. 2, S. 155—168.)

Versuche, Mäusecarcinome durch Serum immunisierter Kaninchen, artfremdes und arteigenes Blut zu beeinflussen. Die Tumoren zeigten unter der Behandlung z. T. regressive Metamorphosen, niemals aber völliges Verschwinden; dagegen fiel die große Zahl der Metastasen bei den behandelten Tieren auf.

Ursache könnte die durch die Behandlung bedingte Lockerung und Vernichtung zahlreicher Geschwulstzellen sein, die die vorhandenen die Ansiedlung sonst verhindernden Stoffe erschöpft, vielleicht auch das Entstehen toxischer Stoffe beim Tumorzerfall, die die Ansiedlung der Metastasen begünstigen.

Erwähnt wird noch das häufige Vorkommen von Amyloid bei den behandelten krebskranken Tieren. *Oberndorfer* (*München*).

Wrzosek, Adam, Ueber den Einfluß des Alkohols auf das Wachstum des Mäusecarcinoms. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 11, 1911, H. 3, S. 515—527.)

Gegen Alkohol erweisen sich die weißen Mäuse sehr intolerant, sie nehmen ihn sehr ungern, auch in stark verdünntem Zustande. Leichter gewöhnen sich die Nachkommen alkoholisierter Mäuse, wenn ihnen gleich in den ersten Lebenswochen Alkohol der Milch beigemengt wird. Irgend welche schädliche Wirkungen ließen sich bei dauerndem Alkoholgenuß bei den weißen Mäusen nicht nachweisen. Auch Tumorimpfungen gegenüber verhielten sich alkoholisierte und nicht alkoholisierte Mäuse ziemlich gleich. *Oberndorfer (München).*

Wrzosek, Adam, Ueber die Bedingungen der Entstehung von makroskopischen Metastasen bei carcinomatösen Mäusen. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 11, 1911, H. 3, S. 507—515.)

Makroskopische Metastasen entstehen nur bei besonders energisch wachsenden Tumoren; wesentlich ist der Ort der Impfung, besonders zahlreiche positive Resultate ergab die Impfung mit Tumormaterial in den Schwanz, hier entwickeln sich die Impftumoren nach längerer Latenzperiode langsam, erreichen auch geringere Dimensionen als Geschwülste an anderen Körperstellen.

Diese Hinderung im Wachstum der primären Impfgeschwulst scheint die Entstehung von Metastasen zu begünstigen. Aber auch hier spielt die individuelle Disposition eine große Rolle. *Oberndorfer (München).*

Wernicke, Ueber bösartige Geschwülste bei Hühnern. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 10, 1911, H. 2, S. 168—190.)

Mitteilung von 6 Hühnertumoren: ein Rundzellensarkom des Oberschenkels, zwei Plattenepithelcarcinome des Beins, ein metastatisches medulläres Carcinom der Leber, ein Adenocarcinom bezw. medulläres Carcinom des Peritoneum und Ovarium, Ausgangspunkt wahrscheinlich Ovarium, schließlich eine substernale Geschwulst von mehr granulomartigem Charakter. Im Anschluß daran Literaturübersicht und Zusammenstellung der anscheinend nicht seltenen Fälle von bösartigen Tumoren des Huhns. *Oberndorfer (München).*

Wolff, Bruno, Ueber ein Blastom bei einem Aal (Anguilla vulgaris), nebst Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Geschwülste. (Virchows Arch., Bd. 210, 1912.)

Verf. beschreibt ein mannsfaustgroßes Fibrosarkom vom Mesenterium eines noch nicht geschlechtsreifen weiblichen Aales, das sich bei einem freilebenden Süßwassertier fand. Im Anschluß an diese genau geschilderte Beobachtung geht Verf. auf das Vorkommen der Geschwülste bei den Tieren, besonders bei den Kaltblütern ein und weist in interessanten Ausführungen darauf hin, daß weder Domestikation noch Gefangenschaft eine Vorbedingung für das Auftreten von Geschwülsten sind, da wir auch bei wildlebenden Arten derartige Bildungen beobachten. Danach würde man betreffs der Genese der Tumoren eher an innere Ursachen zu denken haben. Es ist auch von Interesse, daß das Auftreten von Geschwülsten in der Tierreihe spätestens bei den Selachiern (Hai) festgestellt ist. Für das Verständnis der Mißbildungen ist die Feststellung des phylogenetischen Terminationspunktes schon von Wichtigkeit geworden und kann auch für patho-

logische Fragen (Entzündung, Geschwulstbildung) wertvoll sein. Doch dürfte zu einer solchen Feststellung das vorhandene Material nach der Ansicht des Referenten noch nicht ausreichend sein.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Klein, Ein Fall von primärem Leberkrebs mit starker Bindegewebsneubildung. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 11, 1912, H. 2, S. 308—313.)

An Stelle des linken Leberlappens fand sich ein derber grauweißer knotiger Tumor, von sehr harter Konsistenz, der rechte Leberlappen war von zahlreichen grauweißen Metastasen, ebenso die Lungen durchsetzt. Mikroskopisch bestand der Lebertumor hauptsächlich aus derbem hyalinen Bindegewebe, in das sehr wenige Krebszellzüge eingelagert waren, während die Metastasen im rechten Leberlappen und in der Lunge teilweise das Bild des medullären Krebses boten.

Oberndorfer (München).

Die Firma **E. Leitz-Wetzlar** hat vor einiger Zeit ihr 150000. Mikroskop fertiggestellt und dasselbe zur Ehrung deutschen Forschergeistes Sr. Exzellenz Geheimrat Prof. Dr. Ehrlich-Frankfurt a. M. als Dedikation überreicht.

Das 100000. Leitz-Mikroskop wurde s. Z. dem Begründer der modernen Bakteriologie, Robert Koch, gewidmet.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Entwicklungsstörungen des kindlichen Hoden.

Von Dr. **Heinrich Voss.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.)

Im 45. Heft des Jahrgangs 1910 der Wiener klinischen Wochenschrift findet sich eine Arbeit von Kyrle „Ueber Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüsen im Jugendalter", in der der Verf. zu einem überraschenden Ergebnis gelangt. Er fand, daß von 110 mikroskopisch untersuchten Hoden nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz normale Entwicklungsverhältnisse aufwies, daß der bei weitem größere Teil als unterentwickelt anzusehen war.

Von den 110 Hoden waren 86 schon mikroskopisch als hypolastisch zu bezeichnen. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen 24 Hoden ergab weiter, daß nur die Hälfte derselben normal, dem Alter entsprechend, ausgebildet war, während der Rest eine deutlich erkennbare Unterentwicklung aufwies. Nur bei 10 von 110 Hoden war also ein normaler Entwicklungsgrad festzustellen. Kyrle kommt am Schluß seiner Arbeit zu der Annahme, daß die Unterentwicklung des kindlichen Hoden auf eine zurückgebliebene Entwicklung des ganzen kindlichen Körpers schließen läßt, daß ein solches Individuum leichter den Gefahren, die im Kindesalter drohen, erliegen müsse, und daß dadurch minderwertig entwickelte Individuen durch frühen Tod ausgeschaltet werden.

In Hinblick auf die Wichtigkeit der Frage entschloß ich mich, die Untersuchungen Kyrles an unserem Sektionsmaterial einer Nachprüfung zu unterziehen. Es kam mir dabei im wesentlichen darauf an, festzustellen, ob die von ihm gefundene große Zahl unentwickelter Hoden im Jugendalter sich auch bei unserem Material bestätigen würde, dann aber auch zu untersuchen, ob die Voraussetzungen, von denen Kyrle bei seinen Schlußfolgerungen ausgeht, berechtigt sind. Untersucht wurden die Hoden sämtlicher Individuen im Alter von 1—20 Jahren, wie sie der Reihe nach zur Sektion kamen.

Nach Härtung und Fixierung wurden jedesmal Schnitte untersucht, die annähernd dem Querschnitt der größten Dicke eines jeden Hoden entsprachen. Alle Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und außerdem noch, um die Entwicklung der elastischen Fasern in den Hodenkanälchen deutlich zu machen, mit Weigertscher Elastinfärbung behandelt.

Nach Kyrle zeigt sich der normale Hoden des Neugeborenen aus nicht allzu weiten Kanälchen aufgebaut, die durchweg sehr nahe aneinander gelagert sind. Zahlreiche Quer- und Längsschnitte der

Tubuli sieht man an vielen Stellen unmittelbar mit ihrer Membrana propria aneinanderstoßen, an andern Stellen wieder durch wenig eingestreute spindelförmige Bindegewebszellen von einander getrennt. Größere Lager von Zwischengewebe aber sind nicht auffindbar. Der Typus des normalen jugendlichen Hoden wäre also bezüglich der Lagerung der einzelnen Kanälchen zu einander der, daß ein Tubulus unmittelbar, nur durch wenig Zwischengewebe getrennt, neben den benachbarten zu liegen kommt. Alle Hoden, die diese Anordnung nicht erkennen lassen und durch geringere Ausbildung der Tubuli oder stärkeres Hervortreten des Zwischengewebes ausgezeichnet sind, sind nach Kyrle hypolastisch.

Eine Gruppierung der Entwicklungsstufen der einzelnen Hoden ist also nach zwei Richtungen möglich. Einmal läßt sich aus der Weite der Lumina der Kanälchen ein Rückschluß auf die Entwicklung des Hodens ziehen, zweitens gibt aber auch die Breite des Zwischengewebes ein leicht abzuschätzendes Maß der Entwicklungsstufe des Organs.

Die Gruppierung der Hoden nach der Weite der Kanälchen erwies sich als praktisch nicht durchführbar; dagegen bot das Verhalten des Zwischengewebes einen guten Anhalt für eine derartige Rubrizierung.

Die nachfolgende Einteilung der 130 Hoden bezieht sich daher auf die Entwicklung des Zwischenbindegewebes. Mit I, II, III, IV soll jedesmal das völlige Fehlen, die mäßige Entwicklung, die gute Entwicklung und das starke Ueberwiegen des Zwischengewebes gegenüber den Hodenkanälchen angedeutet werden.

Alter	I	II	III	IV	Gesamt
0— 1	4	19	36	6	65
1— 2	1	3	7	—	11
2— 3	—	2	6	—	8
3 - 4	—	2	5	—	7
4— 5	1	2	1	—	4
5— 6	—	4	2	—	6
6— 7	—	1	—	—	1
7— 8	—	2	—	—	2
8— 9	—	1	3	—	4
9—10	—	1	2	—	3
10—11	1	—	3	—	4
11—12	—	1	1	—	2
12—13	1	—	—	—	1
13—14	1	—	—	—	1
14—15	2	—	—	—	2
15—16	—	—	—	—	—
16—17	2	—	1	—	3
17—18	1	—	—	—	1
18—19	4	—	—	—	4
19—20	1	—	—	—	1
Gesamt	19	38	67	6	130
%	15%	29%	51%	5%	

Unter 130 Fällen finden sich also 19 = 15% (Kyrle 10%) „normal“ entwickelte Hoden, in 105 Fällen = 80% steht eine mäßige

Entwicklung des Zwischenbindegewebes einer mäßigen Entwicklung der Hodenkanälchen gegenüber, während 6 mal = 5 % ein starkes Ueberwiegen des Zwischengewebes mit völligem Zurücktreten der Hodenkanälchen anzutreffen ist.

Es wird also in meinem Material das Ergebnis Kyrles, daß der von ihm für normal erklärte Typus nur äußerst selten anzutreffen ist, bestätigt. Eine andere Frage ist die, ob der Hoden, den Kyrle für den normalen anspricht, wirklich der normale ist und die Entwicklung der übrigen Hoden als eine pathologische anzusehen ist. Hat nicht vielleicht im Gegenteil der hypoplastische als normaler, der angeblich normale als hyperplastischer zu gelten?

Ich will diese Frage nicht entscheiden, möchte aber noch auf folgende Tatsachen hinweisen.

Von 117 Hoden, die in der Zeit bis zum vollendeten 11. Lebensjahre untersucht wurden, war nur 7 mal = 6,2 % der „normale" Befund anzutreffen, während von 13 weiteren Hoden, deren Träger im 12. bis 20. Lebensjahre standen, 12 = 93,8 % ein normales Bild erkennen ließen. Damit wäre aber konstatiert, daß auch der hypoplastische Kinderhoden in der Pubertät sich normal entfalten kann.

Nach Kyrles Hypothese erliegen die mit hypoplastischen Keimdrüsen behafteten Kinder leichter den Infektionskrankheiten als andere. Wäre das der Fall, so müßte unter den durch Unfälle verstorbenen Kindern eine weit größere Zahl „normaler" Hoden anzutreffen sein, als bei den infolge von Krankheiten sterbenden. Auch dies stimmt nicht völlig. Bei 6 Kindern, bei denen schwere äußere Verletzungen den Tod bedingt hatten, fand ich 4 mal eine ausgesprochene Hypoplasie der männlichen Keimdrüsen. Die Zahl ist natürlich zu klein, um als Gegenbeweis der Kyrleschen Hypothese zu gelten, und es wäre daher wünschenswert, das Verhältnis an einer größeren Untersuchungsreihe zu prüfen.

Was die Entwicklung des elastischen Gewebes in den Hodenkanälchen betrifft, so vermochte ich diese gleichzeitig mit beginnender Spermatogenese erst vom 13. Lebensjahr an zu konstatieren. Die naheliegende Frage, ob die von Simmonds in so großer Häufigkeit angetroffenen Blutungen in den Hoden des Neugeborenen auf die Entwicklung des Organs von schädigendem Einfluß ist, kann im allgemeinen verneint werden. Ich fand die Hämorrhagien oder ihre Residuen in gleicher Weise im normalen wie im unterentwickelten Hoden.

Die Angabe Kyrles, daß nur ein kleiner Prozentsatz der kindlichen Hoden eine gute Entwicklung der Samenkanälchen aufweist, und daß die überwiegende Mehrzahl bei geringer Entwicklung der Kanälchen eine starke Entwicklung des interstitiellen Gewebes zeigt, wird durch meine Kontrolluntersuchungen vollauf bestätigt.

Ein Hypernephrom beim Frosch.

Von Dr. **Walther Carl,** Assistent der Klinik.
(Aus der chirurgischen Klinik der Universität zu Königsberg i. Pr., Direktor: Geh. Prof. Dr. Friedrich.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Forschungen der letzten Jahre über Kaltblütertumoren bringen im wesentlichen Fälle von Geschwulstbildungen bei Fischen. Bei den Reptilien und Amphibien ist die Zahl der bisher bekannt gewordenen Geschwülste immer noch eine bescheidene. Wenn man für die Reptilien als Grund die schwere Beschaffung des Materiales geltend machen kann, so gilt das in gleichem Maße nicht für die Amphibien, zu denen der Frosch, ein von jeher für alle möglichen Zwecke beliebtes Versuchsobjekt gehört.

Bei einer beträchtlichen Anzahl von Froschsektionen, die ich zu machen hatte gelegentlich meiner Untersuchungen über das chromaffine System, fand ich zufällig einen Tumor an der Nebenniere eines weiblichen ausgewachsenen Tieres (Gattung rana esculenta), das die Eier noch nicht abgelegt hatte.

Aus dem Hilus der linken Niere wölbte sich auf der Ventralseite ein etwa kirschgroßer, harter kugelförmiger, an der Oberfläche leicht unebener Tumor hervor. Auf der Rückseite des Tumors erkennt man noch die Niere an der Gefäßverteilung, in der Farbe unterscheidet sich der Tumor von dem Nierengewebe nicht. Oberer und unterer Nierenpol sind frei; an dem oberen Pol sieht man noch ein Stück Nebenniere in unveränderter Farbe. Die rechte Niere ist vollkommen intakt. Auf dem Durchschnitt ist der Tumor fest, gleichmäßig braunrot gefärbt, ein Saft läßt sich von der Schnittfläche nicht abstreichen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke fixiert in 10% Formalin, in einem Gemisch von doppeltchromsaurem Kali und Formalin und in absolutem Alkohol zum Nachweis von Glykogen.

Die Einbettung erfolgte in gewöhnlicher Weise in Paraffin und Celloidin.

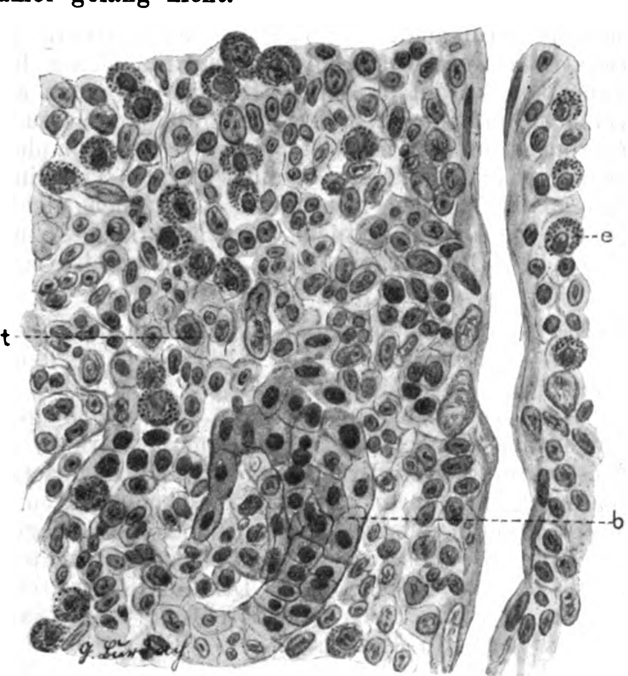
Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, daß es sich um einen sehr blutgefäßreichen im übrigen soliden Tumor handelt. Die Anordnung des Gewebes ist an einzelnen Stellen deutlich strangförmig, meistens läßt sich eine bestimmte Struktur nicht erkennen. Zwischen den einzelnen Strängen liegen die Gefäßbahnen. Für die Malignität des Tumors sprechen die gelegentlich im Geschwulstgewebe sichtbaren Reste von Harnkanälchen und das infiltrierende Wachstum der Geschwulst nach der Niere zu. Metastasen konnte ich nicht finden.

Die Zellen sind polymorph, großkernig, sie ähneln mehr in ihrer Gestalt den Zellen der Nebenniere, als denen der Niere und zwar möchte ich sie den Rindenzellen der Nebenniere zurechnen, die von Stilling als feinkörnig mit rundem oder ovalem Kern angegeben werden und kein Fett enthalten. Entsprechend der dunklen Farbe des Tumors konnte auch mit Sudan kein Fett in den Zellen nachgewiesen werden. Die goldgelbe Farbe der normalen Froschnebenniere wird auf den Gehalt an Fett zurückgeführt, das in Tröpfchenform abge-

lagert ist in besonderen durch ihre Größe und gute Abgrenzbarkeit von den eben erwähnten unterschiedenen Rindenzellen. Degenerationserscheinungen, z. B. Pyknose des Kernes oder Zusammensintern von mehreren Kernen sieht man nicht selten.

Auffallend ist der große Reichtum an eosinophilen Zellen, die von Stilling als für die Nebenniere des Frosches typische Sommerzellen beschrieben worden sind. Wie der Name besagt, sollen sie nur im Sommer vorkommen. Neueren Untersuchungen hat diese Anschauung nicht standgehalten. Jedenfalls sind sie aber Zellen, die ausschließlich der Nebenniere und nicht der Niere angehören und ihr Vorhandensein scheint mir eine wesentliche Stütze zu sein für die Diagnose Adrenaltumor. Der Nachweis von Glykogen und chromaffinen Zellen im Tumor gelang nicht.

Mit diesem Tumor habe ich nun Impfversuche angestellt; Partikelchen einer peripheren Stelle brachte ich 20 Fröschen unter die Rückenhaut. Zwei von den geimpften Tieren gelang es mir bis über ein Jahr am Leben zu erhalten. Ein Anwachsen der überimpften Tumorstücke konnte auch durch die mikroskopische Kontrolle bei keinem Tiere festgestellt werden.



Schnitt etwa aus der Mitte des Tumors bei 500facher Vergrößerung. Färbung: Haem.-Eosin.
b = rote Blutkörperchen, e = eosinophile Zellen, t = Tumorzellen.

Der andere bisher bekannt gewordene Tumor der Nebennieren beim Frosch ist von Smallwood mitgeteilt worden. Verf. berichtet, daß es sich in seinem Falle um zwei außerordentlich vergrößerte Nieren gehandelt hat, die nur nach ihrem Sitze an Nieren erinnerten. Aeußerlich waren die Tumoren in viele Lappen geteilt, Farbe weißbräunlich. Nur ein schmales Band wirklichen Renalgewebes war übrig geblieben. Von der histologischen Struktur hebt der Autor den papillomatösen Bau mit Vertiefungen und fingerförmigen Erhebungen hervor. Nach dieser Schilderung scheint es mir überhaupt fraglich, ob es sich um einen Tumor der Nebenniere gehandelt hat; in den Angaben paßt vieles für die Diagnose Cystenniere.

Ein Hypernephrom beim Frosch.

Von Dr. **Walther Carl,** Assistent der Klinik.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität zu Königsberg i. Pr., Direktor: Geh. Prof. Dr. Friedrich.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Forschungen der letzten Jahre über Kaltblütertumoren bringen im wesentlichen Fälle von Geschwulstbildungen bei Fischen. Bei den Reptilien und Amphibien ist die Zahl der bisher bekannt gewordenen Geschwülste immer noch eine bescheidene. Wenn man für die Reptilien als Grund die schwere Beschaffung des Materiales geltend machen kann, so gilt das in gleichem Maße nicht für die Amphibien, zu denen der Frosch, ein von jeher für alle möglichen Zwecke beliebtes Versuchsobjekt gehört.

Bei einer beträchtlichen Anzahl von Froschsektionen, die ich zu machen hatte gelegentlich meiner Untersuchungen über das chromaffine System, fand ich zufällig einen Tumor an der Nebenniere eines weiblichen ausgewachsenen Tieres (Gattung rana esculenta), das die Eier noch nicht abgelegt hatte.

Aus dem Hilus der linken Niere wölbte sich auf der Ventralseite ein etwa kirschgroßer, harter kugelförmiger, an der Oberfläche leicht unebener Tumor hervor. Auf der Rückseite des Tumors erkennt man noch die Niere an der Gefäßverteilung, in der Farbe unterscheidet sich der Tumor von dem Nierengewebe nicht. Oberer und unterer Nierenpol sind frei; an dem oberen Pol sieht man noch ein Stück Nebenniere in unveränderter Farbe. Die rechte Niere ist vollkommen intakt. Auf dem Durchschnitt ist der Tumor fest, gleichmäßig braunrot gefärbt, ein Saft läßt sich von der Schnittfläche nicht abstreichen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke fixiert in 10 % Formalin, in einem Gemisch von doppeltchromsaurem Kali und Formalin und in absolutem Alkohol zum Nachweis von Glykogen.

Die Einbettung erfolgte in gewöhnlicher Weise in Paraffin und Celloidin.

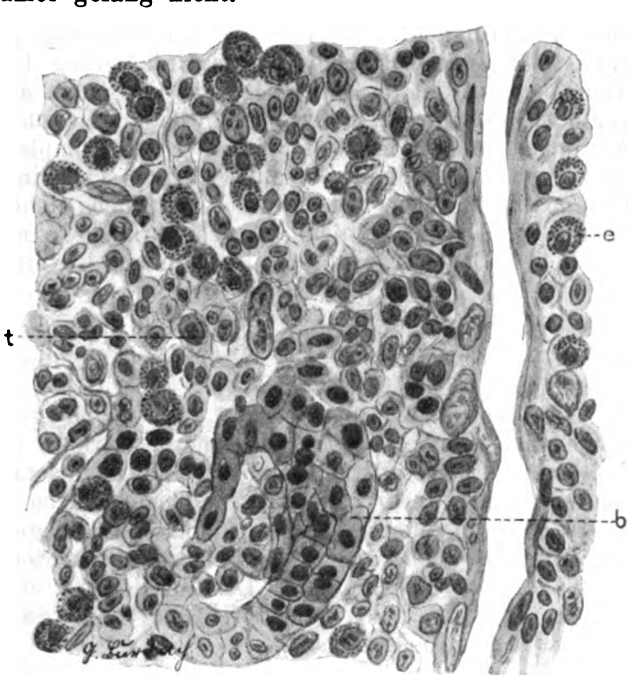
Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, daß es sich um einen sehr blutgefäßreichen im übrigen soliden Tumor handelt. Die Anordnung des Gewebes ist an einzelnen Stellen deutlich strangförmig, meistens läßt sich eine bestimmte Struktur nicht erkennen. Zwischen den einzelnen Strängen liegen die Gefäßbahnen. Für die Malignität des Tumors sprechen die gelegentlich im Geschwulstgewebe sichtbaren Reste von Harnkanälchen und das infiltrierende Wachstum der Geschwulst nach der Niere zu. Metastasen konnte ich nicht finden.

Die Zellen sind polymorph, großkernig, sie ähneln mehr in ihrer Gestalt den Zellen der Nebenniere, als denen der Niere und zwar möchte ich sie den Rindenzellen der Nebenniere zurechnen, die von Stilling als feinkörnig mit rundem oder ovalem Kern angegeben werden und kein Fett enthalten. Entsprechend der dunklen Farbe des Tumors konnte auch mit Sudan kein Fett in den Zellen nachgewiesen werden. Die goldgelbe Farbe der normalen Froschnebenniere wird auf den Gehalt an Fett zurückgeführt, das in Tröpfchenform abge-

lagert ist in besonderen durch ihre Größe und gute Abgrenzbarkeit von den eben erwähnten unterschiedenen Rindenzellen. Degenerationserscheinungen, z. B. Pyknose des Kernes oder Zusammensintern von mehreren Kernen sieht man nicht selten.

Auffallend ist der große Reichtum an eosinophilen Zellen, die von Stilling als für die Nebenniere des Frosches typische Sommerzellen beschrieben worden sind. Wie der Name besagt, sollen sie nur im Sommer vorkommen. Neueren Untersuchungen hat diese Anschauung nicht standgehalten. Jedenfalls sind sie aber Zellen, die ausschließlich der Nebenniere und nicht der Niere angehören und ihr Vorhandensein scheint mir eine wesentliche Stütze zu sein für die Diagnose Adrenaltumor. Der Nachweis von Glykogen und chromaffinen Zellen im Tumor gelang nicht.

Mit diesem Tumor habe ich nun Impfversuche angestellt; Partikelchen einer peripheren Stelle brachte ich 20 Fröschen unter die Rückenhaut. Zwei von den geimpften Tieren gelang es mir bis über ein Jahr am Leben zu erhalten. Ein Anwachsen der überimpften Tumorstücke konnte auch durch die mikroskopische Kontrolle bei keinem Tiere festgestellt werden.



Schnitt etwa aus der Mitte des Tumors bei 500facher Vergrößerung. Färbung: Haem.-Eosin. b = rote Blutkörperchen, e = eosinophile Zellen, t = Tumorzellen.

Der andere bisher bekannt gewordene Tumor der Nebennieren beim Frosch ist von Smallwood mitgeteilt worden. Verf. berichtet, daß es sich in seinem Falle um zwei außerordentlich vergrößerte Nieren gehandelt hat, die nur nach ihrem Sitze an Nieren erinnerten. Aeußerlich waren die Tumoren in viele Lappen geteilt, Farbe weißbräunlich. Nur ein schmales Band wirklichen Renalgewebes war übrig geblieben. Von der histologischen Struktur hebt der Autor den papillomatösen Bau mit Vertiefungen und fingerförmigen Erhebungen hervor. Nach dieser Schilderung scheint es mir überhaupt fraglich, ob es sich um einen Tumor der Nebenniere gehandelt hat; in den Angaben paßt vieles für die Diagnose Cystenniere.

Literatur.

E. Gaupp, Anatomie des Frosches.
M. Plehn, Ueber Geschwülste bei Kaltblütern. Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 4, Heft 3.
Smallwood, Adrenal Tumors in the Kidney of the Frog. Anat. Anz., 1905, S. 652.

Referate.

Zwick u. Zeller, Ueber den infektiösen Abortus des Rindes. I. Teil. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, 1912, H. 1.)

Das ansteckende Verkalben ist durch den Bangschen Abortusbacillus verursacht. Er ruft in der Plazenta und im Magen-Darmkanal der Foeten fibrinös-eitrige Entzündung hervor. In der Kultur wächst er sowohl in Zonen (Bang) als auch aerob. Uebertragungsversuche auf Ziegen, Schafe und kleinere Versuchstiere waren positiv. Agglutination von mindestens 1:100 und Komplementbindung von 0,01 an zeigen an, daß das serumliefernde Tier infiziert ist oder war. Prognostisch lassen sich diese Reaktionen nicht verwerten. Abortin ist für die Diagnose nicht zuverlässig. Die Infektion erfolgt meist durch den Deckakt, wohl nur ausnahmsweise mit der Nahrung.

Bonsmann (Cöln).

Zwick und Wedemann, Biologische Untersuchungen über den Abortus-Bacillus. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, 1912, H. 1.)

Der Abortusbacillus konnte rein aerob gezüchtet werden. Ein Zonenwachstum wurde durch Sauerstoffdruck vorübergehend erzielt. Dies wurde als Ausdruck einer Standortsvarietät (erhöhte Sauerstoffspannung in utero) aufgefaßt. Temperaturen von 65° C töten in 5—10 Minuten, Verweilen im Kuhharn in 1 Tage, in trocknem Kuhkot sehr schnell, doch war der Bacillus in feuchtem Kuhkot noch nach 75 Tagen am Leben. Als Desinfektionsmittel bewährten sich am besten 3 % Kresolschwefelsäurelösung und Salzsäure-Kochsalzlösung (Schattenfroh-Reichel). *Bonsmann (Cöln).*

Morgenroth, J. und Kaufmann, M., Arzneifestigkeit der Bakterien (Pneumokokken). (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 15, 1912, S. 610.)

Mit 4maliger Passage durch erfolglos behandelte Mäuse wurde Arzneifestigkeit der Pneumokokken gegenüber Aethylhydrokuprein erreicht. Der einmal feste Pneumokokkenstamm behält seine Festigkeit, gleichgültig, ob er auf Nährboden oder Tier weiter gezüchtet wird; auch monatelange Konservierung im Exsikkator nach dem Verfahren von Neufeld und Haendel schwächt die Arzneifestigkeit nicht ab. *Boehm (Jena).*

Duthoit, Raoul, Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de 6 mois. (Ann. et Bulletins de la soc. roy. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles, 70e année, 1912, No. 10.)

Ein 6 monatliches Kind, welches bei der Sektion eitrige Pleuritis und Pericarditis aufwies, ließ aus der Pericardflüssigkeit einen Bacillus isolieren, welcher dem Pfeifferschen Influenzabacillus sehr ähnlich ist, mit dem von Cohen bei sogenannter septikämischer Cerebrospinalflüssigkeit entdeckten identisch war. Cohen fand hier außer Meningitis, Pericarditis, Pleuritis usw. und konnte bei Meerschweinchen und Kaninchen mit seinem Bacillus akute allgemeine Septikämie erzeugen. Duthoit nimmt nun für seinen Fall, in welchem das Gehirn aus äußeren Gründen nicht seziert werden konnte und in welchem zu Beginn und Schluß der Erkrankung Krämpfe auftraten, an, daß ebenfalls Meningitis cerebrospinalis bestand. Diese septikämische Cerebrospinalmeningitis mit eitriger Entzündung der serösen Häute stellt ein eigenes Bild dar und ebenso ist der Cohensche Bacillus charakteristisch und läßt sich mit Hilfe der Serodiagnostik von dem Pfeifferschen Bacillus unterscheiden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Johnston, John Anderson, A research of the experimental typhoid-carrier state in the rabbit. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

„Ein der menschlichen Bazillenträgerschaft analoger Zustand kann mit Typhusbakterien experimentell beim Kaninchen erzeugt werden. Noch bis zum Ende des ersten Monats nach einer intravenösen Injektion von 0,5 ccm einer 24 stündigen Agarkultur-Suspension (in steriler Kochsalzlösung) konnten die Keime aus dem Blut wieder gezüchtet werden, aus den Fäces noch nach 110 Tagen. Aus der Galle gelang die Kultur 30 bis 60 Tage nach der Inokulation. Nach Ablauf dieser Zeit schienen die Keime sich an die Gallenblasenwand anzuheften, da ihre Gegenwart in der Gallenblase in neun von elf untersuchten unvaccinierten Tieren durch die Obduktion festgestellt wurde, während keine Typhusbakterien in der Gallenblase von fünf vaccinierten Tieren nachgewiesen werden konnten."

Die Vaccination wurde 36 bis 48 Tage nach der Inokulation vorgenommen und zwar wurden ein- bis zweimal zehn bis fünfundzwanzig Millionen abgetöteter Keime — vermutlich auch intravenös — eingespritzt. „Die Vaccination scheint mit Sicherheit als ein Mittel zur Behandlung menschlicher Bazillenträger und als Prophylacticum gegen die Entstehung der Trägerschaft indiziert zu sein."

John W. Miller (Tübingen).

Andrews, W. F., The bacteriology of the alimentary canal. [Alimentary toxaemia.] (Brit. med. journ., S. 539—542, 15. March 1913.

Bakterien, namentlich anaërob wachsende, finden im Darmkanal ideale Wachstumsstätten; die Verhältnisse werden durch Stasis noch begünstigt. Während in der Mundhöhle Streptokokken überwiegen, Magen und Duodenum äußerst selten Bakterien beherbergen, nimmt im Dünndarm die Flora zu und überwiegen im Dickdarm die Bakterien der Colongruppe mit Streptokokken über anderen Keimen, unter denen Proteus und Pyocyaneus nicht ungewöhnlich sind. Die Streptokokken sind harmloser als der Streptococcus pyogenes. Ueber die obligaten Darmanaëroben wissen wir wenig; sie haben offenbar beim Eiweißabbau eine große Rolle zu spielen. Bei pathologischen Zuständen

können einzelne Arten das Uebergewicht in der Darmflora gewinnen, so daß sie gewissermaßen als Reinkultur in bestimmten Darmabschnitten — inkl. Gallenblase — vorkommen, z. B. Cholera im Ileum, Typhus in der Gallenblase, Ruhrbazillen im Colon. Während diese Zustände durch diarrhoische Abschwemmung der übrigen Darmflora gefördert werden, kommt es bei Zurückhaltung des Darminhaltes zu einer Vermehrung der normalen Bakterienflora und damit entsteht Gelegenheit zu vermehrter Resorption der Produkte ihrer fermentativen Tätigkeit, Produkte, welche vielfach als toxische gelten können. Unter „alimentary toxaemia“ ist eine Resorption von Gift (im chemischen Sinne) bekannter oder unbekannter Zusammensetzung zu verstehen, von Gift, das auf dem Blutwege verbreitet an einer Reihe klinischer Symptome schuld ist. Gewisse derartige Zustände hängen nicht von Bakterien ab, sie sind durch fremdartige Proteinsubstanzen bedingt, die infolge mangelnder Leberfunktion nicht unschädlich gemacht wurden. Diese entgiftende Wirkung der normalen Leber bemerkt man nach Anlegung einer Eckschen Fistel, die das Auftreten ernster Vergiftungserscheinungen zur Folge hat. Desgleichen kann der übermäßige bakterielle Abbau von Proteinen in excessiver Weise Spaltprodukte erzeugen, die der Körper in gewöhnlichem Zustande nicht zu neutralisieren vermag. Darüber, daß Bakterien der normalen Darmflora wirkliche, lösliche Toxine oder auch Endotoxine bilden, welche bei der alimentären Toxämie eine größere Rolle spielen würden, existiert kein gewichtiger Beweis.

G. B. Gruber (Strassburg).

Stroebel, Der Micrococcus tetragenes als Erreger von Bakterämien beim Menschen. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 718 [Verhlg. d. Vereinig. bayr. Chirurgen 1912]).

Ein 26jähriger Mann, der wegen einer Emphyemfistel in chirurgischer Behandlung steht, erkrankt plötzlich mit Schmerzen und Schwellung beider Fußgelenke und tags darauf mit solchen auf beiden Handrücken. Unregelmäßiges Fieber mit starken Remissionen nie über 39°.

Die Blutuntersuchung ergibt Kolonien von Micrococcus tetragenes. Heilung nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer. Als Eintrittspforte muß die Empyemfistel als wahrscheinlich angenommen werden, der bakteriologische Nachweis im Eiter gelang zwar nie.

Th. Naegeli (Zürich).

Cruicksbank, Robert W., A note on rat-bite fever, with report and temperature chart of a recent case. (Brit. med. journ., 1912, S. 1437—1439.)

Es handelte sich um eine in ihrer Aetiologie ungeklärte unter lange andauerndem hohen und remittierenden Fieber verlaufende, allen Medikamenten trotzende Erkrankung, die im Anschluß an den Biß einer Ratte allmählich eintrat. Die Bißstelle, die anfangs kaum geblutet und ohne weiteres zu heilen schien, wurde schmerzhaft, der betreffende Finger schwoll an und war stärker gerötet. Es kam zu einer bis auf den Knochen fortschreitenden, feuchten Nekrose, die schließlich die Amputation erheischte. Während der Ausbreitung der Entzündung war an Hand und Arm ein makulöses Exanthem aufgetreten. Die Heilung der Operationswunde ging nur sehr langsam vor sich und wurde vom Fieber und den allgemeinen Krankheitserscheinungen monatelang überdauert.

G. B. Gruber (Strassburg).

Bongartz, H., Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukocyten bei Scharlach als pathognomonisch anzusprechen? (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Verf. fand die Döhleschen Leukocyteneinschlüsse bei 86% aller untersuchten Personen (gesunder und kranker). Doch sind die Einschlüsse nicht als physiologisch aufzufassen, da sie bei gesunden Säuglingen fehlen und erst bei Erkrankung der Kinder auftreten. Zur Zeit von fieberhaften Affektionen kommen sie in größerer Zahl vor. Nach Ansicht des Verf. stellen sie Kernabsprengungen dar, die unter toxischen Einflüssen zu Stande kommen. *Wegelin (Bern).*

Schippers, J. C. und de Lange, Cornelia, Zur Bedeutung der Döhleschen Zelleinschlüsse. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 12.)

Die Döhleschen Leukocyteneinschlüsse bei Scharlach sind nach Ansicht der Verff. eine Folge der Streptokokkeninfektion. Sie fanden sich in großer Zahl auch bei andern Streptomykosen und konnten auch bei einem mit Streptokokken infizierten Hund nachgewiesen werden. Die Einschlüsse sind als Reaktionsprodukte des Protoplasmas gegenüber den Toxinen zu deuten. Verff. sprechen sich dahin aus, daß die Einschlüsse nicht spezifisch für Scharlach sind, daß aber ihr Fehlen bei hochfiebernden Kranken gegen Scharlach spricht.

Wegelin (Bern).

Lippmann, Artur und Hufschmidt, A., Zur Frage nach der Bedeutung der Doehleschen Leukocyteneinschlüsse beim Scharlach. (Zentralbl. f. innere Medizin, 1913, No. 15.)

Verff. haben an einer Anzahl von Fällen von Scharlach und anderen Krankheiten Untersuchungen über die Doehleschen Leukocyteneinschlüsse gemacht und kommen zu demselben Resultat wie andere Autoren, daß die Einschlüsse nicht spezifisch für Scharlach seien, daß aber bei anderen Krankheiten sie nicht so typisch aussähen wie bei Scharlach. Sie fanden bei schweren und mittelschweren Fällen die Einschlüsse immer, während bei leichten Erkrankungen sie nicht konstant auftraten. 2 Fälle, die klinisch sicher als Scharlach anzusprechen waren, zeigten trotz genauer Untersuchung keine Einschlüsse, zugleich aber auch kein Urobilinogen im Harn. Diese Erscheinung läßt die Verff. die Vermutung aussprechen, daß, wie die Urobilinogenurie auch die Zelleinschlüsse Symptome eines vermehrten Zellzerfalls und die Einschlüsse evtl. von Leukocyten aufgenommene Zellreste seien und fordern auf, das Zusammengehen von Urobilinogenurie und Auftreten der Doehleschen Leukocyteneinschlüsse zu beachten.

Leupold (Würzburg).

Manoiloff, E., Ueber die Magensaftanaphylaxie. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 7.)

Verf. fand bei seinen Versuchen die Angaben von Spiro Levierti bestätigt, wonach Magensaft von Magencarcinomkranken bei Tieren, welche mit Krebssaft subdural vorbehandelt sind, anaphylaktische Symptome hervorruft. Der Magensaft von Kranken mit Krebs anderer Organe erwies sich als indifferent. *Wegelin (Bern).*

Pearce, R. M., The retention of foreign protein by the kidney a study in Anaphylaxis. (The journal of experimental medicine, Vol. 16, No. 3, Sept. 1, 1912.)

Extrakte aus den Nieren normaler Kaninchen 1 bis 4 Tage nach intravenöser Injektion von Eialbumin und Pferdeserum sensibilisieren Meerschweinchen gegenüber einer zweiten Injektion dieser Eiweißkörper. Die Sensibilisierung war nur bei Anwendung von Extrakten vom 1. oder 2. Tag konstant und stark. Vergleichende Untersuchungen mit der sensibilisierenden Kraft des Blutes, der Leber, der Niere zeigen, daß die Sensibilisierung von dem Gehalt des zirkulierenden Blutes an fremden Eiweißkörpern und nicht von der Häufung oder Bildung dieses in den Organen abhängt. Nephritis scheint nicht von selektiver und dauernder Fixation eines Eiweißkörpers durch die Nierenzellen, sondern nur von der Wirkung eines solchen Eiweißkörpers während der Ausscheidung abzuhängen. Aus Versuchen mit Nierenextrakten nach Anwendung von Urannitrat und Chromsalzen zeigte sich, daß wenigstens bei der akuten Nephritis die Ausscheidung eines fremden Eiweißkörpers verlangsamt ist. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Pfeiffer, H. und **Jarisch, A.**, Zur Kenntnis der Eiweißzerfallstoxikosen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 38.)

Bei der Prüfung des Abbauvermögens der Seren von mit artfremden Eiweißkörpern präparierten Meerschweinchen nach der Dialysier-Methode von Abderhalden zeigte sich, daß schon am 6. Tage nach der Vorbehandlung ein deutlicher, wenn auch noch nicht starker Abbau eintrat, und daß das proteolytische Ferment etwa 1 Monat im Serum nachgewiesen werden konnte. Auch nach Vorbehandlung mit kleinsten Mengen (0,00001 ccm) artfremden Serums sowie bei passiv anaphylaktischen Tieren konnte ein deutlicher Abbau nachgewiesen werden. Nach Eintritt kompletter Antianaphylaxie verschwindet das proteolytische Vermögen, um zirka am 3. oder 4. Tage wieder aufzutreten. — Von ausschlaggebender Bedeutung ist bei diesen Versuchen die Einhaltung bestimmter quantitativer Verhältnisse zwischen Immunserum und Antigen.

Ebenso wie beim anaphylaktischen Shok vermögen auch bei der Hämolysinvergiftung des Meerschweinchens entsprechend gewählte Dosen von Chlorbaryum die Giftwirkung aufzuheben, was einen neuen Beweis für die Identität beider Vergiftungsbilder darstellt. Der Temperatursturz bei der Anaphylaxie ist nicht allein durch ein Versiegen der Wärmeproduktion bedingt, sondern zum mindesten zu einem großen Teil durch eine periphere Vasodilatation. Auch die temperaturherabsetzende Wirkung des Ergamins dürfte auf Vasodilatation zurückzuführen sein und wird durch Chlorbaryum aufgehoben.

Ein weiterer Abschnitt der Arbeit befaßt sich mit der Bestimmung des antitryptischen Serumtiters nach den Versuchen von Rusznjak am anaphylaktischen Meerschweinchen (genaue Beschreibung der Methode). Die Verff. fanden: Sowohl bei der Hämolysinvergiftung als auch bei der anaphylaktischen Erkrankung des Meerschweinchens folgt auf eine Phase des Anstieges eine solche des Abfalles des antitryptischen Serumtiters zu subnormalen Werten; dem entspricht also eine primäre Phase eines akut gesteigerten und eine sekundäre des herabgesetzten Eiweißzerfalls. Im Zustande kompletter Antianaphylaxie konnte eine Veränderung des Serumtiters nach auf- oder abwärts nicht wahrgenommen werden. — Das antiproteolytische Vermögen des injizierten Serums steht nicht im Zusammenhang mit dem gesteigerten Eiweißzerfall im Shock. Das infektiöse Fieber geht mit einer Erhöhung der antiproteolytischen Serumwirkung, also mit einem gesteigerten parenteralen Eiweißzerfall einher. Diesen „sekundären Zerfallstoxikosen“ — das Gift wird erst im Tierkörper dadurch gebildet, daß die injizierte Substanz Zerfallsvorgänge am Eiweißmolekül des Versuchstieres hervorruft: also erst Anstieg und dann Abfall des antitryptischen Serumtiters — stellen die Verf. die „primären Zerfallstoxikosen“ gegenüber, wo präformiertes Gift einverleibt wird (Pepton, Harnrückstände und Ergamin) und der antitryptische Serumtiter sofort auf subnormale Werte herabsinkt. Kleine Mengen von Harnrückständen und Ergamin, die nur Fieberreaktion auslösen, verändern den Serumtiter nicht. Durch

Nephrektomie urämisierte Kaninchen zeigen gleichmäßigen Anstieg des antitryptischen Titers, in der Agone hält er sich auf gleicher Höhe, was auf Herabsetzung des Eiweißzerfalls unter dem Einfluß des retinierten Giftes zurückgeführt wird. „Darin ist ein neuer Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Ansicht gegeben, daß Anaphylaxie und Hämolysinvergiftung ihrem Wesen nach Ueberproduktionsurämien sind." *Boehm (Jena).*

Szymanowski, Z., Anaphylaktische Studien. I. Können eiweißfällende Mittel anaphylaxieähnliche Erscheinungen erzeugen? (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1912, S. 1.)

Szymanowski untersuchte die Wirkungsweise verschiedener Schwermetallsalze bei intravenöser Injektion an Meerschweinchen und fand, „daß Sublimat, Tannin und Phosphormolybdänsäure in ihrer Wirkung eine große Aehnlichkeit mit dem anaphylaktischen Shock aufweisen (typischer Shock, Lungenblähung usw.)". *Boehm (Jena).*

Szymanowski, Z., Anaphylaktische Studien. II. Zur Frage des Bakterienanaphylatoxins. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1912, S. 13.)

Bei Nachprüfung der von Besredka und Ströbel aufgestellten Behauptung, daß bei dem Friedbergerschen Anaphylatoxinversuch der Peptongehalt des Nährbodens die Ursache der toxischen Wirkung sei, kommt Szymanowski in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Lurà durch vergleichende Versuche mit peptonhaltigen, peptonfreien und eiweißfreien Nährböden zu dem Schluß, daß dem Pepton keine ausschlaggebende Rolle zukommt. *Boehm (Jena).*

Bańkowsky, J. u. Szymanowski, Z., Anaphylaktische Studien. IV. Zur toxischen Wirkung des menschlichen Blutserums. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 330.)

Die Toxizität des Menschenserums für Meerschweinchen scheint bei Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, Scharlach, Masern) konstant höher zu sein als die des Normalmenschenserums. Während das Serum gravider Frauen etwa den Toxizitätsgrad von Normalmenschenserum aufweist, ist das menschliche Fötalserum für Meerschweinchen nahezu atoxisch. Durch anaphylaktische Versuche wird wahrscheinlich gemacht, daß diese Atoxizität wohl auf den Mangel von Normalantikörpern, welche erst nach der Geburt entstehen, zurückzuführen ist. *Boehm (Jena).*

Lurà, A., Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 233.)

Polemik gegen die gleichnamige Arbeit von Besredka, Ströbel und Jupille in Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 249. *Boehm (Jena).*

Besredka, A., Ströbel, H. u. Jupille, F., Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 249.)

Die Arbeit bringt neue Versuche, die die Identität der Anaphylatoxinwirkung und des anaphylaktischen Shoks widerlegen sollen. Die Versuche befassen sich einerseits mit der Rolle des Peptongehaltes der Nährböden, andrerseits mit gekreuzten Vaccinationen mit Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton. *Boehm (Jena).*

Dold, H. und **Aoki, K.**, Beitrag zur Frage der Identität des in vitro darstellbaren Anaphylatoxins mit dem in vivo entstehenden anaphylaktischen Gifte. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 357.)

Wie Kodama nachgewiesen hat, verliert Pferdefleischeiweiß durch 1—10tägige Vorbehandlung mit 70—100 % Alkohol seine anaphylaktischen Fähigkeiten in vivo. Dem entspricht nach Versuchen der Verf. auch in vitro eine Unfähigkeit zur Anaphylatoxinbildung bei der Alkoholvorbehandlung des Pferdefleischeiweißes. In früheren Untersuchungen haben die Verff. gezeigt, daß 15 Tage lange Vorbehandlung von Bakterien (Paratyphus B) in 96 % Alkohol der Anaphylatoxinbildung keinen Eintrag tut; dem entspricht nach neuen Untersuchungen auch die durch die Alkoholvorbehandlung unbeeinflußte Fähigkeit der Bakterien zur Anaphylaxiebildung in vivo. Verf. erblicken in dieser Parallele eine neue Stütze für die Identität des Anaphylatoxins mit dem anaphylaktischen Gift. *Boehm (Jena).*

Friedberger, E. und **Kapsenberg, G.**, Die Anaphylatoxinbildung aus tierischen Bazillen und durch Plasma an Stelle von Serum. [Ueber Anaphylaxie, 33. Mitteilung.] (Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 152.)

Die Zusammenfassung lautet: Die Abspaltung des Anaphylatoxins durch Serum gelingt in gleicher Weise wie bei Verwendung von Kulturbakterien auch mit tierischen Bazillen. In beiden Fällen ist das Plasma ebensogut wie das Serum zur Giftbildung geeignet. Diese Versuche bilden einen weiteren Beweis dafür, daß das Anaphylatoxin auch im Organismus aus Bakterien entsteht. *Boehm (Jena).*

Leschke, E., Ueber die Bildung eines akut wirkenden Ueberempfindlichkeitsgiftes aus säurefesten Bakterien und aus dem Neutralfett der Tuberkelbazillen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 619.)

L. hat aus verschiedenen pathogenen und nicht pathogenen säurefesten Bakterien mit frischem Normalserum wirksame Anaphylatoxine hergestellt. Auch mit Tuberkelbazillenfett gelang ihm die Bildung von Anaphylatoxin. *Boehm (Jena).*

Manuchin, J. J. u. **Potiralovsky, P. P.**, Antianaphylaxie (nach der Methode von Prof. Besredka) bei lokalen Anaphylaxieerscheinungen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 549.)

„Die intravenöse Antianaphylaxie des Pferdeserums (nach der Methode von Besredka) schützt vor der Entwicklung von Anaphylaxieerscheinungen, die bei Kaninchen nach subkutaner Injektion dieses Serums zutage treten.“ Bei subkutanen Präventiveinspritzungen scheint der Erfolg auszubleiben. Eine der intravenösen Präventivinjektion folgende intravenöse Einspritzung von dicker Tuschelösung schaltet den Schutz der ersteren aus, was möglicherweise mit dem Verschwinden der Leukocyten aus der Blutbahn nach Injektion von Emulsionen zusammenhängt. *Boehm (Jena).*

Meyer, Robert, Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 52.)

Verf. weist auf ein kürzlich erschienenes Werk von Richard Semon (Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften) hin und betont, daß durch die Darlegungen Semons die somatische Induktion der Keimzellen durchaus bewiesen wird. Die Induktion der Keimzellen ist in einer Reihe von Fällen nicht eine direkte, sondern nur durch Transformation äußerer Reize in somatische Erregungen denkbar. Nach R. Meyer ist auch die Entwicklung des Intellektes in hohem Grade durch Vererbung erworbener Fähigkeiten bedingt.

Wegelin (Bern).

Chiari, H., Ueber familiäre Chondrodystrophia foetalis. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 5, S. 248—249.)

Mitteilung von zwei Fällen chondrodystrophischer männlicher Neugeborener, die von einem Vater, aber zwei Müttern, die Schwestern waren, stammten. Der Vater der Foeten hatte normalen Körperbau, war Alkoholiker. Der Vater des Vaters hatte auffallend kurze Beine, machte den Eindruck eines Zwerges. Der Vater der beiden Foeten und die beiden Mütter hatten gemeinsame Urgroßeltern, über deren Körperbau nichts bekannt ist.

Oberndorfer (München).

Hilbert, H., Schichtstarbildung durch vier Generationen einer Familie. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 23, S. 1272—1273.)

Tochter, Mutter, Großmutter und wahrscheinlich auch Urgroßmutter mütterlicherseits litten an Schichtstar, keine Verwandtenheirat, keine Krampfanfälle bei den Familienmitgliedern, keine Syphilis, keine Rachitis.

Die Vererbung erstreckte sich nur auf die weiblichen Familienmitglieder, die männlichen hatten durchweg normale Augen.

Oberndorfer (München).

Kermauner, F., Das Fehlen beider Keimdrüsen. (Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, 1912, H. 3.)

Kermauner hat es unternommen, an der Hand einer kritischen Betrachtung der in der Literatur beschriebenen Fälle Anhaltspunkte zur Lösung der bisher kaum erörterten Frage nach der formalen Genese des beiderseitigen Keimdrüsendefektes zu erhalten.

Er kommt zu dem Ergebnis, daß ein wirklicher anatomischer Defekt beider Keimdrüsen in äußerst seltenen Fällen vorkommt. Vom wirklichen Defekt gibt es alle mögliche denkbaren Uebergangsformen zu den unbestimmbaren und zu den definitiven, normalen, verschieden geschlechtigen Keimdrüsen.

K. hält es nicht für zulässig, wie vielfach geschehen ist, bei Defekt beider Keimdrüsen von einem bestimmten Geschlecht zu sprechen; auch dann nicht, wenn das äußere Genitale im Sinne eines bestimmten Geschlechtes ausgebildet ist oder die Wolffschen bzw. die Müllerschen Gänge nachgewiesen werden. Die Bezeichnungen: bilaterale Anorchidie, bilateraler Ovarialdefekt sind unrichtig. Individuen mit Defekten der Keimdrüsen sind vielmehr geschlechtslos; sie bilden den höchsten Grad jener Gruppe, die man auch anatomisch am besten als Sexus anceps bezeichnet, bei welcher wir den Charakter einer vorhandenen Keimdrüse mikroskopisch nicht bestimmen können.

In wieweit ein beiderseitiger Nierenmangel (bei Sirenen) zusammen mit beiderseitigem Fehlen der Keimdrüsen vorkommt, scheint noch fraglich. Selbst wenn dieses Zusammentreffen sicher erwiesen wäre, so ließe sich daraus noch nicht ableiten, daß hier beiderseits die Wolffschen Körper primär gefehlt haben. In solchen Fällen und ebenso dann, wenn die Keimdrüsen allein fehlen, die Nieren aber vorhanden sind, ist der Defekt der Keimdrüsen zweifellos anderen Ursachen zuzuschreiben, als die Sirenenbildung selbst.

Ein beiderseitiges primäres Fehlen des Wolffschen Körpers scheint vielmehr überhaupt nicht vorzukommen, bzw. mit dem Weiterwachsen der Frucht in den frühesten Stadien nicht vereinbar zu sein. K. vermutet, daß der Wolffsche Körper als eine Art Drüse mit innerer Sekretion, als ein Assimilationsorgan aufzufassen ist.

Was die formale Genese des doppelseitigen Keimdrüsendefektes anbetrifft, so braucht man an eine Aplasie der Urgeschlechtszellen nicht zu denken. Alle Varianten lassen sich vielmehr in folgender Weise einer formal-genetischen Erklärung zuführen:

Irgendeine spezifische Noxe schädigt die Keimzellen und vernichtet sie. Wenn der Prozeß früh einsetzt, kann das ganze Organ schwinden, bzw. nicht zur Entwickelung kommen; wenn er sich später abspielt, bleibt das bereits in Ausbildung begriffene Stroma in Gestalt eines rudimentären Organs erhalten. Ein gewisser Grad von Beteiligung der nächsten Nachbarschaft ist immer vorhanden; im ersten Falle gewöhnlich mehr, im zweiten weniger. Ist er gering, so kann der Wolffsche Gang seine Entwickelung (mehr oder weniger) durchmachen; ebenso der Müllersche Gang. Die anscheinend ganz regelmäßigen Mesenchymdefekte der beiden Organe sind Teilerscheinungen des primären Prozesses oder Folge einer Rückwirkung desselben (schwielige Schrumpfung) auf die Nachbarschaft.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Clerc, Un cas de gigantisme eunuchoid. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 10.)

Schilderung eines Falles von eunuchoidem Riesenwuchs. Am auffälligsten ist an dem nun 69jähr. Manne die mangelhafte Entwicklung der äußeren Genitalien bei bis ins hohe Alter fortbestehender Libido sexualis. Röntgenaufnahmen der sella turcica zeigten keine Erweiterung derselben; die Epiphysenfugen verstrichen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Krokiewicz, Ein Fall von Situs viscerum inversus completus. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Beschreibung eines klinisch beobachteten Falles von totalem Situs inversus viscerum bei einem 25jährigen kräftigen Maurergesellen. Die klinische Diagnose wurde durch die Röntgenuntersuchung völlig bestätigt. — Genetisch nimmt Verf. auf Grund der Experimente von Spemann, der künstlich Situs inversus durch Exzision kleiner Stückchen aus der Rückenplatte des Embryo und Anheilung nach Umdrehung erzeugte, an, daß es sich um eine Umlagerung der Mesoentodermalplatte handelt, wodurch primär eine Verlagerung der Eingeweide der Bauchhöhle und dann erst sekundär die des Herzens in der Brusthöhle stattfindet.

Individuen mit einem Situs inversus sind meist sonst ganz gesund und arbeitsfähig. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Modena, Gustavo, Totales Fehlen des Gehirns und Rückenmarks. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2.)

Ein Fall von echter Amyelie festgestellt bei einem 10 Tage über das berechnete Enbindungsdatum hinaus verspätet geborenem Kinde. Es fand sich keine Spur von Hirn und Rückenmark, wogegen die peripheren Nerven, auch die Gehirnnerven und die Spinalganglien gut entwickelt waren.

Das Muskelsystem war völlig normal. *Funkenstein (München).*

Forssner, H. J., Zur Pathogenese der angebornen Darm- und Oesophagusatresien. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 101, 1912, S. 477.)

Der entwicklungsgeschichtliche Prozeß, der zur Entstehung einer angebornen Darmatresie führt, ist nach F. nicht die Epithelverschließung an und für sich, nicht eine Hemmungsmißbildung im Stadium der embryonalen Okklusion, sondern das Auftreten der Vorstadien der Zottenbildung in einem Zeitpunkt, wo das Epithel noch nicht im Stande ist, der Wachstumsenergie des Mesenchyms ein Ziel zu setzen.

S. G. Leuenberger (Basel).

Weber, Wilhelm, Ueber einen weiteren Fall von Atresie des Duodenums. (Med. Klin., 1913, No. 2, S. 411.)

Beobachtung eines zweiten Falles (bezügl. des ersten Falles s. Med. Klin. 1910, No. 33 u. 34, ref. d. Centralbl. 1911, S. 254) von fast vollständiger Atresie des Dünndarms unterhalb der Vaterschen Papille, hervorgerufen durch eine quergespannte, trommelfellartige Membran, die das Lumen fast ganz verschließt. *Funkenstein (München).*

Mayer, Clifford, Congenital absence of rectum and large intestine. (Brit. med. journ., S. 498—499, 8. March 1913.)

Bei einem drei Tage alten Kinde kam es zu Ileuserscheinungen; bei der Operation wurde ein blind endigendes Darmstück gefunden und hiermit zunächst ein künstlicher After angelegt. 20 Tage später starb das Kind. Bei der Obduktion fand man an Stelle des Coecums und des übrigen Colons bis zum Rectum einen weißlichen, dünnen Strang. Mesosigmoideum und Mesocolon waren ausgebildet. Das Ileum endigte blind, am Anfang des Coecums war eine minutiöse Appendix vorhanden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Usener, W., Ueber Nabelschnurbruch. [Aus der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik in Leipzig.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 77, 1913, H. 2.)

Uebersicht über die Aetiologie des Nabelschnurbruchs und Bericht über zwei eigene Beobachtungen, wo einmal Persistenz des Meckelschen Divertikels, im andern Falle ein Enterocystom die Ursache des Nabelschnurbruchs abgab. *Peiser (Berlin).*

Vogt, E., Zur Kenntnis der Weichteildefekte am Kopfe Neugeborener. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 37, 1913, S. 119.)

Zu den von Kehrer schon zusammengestellten 33 Fällen fügt Verf. 3 weitere selbst beobachtete hinzu. In all seinen Fällen betraf der Defekt nur die Weichteile des Schädels, nie den Knochen selbst. In einem der 3 Fälle war die Narbe entgegen den meisten früheren

Beobachtungen lineär. Es steht jetzt fest, daß die Ursachen dieser Wunden und Narben durch Amnionadhäsionen entstehen. Wahrscheinlich durch Entzündung des Amnions bilden sich Verwachsungen desselben mit der Körperoberfläche der Frucht; diese Adhäsionen werden dann durch Zunahme des Fruchtwassers und durch Kindsbewegungen gedehnt und zu dünnen Bändern ausgezogen. Reißen diese Bänder nahe an der Körperoberfläche des Kindes ab, so entstehen Defekte, die je nach ihrem Alter bei der Geburt schon vernarbt sein können oder ganz frische Wunden darstellen. *Keller (Strassburg).*

Sachs, E., Ueber Nebenlungen. (Gynäkol. Rundsch., 1912, H. 23, S. 853.)

Verf. beobachtete bei der Sektion eines Neugeborenen in der linken Pleurahöhle einen pyramidenförmigen fast vollkommen freien Körper, der in seinen beiden größten Durchmessern 4 und 6 cm maß; seine Oberfläche war glatt; dieser Körper stand durch einen $1^1/_2$ cm langen Stiel mit dem hintern Mediastinum in Verbindung. In mikroskopischen Schnitten konnte man typisches Lungengewebe mit kleinsten Bronchien und Alveolen erkennen; das einzige was jedoch im Gegensatz zur wohlausgebildeten Lunge fehlte, war die Knorpelanlage. In dem Streit, ob es sich bei solchen Nebenlungen um eine Ekzeßbildung, d. i. um eine dritte Lungenanlage (Eppinger) handelt, oder um eine Abschnürung von der normalen Lunge (Benecke), kommt Verf. zu dem Schluß, daß beide Theorien in einzelnen Fällen Geltung haben können, da mit Bestimmtheit das Vorkommen beider Genesen nachgewiesen sei. Wo aber weder eine Oesophagusverbindung mit der überschüssigen Lunge, noch ein Defekt der gleichseitigen Hauptlunge vorhanden ist (wie in dem vom Verf. beschriebenen Fall), muß die Frage nach der Genese offen bleiben. *Keller (Strassburg).*

Wenglowski, R., Ueber Halsfisteln und Zysten. (Langenbecks Archiv, Bd. 101, 1913, S. 789—892.)

In einer monographischen Arbeit kommt Wenglowski zum Schlusse, daß sich an der Ausbildung des Sinus cervicalis der untere Rand des III. Kiemenbogens beteiligt und nicht des II. Kiemenbogens. Der Gang der aus der III. Schlundtasche gebildeten Thymus wird gewöhnlich ganz oder teilweise zurückgebildet. Aus dem in Ausnahmefällen als Ganzes oder partiell persistierenden Thymusgang kann sich eine laterale Halsfistel oder Zyste entwickeln. Von dem kurzen, frühzeitig verschwindenden Kanal der lateralen Schilddrüsenlappen nimmt Wenglowski an, daß er in Analogie mit dem Thymusgang persistieren und zur Bildung von Fisteln und Zysten führen kann, wobei sich die innere Mündung solcher Fisteln lateral vom Kehlkopfeingang befinden wird. In bezug auf Einzelheiten sei auf die sehr lesenswerte Originalarbeit verwiesen. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Bunde, G., Ueber einen Fall von medianer Halsfistel. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Bei einem zwölfjährigen Mädchen fand sich oberhalb des Larynx eine kurze, Schleim sezernierende Fistel, die sich in zwei solide Stränge fortsetzte, von denen der eine hinter dem Zungenbein, der andere in der Schilddrüse endigte. Die Stränge enthielten Muskelfasern und Schilddrüsengewebe. *Wegelin (Bern).*

Häberle, H., Ein Fall von Doppelmißbildung. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, S. 39.)

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung einer seltenen Mißbildung, nämlich eines Dicephalus tribrachius. Die Organe der oberen Körperhälfte waren alle paarig angelegt; im Abdomen fand sich eine ebenfalls doppelt angelegte, aber verschmolzene Leber; dagegen nur eine Milz. Die Geschlechtsorgane waren einfach und vollkommen normal. Der mittlere Arm war durch Verschmelzung zweier Arme entstanden und zeigte eine überwiegende Beteiligung der Armanlage der linken Frucht, infolge rein räumlicher Verhältnisse. Verf. gibt ferner eine kurze Beschreibung von zwei in der Literatur niedergelegten ähnlichen Fällen und hebt die gegen seinen eigenen Fall abweichenden Punkte im Organaufbau hervor. *Keller (Strassburg).*

Hausen, Fehlen des Wurmfortsatzes. (München. med. Wochenschrift, 1912, No. 50, S. 2735.)

Bei einem 67jährigen Mann fehlte der Wurm vollkommen.

Oberndorfer (München).

Corner, Edved M., The function of the appendix and the origin of appendicitis. (Brit. med. journ., S. 325—327, 15. Feb. 1913.)

Der Processus vermiformis stellt einen spezialisierten Teil des Darmkanales vor; sein lymphatischer Apparat soll den Körper schützen gegen die Mikroben der ileocoecalen Darmregion. Bezüglich der Erkrankung des Wurmfortsatzes wird der Vergleich mit den Rachentonsillen herbeigezogen, nur, daß im Processus noch die Peristaltik zu bedenken ist. Wie durch Beeinträchtigung der Peristaltik (Entzündung) der Wurmfortsatz sich nicht entleeren kann, kommt es zu einem Circulus vitiosus. Der retinierte Inhalt fördert die Bakterienflora und je mehr dies der Fall ist, um so mehr steigt die Entzündung und um so weniger kann es zur Entleerung des Processus kommen. Die Folge solcher appendikulärer Obstipation kann eine Konkrementbildung des Inhaltes sein, die wiederum zu pathologischen Veränderungen Anlaß zu geben vermag. Das Coecum wird in solchen Fällen früher oder später infolge des in der entzündeten Appendix produzierten toxischen Materiales ebenfalls affiziert; diese Affektion kann sich über den ganzen Dickdarm ausdehnen. Nach dem 30. Lebensjahre sind die suppurativen Formen und die peritonitischen Komplikationen der Appendicitis häufiger als vorher, weil mit diesem Alter der Lymphapparat im Schwinden begriffen ist. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Keith, Arthur, The functional nature of the caecum and appendix. (Brit. med. journ., S. 1599—1602, 7. Dec. 1912.)

Nach einem vergleichend anatomischen und physiologischen Referat über den Blinddarm und seinen Anhang macht der Verf. als eventuellen Grund für die häufigen Erkrankungen dieses Darmabschnittes die Lebensweise bzw. die jetzige Art der Ernährung verantwortlich; er bezieht sich dabei auf Weinberg (Bull. de la Soc. de Path., Nov. 1908, S. 556), der bei 10 gefangenen Schimpansen unter 61 Appendicitis nach dem Tode konstatierte. Der Schimpanse habe dieselben Blinddarm-

verhältnisse wie der Mensch; aber nur in der Gefangenschaft erkranke er in solcher Weise, wenn seine Ernährung der menschlichen analog durchgeführt werde. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Eames, W., Needle in appendix. (Brit. med. journ., S. 1708, 21. Dec. 1912.)

Ein unter den Erscheinungen einer Appendicitis erkrankter Knabe beherbergte in seinem durch Peritonealadhäsionen reichlich verdeckten Wurmfortsatz eine Nadel, die gerade im anscheinend gesunden Teil des Fortsatzes lag. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Retzlaff, O., Ueber Fremdkörper des Darms und Wurmfortsatzes. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 46.)

Bei einem 61jährigen Mann, der wegen diffuser Peritonitis operiert worden war, fand sich bei der Sektion eine zirkuläre Striktur des Ileum, oberhalb davon in dem erweiterten Darmabschnitt dicht am Mesenterialansatz lag ein kleines Emaillesplitterchen, das zur Perforation geführt hatte. Die Striktur muß älteren Datums und wahrscheinlich tuberkulöser Natur sein, obschon sonst keine Spur von überstandener Tuberkulose nachweisbar war.

Anschließend daran erwähnt R. 2 Befunde von Fremdkörpern in der Appendix (Stecknadel, Glied von Taenia solium) die als alleinige Ursache der Epityphlitis anzusehen sind. *Th. Naegeli (Zürich).*

Pascale, G., Pathogenese der Appendicitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1912, No. 51.)

Verf. ist der Ansicht, daß zur Entstehung einer Appendicitis verschiedene Bedingungen erfüllt sein müssen. Diese Bedingungen sind: 1. Störungen der Zirkulation (Blutandrang, Thrombose, Embolie). 2. Veränderter Chemismus im Darmrohr, wodurch eine toxische Folliculitis zu Stande kommen soll. 3. Längeres Verweilen der gewöhnlichen Bakterien der Darmflora und deren Symbiose mit andern zufällig vorhandenen Mikroorganismen (Gärung, Fäulnisprozesse und Intoxikationen im Darmrohr). Die rein mechanische Theorie, welche die Stauung des Wurmfortsatzinhaltes durch Verschluß des Lumens für die Appendicitis verantwortlich macht, wird vom Verf. verworfen.

Wegelin (Bern).

Cecil and **Bulkley,** A critical study of oxyuris and trichocephalus appendicitis. (American journal of the medical sciences, Juni 1912.)

Die Verff. haben eine größere Anzahl von Appendicitisfällen, sowie Appendices von Autopsien auf Parasiten untersucht. Das Material betraf nur Kinder. In 15 % der Fälle fanden sie Oxyuren und Trichocephalen. Sie kommen durch das Studium ihrer Präparate zu der Anschauung, daß diese Parasiten von sich aus, ohne Mitwirkung von Bakterien, typische Veränderungen der Appendices erzeugen können, welche eine gut abgegrenzte, charakteristische Form der Appendicitis bedingen. Die Oxyuren-Appendicitis kann in Form eines leichten Katarrhes auftreten. Einen zweiten Typus bilden die Fälle, in denen die Oxyuren in die Mukosa eindringen, dabei kann Leukocyteninfiltration völlig fehlen, nur in einem Fall fanden sich Nekrose und

entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Parasiten. Weiterhin sind kleine hämorrhagische Ulcerationen der Mukosa besonders zu erwähnen, in denen sich Oxyuren eingenistet haben. Als vierte Form beschrieben die Verff. schwere gangränöse Veränderungen der Wand mit Parasiten im Lumen, die nichts besonderes Charakteristisches darstellen. Einmal fand sich eine in die Wand eingeheilte Oxyure. Die Trichocephalus-Appendicitis unterscheidet sich im histologischen Bild nicht wesentlich von der durch Oxyuren hervorgerufenen Form.

Hueter (Altona).

Rheindorf, Die Wurmfortsatzentzündung ex oxyure. (Med. Klin., 1913, No. 2—5.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: In Wurmfortsätzen, deren Träger klinisch die Symptome der Appendicitis darbieten, finden sich bei Kindern in einem sehr hohen Prozentsatze Oxyuren, bei Erwachsenen gelegentlich. Regelmäßig finden sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung Veränderungen in solchen Processus. Diese Veränderungen sind mannigfacher Natur und bestehen in größeren und kleineren Schleimhautdefekten, die sich tief in die Wand des Processus erstrecken und zu ausgedehnten Zerstörungen führen können; sie werden durch die Oxyuren verursacht. In derartig veränderten Wurmfortsätzen etablieren sich häufig sekundäre Entzündungen teils oberflächlicher, teils tieferer Ausdehnung. Diese Entzündungen und Defektbildungen bedrohen in mannigfacher Weise Gesundheit und Leben der betreffenden Patienten. Die Oxyurasis ist ein sehr verbreitetes, hauptsächlich im Kindesalter auftretendes Uebel. *Funkenstein (München).*

Aschoff, L., Appendicopathia oxyurica. [Pseudo-Appendicitis et oxyure.] (Med. Klin., 1913, No. 7, S. 249.)

A. wendet sich gegen die Schlüsse und Thesen Rheindorfs (Vergl. vorst. Ref.), von welch letzteren er die ersten 5 als unbewiesen bezeichnen muß. Die von Rheindorf beschriebenen Spaltbildungen, insbesondere diejenigen um die Follikel herum, hält er für nichts anderes wie traumatische Spaltbildungen. Auf Grund von neu untersuchtem menschlichem Material, wo sich unter 78 Fällen 14 mal Oxyuren im Wurmfortsatz und zum Teil in der Schleimhaut befanden, kann A. nur von neuem die Reizlosigkeit der Oxyuren behaupten.

Funkenstein (München).

Hughes, Gerald S., Two cases of gangrenous appendicitis with unusual histories. (Brit. med. journ., S. 110, 18. Jan. 1913.)

Der erste Fall betraf einen 9jährigen Knaben, der zweite einen 32jährigen Mann. Beide Fälle zeichneten sich durch äußerst akuten Beginn und kürzeste Krankheitsdauer bis zur Perforation aus. In beiden Fällen waren Fremdkörper im chronisch verdickten Wurmfortsatz. Autor nimmt an, daß die geringen klinischen Symptome, die dem akuten Erkrankungsanfall voraufgingen, obwohl doch schon Eiter vorhanden gewesen sein mußte, dadurch zu erklären seien, daß lange keine giftigen Produkte in die Zirkulation bzw. an das Peritoneum gelangt waren. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Müller, Artur, Ueber die Beziehungen der Appendicitis chronica zu den weiblichen Beckenorganen. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 52, S. 2856—2859.)

Müller sieht in der Appendicitis eine Erkrankung, die exquisit chronisch ist, der immer, ehe es zum akuten Anfall kommt, jahrlange Beschwerden vorangehen, besonders häufig wird chronische, seit langer Zeit bestehende Obstipation angegeben. Nach Müller stehen zweifellos Erkrankungen wie Cystitis, Sigmoiditis, Endometritis, Metritis, Salpingo-Oophoritis häufig mit Erkrankungen der Appendix in ätiologischem Zusammenhang; auffallend ist auch das fast regelmäßige Zusammentreffen von Ovarialerkrankungen mit Appendicitis chronica; auch die kleincystische Ovardegeneration und selbst die Bildung größerer Cysten soll unter dem Einfluß der chronischen Reize einer Appendicitis larvata entstehen.

Müller meint, daß die seröse Ausschwitzung der chronischen Appendicitis, die dem Bruchwasser der Hernien entspricht, Ursache dieser Fernwirkung der Appendicitis chronica auf die Abdominalorgane ist. Dafür, daß nicht primär kranke Tuben Ursache dieser Folgeerscheinungen sind, scheinen Müllers Beobachtungen zu sprechen, in denen trotz älteren Tubenverschlusses entzündliche Membranen um Uterus und Adnexe vorhanden waren, und Flüssigkeitsansammlung im Douglas bestand, wobei immer aber die Appendix verändert gefunden wurde. Ablation der Appendix ist oft von auffallend günstiger Wirkung auf Adnexerkrankungen. *Oberndorfer (München).*

Sugi, Ueber Veränderungen des Wurmfortsatzes bei allgemeiner Infektion und bei Peritonitis. (Virchows Archiv, Bd. 210, 1912.)

Verf. hat zahlreiche Wurmfortsätze (40) in Stufenschnitten daraufhin untersucht, wie weit sie bei allgemeiner Infektion und Peritonitis histologische Veränderungen aufweisen. Es galt in erster Linie zu der Frage nach der Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung der Appendicitis Stellung zu nehmen. Es wurde in allen Fällen auch Bakterienfärbung vorgenommen. Während in der Mehrzahl der Fälle von septischen und pyämischen Allgemeininfektionen die Wurmfortsätze völlig frei waren, finden sich in einigen Fällen deutliche Bakterienembolien unregelmäßig über die einzelnen Wandschichten der Appendix verteilt und ohne jede entzündliche Reaktion in der Umgebung. In seltenen Fällen zeigten sich kleine Blutungen doch meist ohne Bakteriengehalt. In einem Falle von Miliartuberkulose fanden sich Miliartuberkel in allen Wandschichten des Wurmfortsatzes gleichmäßig verteilt.

Bei allgemeiner Peritonitis sind in nicht zu frischen Fällen recht häufig die äußeren Wandschichten des Wurmfortsatzes an den entzündlichen Veränderungen beteiligt. Am stärksten war dies in zwei Fällen von Streptokokkenperitonitis bei kleinen Kindern der Fall. Hier fanden sich sogar entzündliche Veränderungen in den äußeren Teilen der Submukosa.

Daß stets eine genaue Untersuchung der einzelnen Wurmfortsätze nötig ist, geht daraus hervor, daß man recht häufig Residuen älterer abgelaufener Appendicitis in den Wurmfortsätzen findet und sich hüten muß, sie etwa als abhängig von der Allgemeininfektion anzusehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Haim, E., Die appendikuläre Peritonitis vom bakteriologischen Standpunkte. (Langenbecks Archiv, Bd. 99, 1912, S. 1067.)

Verf. kommt bei einer kritischen Betrachtung des von Giertz veröffentlichten Krankengeschichtenmaterials zu seiner schon früher geäußerten Ansicht, daß die Durchgängigkeit der Wurmfortsatzwandung für Bakterien im Wesentlichen nicht an anatomische Veränderungen derselben geknüpft ist, besonders bei Streptokokken- und Pneumokokkenappendicitis. Bei Appendizitiden finden sich die schwersten Peritonitiden gerade in den Fällen, wo der Wurmfortsatz nur wenig verändert ist. Die Gangrän des Wurmfortsatzes wird vor allem durch mechanische Momente hervorgerufen, nicht durch die Virulenz der Bakterien. Auf der einen Seite werden gut charakterisierte Appendicitisformen durch ganz bestimmte Bakterien hervorgerufen, andererseits werden die normalerweise im Darm vorkommenden Bakterien durch die Gangrän des Wurmfortsatzes und die mechanischen Momente, welche diese verursachen (Sekretstauung durch Obturation und Knickung), virulent gemacht. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Hüttl, Th., Ueber die Aktinomykose des Wurmfortsatzes. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 291.)

Eine 48jährige Frau hat seit 11 Jahren wechselnde Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die erstmals bei der Ernte ganz plötzlich aufgetreten waren und mit Stuhlbeschwerden einhergingen. Sie bemerkte nachher eine schmerzlose Geschwulst, die langsam wachsend sich nach der linken Seite verschob. Von Zeit zu Zeit schwoll die Geschwulst an und wurde dabei immer schmerzhaft.

Die Untersuchung ergab zwischen Nabel und Symphyse eine handbreite bläulichrote in der Mitte fluktuierende entzündete Hautfläche, die mit einer zweifaustgroßen harten höckrigen und schmerzlosen Geschwulst im Zusammenhang war. In dem bei der Inzision gewonnenen Eiter waren Aktinomyceskörner nachweisbar.

Bei der später ausgeführten Radikaloperation wurde auch die Appendix entfernt, deren freies Ende durch einen dicken Strang mit dem Bauchdeckentumor in Verbindung stand und die selbst Zeichen chronischer Entzündung zeigte.

Es handelt sich um eine Infektion, die primär sich auf den Wurmfortsatz lokalisierte. *Th. Naegeli (Zürich).*

Bull, P., Thrombosen und Embolien nach Appendicitis-Operationen. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 2, S. 345.)

Bei der operierten Appendicitis können wohl Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes hervorgerufen werden. Daß diese Veränderungen einer Thrombenbildung günstig sind, ist möglich, aber nicht bewiesen.

Wo man indessen wie bei der akuten Appendicitis bereits vorher eine Infektion hat, von der man berechtigt ist anzunehmen, daß sie an und für sich für Thrombose günstige Veränderungen des Blutes bedingt, kann das kleine Plus in der Blutveränderung, die sich aus der Operation ergibt, genügen, um das Blut weiter für Thrombenbildung zu prädisponieren. Hinzu kommen die Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse, zentrale und lokale, die eine Folge der

Laporatomie sind, und die gewöhnlich maßgebend sind, da von vornherein Bedingungen für Thrombose vorhanden waren. Diese Dinge allein genügen nicht zur Thrombosenbildung. Hierfür sind präexistierende Veränderungen der Venenwände oder besonders ungünstige anatomische Verhältnisse für den Ablauf des Venenblutes notwendig.

Für die Richtigkeit dieser in erster Linie mechanischen Theorie spricht, daß postoperative Thrombosen auf dieselben Prädilektionsstellen lokalisiert sind, wo die Thrombosen auch sonst ohne Operation und ohne Infektion häufig angetroffen werden. *Th. Naegeli (Zürich).*

Miloslavich, Eduard und Namba, K., Ueber die primären Carcinome des Wurmfortsatzes. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 12, H. 1, S. 14—39.)

Gute Literaturübersicht. Selbstbeobachtete Fälle: 1. 25jährige Frau. Tod an geplatzten Oesophagusvaricen. Als Nebenbefund ergab sich eine kugelige Auftreibung der Appendixmitte; die distal von der Auftreibung liegende Hälfte der Appendix war obliteriert. Mikroskopisch fand sich im Bereich des Tumors eine hochgradige Infiltration aller Schichten mit kleinzelligen kleinalveolär gelagerten Zellhaufen, die von besonders reichlichem elastischem Gewebe umgeben waren. Hervorzuheben ist noch die Erwähnung gelblicher Farbe an den peripheren Partien des Tumors, dann, daß das Mesenteriolum ebenfalls infiltriert war. 2. 16jähriger Mann mit appendicitischen Beschwerden, wegen denen die Appendix abgetragen wurde; die Appendix zeigte nahe der Spitze ein linsengroßes gelbliches Infiltrat, das ebenfalls aus Strängen und Herden kleiner undifferenzierter Epithelien gebildet war.

Resumierend bemerken die Verff., daß die Appendixtumoren echte epitheliale Tumoren vom Typus des Carcinoms sind, die entzündlichen Veränderungen in tumorhaltigen Wurmfortsätzen sind weniger die Ursache als die Folgen der Neubildung. *Oberndorfer (München).*

Luce, G., Ueber sogenannte primäre Carcinome „Schleimhautnaevi nach Aschoff" und primäre Carcinome des Wurmfortsatzes. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, H. 1, S. 155.)

In der Pathologie der Wurmfortsatzerkrankungen empfiehlt sich eine scharfe Trennung zwischen den bisher relativ häufig konstatierten Schleimhautnaevi (Aschoff) und den vorderhand als enorm selten zu beobachtenden primären klinisch malignen Carcinomen des Wurmfortsatzes.

Wahrscheinlich können diese Naevi analog den Hautnaevi infolge unbekannter Ursache maligne werden.

Die Naevi wirken mechanisch auch derart, daß sie Knickungen, Stenosen, Obliterationen bedingen und dadurch auch Prädisposition zur Epityphlitis darstellen. Anderseits wäre denkbar, daß der Naevus zu wiederholten Entzündungen und diese nebst andern Momenten u. a. zu maligner Entartung führen werden.

Klinisch handelt es sich um gutartige Tumoren, Metastasen sind selten. *Th. Naegeli (Zürich).*

Obal, F., Primäre Typhlitis. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 201.)

Auf Grund einer eigenen Beobachtung sowie derjenigen zahlreicher anderer Autoren kommt Verf. zu dem Schluß, daß im Coecum eine isolierte, entzündliche Erkrankung — die primäre Typhlitis —, die der alten Typhlitis stercoralis ähnlich ist, vorkommen kann.

Die primäre Ursache dieser Erkrankung ist der Kot und dessen Infizierungsfähigkeit, außerdem wird ihre Entstehung noch von den angeborenen und erworbenen Veränderungen des Coecum unterstützt, die Ernährungsstörungen der Schleimhaut des Coecums verursachen.

Th. Naegeli (Zürich).

Schulze, F., Ueber die alimentäre Glykosurie und Adrenalinglykosurie bei Morbus Basedow und ihre operative Beeinflussung. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 207.)

Die alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedow ist keine überaus häufige Erscheinung. Sie findet sich in etwa 25 % der Fälle und kann in ihrer Intensität sehr inkonstant sein. Weitaus häufiger wird das Auftreten von Glykosurie nach sehr geringen Gaben Adrenalin bei vorausgegangeren Darreichung von 100 g Traubenzucker beobachtet. Eine solche Adrenalinglykosurie fand sich in 80 % der Fälle schon nach 0,3 mg.

Besonders stark äußert sich die Adrenalinwirkung bei alimentärer Glykosurie.

Die Neigung zu Glykosurie nach vermehrter Traubenzuckerdarreichung und die vermehrte Anspruchsfähigkeit auf Adrenalin kommt den nach Eppinger und Hess als vorwiegend sympatikotonischen Formen zu. Wir finden sie nicht bei den sogenannten vasotonischen Formen, wo eine erhöhte innersekretorische Tätigkeit des Pankreas anzunehmen ist.

Neben einer aus dem Zustand des Nervensystems abzuleitenden relativen Insuffizienz des Pankreas muß diese auf den Einfluß der Schilddrüse bezogen werden.

Das basedowische Sekret erhöht den Tonus der sympatischen Komponente und hemmt die Verarbeitung vermehrt eingeführten oder überschüssig mobilisierten Zuckers im Körper.

Die operative Verkleinerung führt zur Aufhebung bzw. hochgradiger Verringerung der Glykosurie. *Th. Naegeli (Zürich).*

Flesch, M., Ueber den Blutzuckergehalt bei Morbus Basedowii und über thyreogene Hyperglykämie. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 236.)

Es fand sich in 60,7 % der Fälle eine alimentäre Glykosurie. Diese ist in den ersten Wochen nach der Operation höher als vorher (Adrenalinwirkung?), sinkt mit zunehmender Besserung ganz langsam zur Norm, beim sekundären Basedow häufig rascher wie beim primären. Die gleiche alimentäre Steigerung der Glykosurie findet sich nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz per os oder mittels Implantation. Ferner wurde sie in zwei Fällen von Myxoedem gefunden, was im Sinne einer Dysfunktion, nicht Hyper- resp. Hypofunktion der Schilddrüse bei Morbus Basedow sprechen würde.

Auffallend häufig war ein entgegengesetztes Verhalten von alimentärem Blutzuckergehalt und Lymphocytose vorhanden, derart, daß bei hoher Glykämie geringe Leukocytose und umgekehrt bestand.

Th. Naegeli (Zürich).

Kaess, W., Untersuchungen über die Viskosität des Blutes bei Morbus Basedowii. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 253.)

Die Viskosität des Blutes ist bei Morbus Basedow meist herabgesetzt. Diese Herabsetzung ist in den rein sympatikotonischen Fällen am höchsten, bei ausgesprochen vagotonischen kann sie sogar gesteigert sein. Vielleicht beeinflußt das Sekret der Basedowschilddrüse durch seine dünnflüssigere Konsistenz direkt die Blutzähigkeit, möglicherweise ist es auch der gesteigerte Abbau der Serumeiweißstoffe.

3 Wochen nach der Operation zeigt sich fast in allen Fällen eine deutliche Annäherung an die Norm. *Th. Naegeli (Zürich).*

Grober, Ueber Selbstheilung von Basedowscher Krankheit. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 8—9.)

Jahrelang dauernder Basedow mit deutlichen Erscheinungen, die unter der stärkeren Ausbildung einer tuberkulösen Lungenerkrankung nahezu völlig zurückgingen. Eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheiten ist nicht ausgeschlossen. *Oberndorfer (München).*

Oehler, J., Ueber das histologische Bild der Basedowstruma in seinem Verhältnis zum klinischen Bilde der Basedowschen Krankheit. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 156.)

Als typischen histologischen Befund bei Basedowstrumen fand Oehler: Verminderung und Verflüssigung des Colloids, Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen, lymphocytäre Anhäufungen; doch gibt es histologisch ebenso wie klinisch keinen bestimmten Typus, der für alle Basedowfälle zutrifft.

Diese Veränderungen finden sich hier und da auch bei gewöhnlichen Strumen, vorwiegend bei jugendlichen Individuen, aber nur in geringem Umfang ohne progredienten Charakter.

Als außerordentlich seltener Befund wird ein Fall von Basedowstrumarezidiv mit reichlich miliaren Tuberkeln ohne sonstige manifeste Tuberkulose erwähnt, während bei der ersten Operation 3 Monate zuvor nur verschwindend wenige Tuberkel nachzuweisen waren.

Th. Naegeli (Zürich).

Schittenhelm, A. und **Weichardt, W.,** Ueber den endemischen Kropf in Bayern. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 2622—2623.)

Das Maximum der Kropfhäufigkeit in Kropfgegenden liegt nach dem 9. Lebensjahre, später nimmt die Kropfhäufigkeit wieder beträchtlich ab. Besonders befallene Gebiete in Bayern sind die Alpen und ihre Ausläufer, Donautal zwischen Regensburg und Passau und der bayerische Wald, dann die Gegend um Rothenburg o. T. Bestimmte Zusammenhänge mit der geologischen Formation konnten nicht eruiert werden; das primäre Ausschlaggebende ist die Infektion des Wassers. Verff. stellen sich nach ihrer ausgedehnten Statistik ganz auf den

Boden der Infektionstheorie in der Kropfgenese, wofür das häufige Befallensein der Jugend, die später bei einem Teil der Bevölkerung sich einstellende Immunität, die Unschädlichkeit abgekochten Wassers sprechen.

Oberndorfer (München).

Blauel und Reich, A., Versuche über künstliche Kropferzeugung. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 225.)

Die Versuche von Blauel und Reich bestehen in einer Nachprüfung der Bircherschen Tränkungsversuche an Ratten. Verff. benützten dazu einerseits Wasser aus exquisiten Kropfgegenden (Wurmlingen, Hirschau — Keuperformation — andererseits Tübinger Leitungswasser sowie gekochtes „Kropf-“ und Leitungswasser. Als Normaltiere bezogen sie Ratten aus Berlin.

Als Beweis für die kropferzeugende Wirkung ihres benutzten Wassers beim Menschen führen sie an, daß von den Kindern zwischen 10—14 Jahren 88% Kröpfe oder Schilddrüsenvergrößerung aufwiesen.

Die Versuchsdauer erstreckte sich durchschnittlich von 7 bis 11 Monaten.

In der ersten Gruppe, die mit ungekochtem Wurmlinger Leitungswasser getränkt wurde (32 Tiere), zeigten 56% diffuse Vergrößerung der Schilddrüse, außergewöhnliche Zunahme kleiner Follikel 47%, adenomatöse Follikelbildung 65%. Fast allgemein fand sich eine erhebliche Epitheldegeneration mit Desquamation und beträchtliche Colloidarmut.

21 Tiere erhielten rohes Wurmlinger „Gipswasser“, davon zeigten: Makroskopische Vergrößerung 39%, kleinfollikulären Typus 55%, adenomatöse Follikelbildung 30%. In allen Fällen waren auch hier deutliche Degenerationserscheinungen und stets verminderter Colloidgehalt vorhanden.

Von den mit rohem Hirschauer Brunnenwasser behandelten Tieren konnten infolge hoher Mortalität nur 8 Tiere zur Untersuchung benützt werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier großen Reichtum an undifferenziertem Epithel und in Bildung begriffenen jungen Follikeln. Unregelmäßige und schlauchförmige Follikelbildung überwiegen. Dagegen waren völlige Abwesenheit oder geringfügige degenerative Epithelveränderungen nachweisbar und der Colloidgehalt relativ reichlich.

Die Tiere die ungekochtes Tübinger Leitungswasser erhielten (16 Ratten), zeigten äußerst spärliche makroskopisch nachweisbare Vergrößerung. Positive histologische Veränderungen (kleinfollikulärer Bau, adenomatöse Bildungen) fehlten ganz. Dagegen war das Drüsenparenchym ausnahmslos degeneriert, meist starke Desquamation vorhanden und der Colloidgehalt meist hochgradig herabgesetzt.

Zum Vergleich hierzu wurden Versuche mit gekochtem (nicht filtriertem) Wurmlinger und Tübinger Wasser angestellt. Von den 6, die W.-Wasser bekamen, fand sich 3 mal eine hochgradige Vergrößerung der Schilddrüse, 2 mal war kleinfollikuläre, 3 mal adenomatöse Follikelbildung vorhanden. Stets ließen sich degenerative Veränderungen nachweisen. Die letzte Gruppe (Tübinger Wasser) zeigte 2 ganz verschiedene Befunde. Von 10 Tieren zeigten 5 kleinfollikulären, adenomatösen Typus, während Degenerationserscheinungen

fehlten, während die 5 anderen den entgegengesetzten Befund (reichliche Degenerationserscheinungen, Fehlen des adenomatösen Baus) aufwiesen.

Die Kleinheit der Follikel und der adenomatöse Bau sind nach Ansicht der Verff. Kriterien der Wucherungstendenz. Dies ist eine Folge pathologischer Ursachen, die in der Versuchsbedingung ihren Grund haben muß.

Die Kropfursache wird mit dem Wasser in den Organismus eingeführt. Freilich braucht das Wasser nicht das einzige Kropfagens zu sein (Sasaki).

Im allgemeinen werden durch diese Versuche die Resultate von Bircher bestätigt, doch kann die geologische Wassertheorie noch nicht als einwandsfrei bewiesen gelten. *Th. Naegeli (Zürich).*

Martini, Sur les altérations du corps thyroide dans différents états expérimentaux et cliniques. (Revue de chirurgie, Bd. 33, 1913, No. 2.)

Verf. berichtet einerseits über histologische Befunde der Schilddrüse an Tieren, denen er operativ verschiedene Organe mit innerer Sekretion entfernt hatte, andererseits über das Verhalten der Schilddrüse des Menschen bei Infektionskrankheiten. Er fand Zeichen einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit (Vermehrung des Kolloids) nach Entfernung der Nebennieren, des Pankreas, der Milz, nach Nephrektomie, in geringem Grade nach Kastration. Histologisch erblickt er in dem Verhalten der Zellgranula (Färbung nach Galeotti) ein weiteres Anzeichen gesteigerter Sekretion.

Das Verhalten der menschlichen Schilddrüse scheint sich bei Infektionskrankheiten nach der Dauer der Erkrankung zu richten.

Während das Organ bei an Pneumonie Verstorbenen fast nur Zeichen gesteigerter Sekretion aufweist, treten bei länger dauernden Krankheitsprozessen, wie Typhus, auch regressive Erscheinungen zutage, die besonders deutlich bei chronischen Erkrankungen, wie Tuberkulose, werden. Hier findet man eine ausgesprochene Sklerose und Atrophie des Drüsengewebes, allerdings neben Proliferation des Epithels in anderen Abschnitten. Dieses Verhalten wäre so zu erklären, daß die im Blut kreisenden toxischen Stoffe einen Reiz auf das Schilddrüsengewebe ausüben, der zuerst zu gesteigerter Tätigkeit des Parenchyms, dann aber zu weitgehender Schädigung desselben führt. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Kocher, Th., Das Blutbild bei Cachexia thyreopriva (Myxödem. Cretinoide Zustände). (Langenbecks Archiv, Bd. 99, 1912, S. 281.)

Aehnlich wie bei der Basedowschen Krankheit findet sich in der Regel bei Hypothyreose, Myxödem und verwandten Krankheitsformen, eine Leukopenie der neutrophilen Blutkörperchen und eine Lymphozytose, die sich vorwiegend zwischen 30—40 % bewegt. Wie bei Morbus Basedowii ist die Lymphozytose die konstantere Veränderung als die Leukopenie. Der Grad der absoluten Leukopenie ist in der Regel ein mäßigerer als bei Basedow, in den weitaus meisten Fällen mit 3000—6000 weißen Blutkörperchen im mm^3. Die eosinophilen Blutkörperchen bewegen sich in Grenzen von 2—4 % und die

Mastzellen von 0,2—0,4 %. Während bei Morbus Basedowii die Blutgerinnung verlangsamt ist, findet sich bei Myxödem eine Beschleunigung der Gerinnung von der Normalzahl 18 des Koaguloviskosimeters von Kottmann auf 15—12, in einzelnen Fällen bis auf 6 Minuten herab mit solcher Konstanz, daß nach Kocher aus der Gerinnungsbestimmung im Verein mit der Bestimmung der Verhältniszahlen der weißen Blutkörperchen — wenn nicht andere komplizierende pathologische Faktoren störend mitwirken — mit Sicherheit auf Hyper- oder Hypothyreose geschlossen werden kann. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Nägelsbach, E., Untersuchungen über das Blutbild bei Strumen und dessen Beeinflussung durch die Strumektomie. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 489.)

Die Lymphocyten des Blutes sind fast bei allen Kropfträgern vermehrt, beim Basedow in etwas höherem Maße als bei leichten Thyreosen und unkomplizierten Strumen. Doch entspricht der Grad der Lymphocytose durchaus nicht regelmäßig der Schwere der sonstigen Erscheinungen.

Zugleich mit der Besserung der übrigen Störungen tritt bei operierten Strumen eine erhebliche Verminderung der Lymphocyten ein.

Th. Naegeli (Zürich).

Simmonds, Ueber lymphatische Herde in der Schilddrüse. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Ueber das bekannte Vorkommen lymphatischer Herde in der Schilddrüse hat S. weitere eingehende Untersuchungen angestellt. Bei Basedowschilddrüsen fand er intra- oder interlobuläre herdförmige Wucherungen lymphatischen Gewebes in 75 %, bei anderen Strumen in 15 %, in anscheinend normalen Schilddrüsen fand er sie in 3 % aller Männer und 15 % aller Frauen, niemals bei Neugeborenen. Auch vor der Pubertät fanden sie sich nur ganz ausnahmsweise. Die an Neugeborenen erhobenen Befunde Kloeppels lassen sich nach dem Verf. als Gruppen epithelialer Zellen deuten. Die Aetiologie für das Auftreten der Herde ist nicht ganz klar. „Es kann sich dabei um lokale Reizzustände oder um allgemeine Störungen handeln. Die lokalen Reize können chemischer, mechanischer, entzündlicher Art sein. Als chemischer Reiz dürfte das qualitativ und quantitativ veränderte Sekret der Basedowschilddrüse vielleicht auch die Jodmedikation wirken. An anderen Kropfbildungen und bei Geschwülsten des Organs ist ein mechanischer Reiz vorauszusetzen, bei chronischer Thyreoiditis ein entzündlicher.“ Die Annahme von Gierkes, daß es sich um die Teilerscheinung eines Status thymo-lymphaticus handelt, weist Simmonds zurück. Von 100 normalen Schilddrüsen, in denen sich die Herde fanden, gehörte ein großer Teil anämischen und besonders fettleibigen Personen an, vier Fünftel darunter stammten von Frauen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Valenzi, G., Alterazioni della ghiandola tiroide consecutive all' estirpazione delle capsule surrenali nei topi albini. (Arch. scienze mediche, 1911, N. 5.)

Bei den paranephrektomierten Tieren, die nach der Operation nicht mehr lange leben, beobachtet man mehr oder minder tiefgehende Alterationen der Schilddrüse, und zwar:

1. Eine zuweilen bedeutende Erweiterung der Blutgefäße;

2. spärliche Anwesenheit von Kolloidsubstanz in dem größten Teil der Follikeln und Fehlen derselben in vielen von diesen;

3. reichliche Degeneration der Epithelien; Ansammlung im Zellenkörper von zahlreichen Epithelien und von blassen, der in Bildung begriffenen Kolloidsubstanz ähnlichen Tropfen; pyknotische Umwandlung der Kerne.

Bei den Tieren, die die Operation lange überlebten, hat hingegen das Schilddrüsenparenchym ein normales Aussehen; man findet nur beträchtliche intraalveoläre Blutungen und Ausgänge solcher in Form von Pigmentierungen. *O. Barbacci (Siena).*

Simon, H., Ueber einen Fall von Riedelscher Struma, nach Strumektomie aufgetreten. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 149.)

Verf. beschreibt einen Fall von Riedelscher Struma (Strumitis chronica) bei einer 31jährigen Patientin, die $1^1/_2$ Jahr zuvor eine Strumektomie durchgemacht hatte. Die erstmalige mikroskopische Untersuchung ergab eine Colloidstruma. Ein Zusammenhang zwischen Operation und späterer Erkrankung wird nicht angenommen.

Die Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen wird als Folge der chronischen Entzündung aufgefaßt. *Th. Naegeli (Zürich).*

Reich, A. u. Blauel, Ueber den Einfluß künstlicher Trachealstenose auf die Schilddrüse. (Bruns Beitr., Bd. 82, 1913, H. 3, S. 475.)

Bei durch Seidenfaden erzeugter künstlicher Trachealstenose bei Ratten zeigten sich typische Veränderungen im histologischen Bau der betreffenden Schilddrüse. An Stelle des kubischen Epithel fand sich ausschließlich Plattenepithel und Colloidansammlung in den Follikeln, was einem Zustand von Hypothyreoidismus entspricht, der durch länger dauernden Sauerstoffmangel bedingt sein soll.

Nach der Mansfeld-Müllerschen Theorie wäre der Einfluß des Sauerstoffmangels auf die Schilddrüse dahin zu formulieren, daß die Schilddrüse auf kürzerdauernden Sauerstoffmangel oder auf den Anfang eines längerdauernden als Reiz mit Funktionssteigerung, auf länger bestehenden Sauerstoffmangel aber mit Einstellung oder Herabsetzung ihrer Funktion antwortet. *Th. Naegeli (Zürich).*

Bauer, J. und **Helm, F.,** Ueber Röntgenbefunde bei Kropfherzen. (Deutsch. Archiv f. Klinische Medizin, Bd. 109, 1912, S. 73.)

Klinisch sind zu unterscheiden: Die mechanischen und die thyreotoxischen Kropfherzen und unter den letzteren wieder das erethische und das torpide Kropfherz. Das Röntgenbild zeigt bei Individuen mit Kropfherzen auffallend häufig eine charakteristische Herzfigur „ohne daß dieselbe einerseits konstant und stets vollkommen ausgebildet, andererseits für das Kropfherz spezifisch wäre“; eine Abgrenzung der einzelnen klinischen Typen des Kropfherzens im Röntgenbild läßt sich nicht vornehmen, auch lassen sich keine Anhaltspunkte für das Zustandekommen der einzelnen physikalischen Symptome gewinnen. *Boehm (Jena).*

Barbacci, O., Sulla patologia delle Gitterfasern in alcuni organi parenchimali. (Pathologica, Bd. 2, No. 37. Atti Accad. fisicoritici di Siena, 1910, No. 3—4.)

Verf. stellte sich die Frage, ob man bei der Untersuchnng der arteriosklerotischen Veränderungen der übrigen hauptsächlichen parenchymalen Organe und besonders der Milz, des Pankreas und der Niere nicht eventuelle Anhaltspunkte finden könne, welche die Annahme einer Lebercirrhose arteriosklerotischen Ursprunges rechtfertigen. Er beobachtete und wies durch zahlreiche Mikrophotographien nach, daß auch in der Niere, der Milz und dem Pankreas die Läsionen, die im Laufe der Zeit zu den typischen arteriosklerotischen Alterationen dieser Organe führen werden, mit einer proliferativen Modifikation des Systems der Gitterfasern beginnen, identisch mit derjenigen, die man in der harten arteriosklerotischen Leber vorfindet. Bei den genannten Organen ist dieses Entwicklungsstadium der Läsion jedoch ein kurzdauerndes und geht rasch in dasjenige über, welches man als das endgültige Stadium bezeichnen könnte und welches durch die Wucherung des wahren und echten kollagenen Bindegewebes vertreten ist. Die Tatsache, daß nicht das gleiche in der Leber, wenigstens so häufig wie in den übrigen parenchymalen Eingeweiden geschieht, erklärt Verf. durch die besonderen Blutversorgungsverhältnisse der Leber. Die Tatsache aber, daß die Läsionen überall mit einer und derselben histo-pathologischen Modifizierung beginnen, verstärkt in ihm die Ueberzeugung, daß unter besonderen Umständen, die vielleicht schwer zustande kommen, auch in der Leber auf das Stadium der Wucherung des Gitterfaserungssystems dasjenige der Bindegewebswucherung folgen muß und somit ein wahrer und echter in enger kausaler Beziehung zu den sklerotischen Gefäßläsionen stehender Cirrhoseprozeß eintreten muß. *K. Rühl (Turin).*

Schickele, G., Ueber die sogenannte Schwangerschaftsleber und die Leberinsuffizienz. (Gynäkol. Rundschau, 1912, No. 20, S. 744.)

Entgegen der vielfach auch heute noch vertretenen Ansicht, daß die Leber schon in der normalen Schwangerschaft und in noch höherem Maße bei der Eklampsie geschädigt würde, konnte Verf. aus seinen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß diese Behauptung einer kritischen Beleuchtung nicht stand halten kann. Sowohl morphologische (seltene oder meistens fehlende Fettanhäufung in der Leber) als auch chemische (Abnahme des Harnstickstoffs und Aminosäurestickstoffs) Untersuchungen zwingen zu dem Schluß, daß eine Schädigung der Leber während der Schwangerschaft nicht stattfindet und daß bei der Eklampsie Leberinsuffizienz nicht annehmbar ist. Es kämen zwar Stoffwechselveränderungen während der Gravidität vor; ein genauer Einblick in diese Vorgänge sei aber bis jetzt nicht möglich. Alle bis jetzt vorliegenden Untersuchungen würden zeigen, daß eine Störung des Gleichgewichtes im Organismus nicht erfolge, daß die normale Gravidität ein physiologischer Vorgang bleibe. *Keller (Straßburg).*

Opie, Eugene L., Lymph formation and edema of the liver with experimental nephritis produced by Cantharidin. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Aus Cantharidinversuchen nach Exstirpation der regionären Leberlymphdrüsen wird geschlossen, daß das Cantharidin durch Verschluß der Lymphgefäße zusammen mit erhöhter Lymphbildung das Oedem bewirkt. Auch histologisch wurden die durch das Oedem in der Leber gesetzten Veränderungen genauer verfolgt. Das Cantharidin beeinflußt die Lymphzirkulation im Ductus thoracicus, d. h. setzt sie herab und zugleich tritt dann in der Leber und Gallenblase ausgesprochenes Oedem auf. Droguen, welche Nephritis bewirken, vermehren den Lymphstrom des Ductus thoracicus. Kommt es nun aus irgend einem anderen Grunde zu Verschluß regionärer Lymphdrüsen so tritt Oedem auf; diese Veränderungen treten gleichzeitig mit der Nephritis auf und sind nicht deren Folge. Man kann hieraus schließen, daß Wassersucht bei Nephritis durch die Wirkung eines Giftes hervorgerufen wird, welches gleichzeitig die Nieren schädigt und sonst im Körper die Durchlässigkeit der Gefäßwände erhöht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Costantini, G. u. Bottero, G., Sulla tubercolosi sperimentale del fegato. (Gaz. internaz. Med. e Chir., 1912, No. 36.)

Die Einimpfung von lebenden virulenten Tuberkelbazillen direkt in das Leberparenchym führt im allgemeinen die Entstehung eines lokalen Entzündungsprozesses, aber nicht die Entwicklung von spezifischen tuberkulösen Läsionen herbei.

Als Ausgang dieses Prozesses bildet sich meistens Bindegewebe, welches zur Entstehung von sklerotischen Zonen führt.

Die eingeimpften Tuberkelbazillen verlieren, wenn sie in großer Menge eingeführt wurden, nach einer gewissen Zeit ihre Säurefestigkeit, fallen einer körnigen Entartung anheim und sind nur noch nach Muck färbbar. Wenn sie in geringer Menge eingeführt wurden, so werden sie zuerst von denselben Alterationen befallen und schließlich zerstört. *K. Rühl (Turin).*

Lecène, P., Un cas d'adénome solitaire volumineux du foie. (Rev. d. gynécol., Tome 19, 1912, S. 555.)

Ein die Lebergegend umwölbender Tumor hatte Anlaß zu einer Probelaparotomie gegeben, wobei aus einem Tumor der Leber ein Stückchen zwecks mikroskopischer Untersuchung herausgeschnitten werden konnte. Es wurde darnach die Diagnose eines Adenoms gestellt. Durch Zufall konnte einige Monate nachher die Sektion gemacht werden. Es zeigte sich hierbei, daß in der Mitte der Leber ein doppelfaustgroßer grünlicher Tumor zu sehen war, der in einzelne Lappen geteilt und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben war. Die ganze übrige Leber und der Intestinaltraktus waren frei von solchen Tumorbildungen. Mikroskopisch bestand der Tumor aus unregelmäßig angeordneten Leberzellen; die intertrabekulären Kapillaren waren an manchen Stellen sehr stark erweitert, so daß das Gewebe ein angiomatöses Aussehen bekam. *Keller (Strassburg).*

Visentini, A., Effetti sul fegato della occlusione dei condotti escretori pancreatici. (Pathologica, 1911, No. 70.)

Untersuchungen an einem sehr reichen experimentellen Material.

Wenige Tage nach der Okklusion der Pankreasausführungsgänge beobachtet man in der Leber als einzige Erscheinung einen gewissen

Grad von Hyperämie, besonders in dem Gebiet der Pfortader; später beginnt der Eintritt weiterer Erscheinungen, die in dem Maße wie die zeitliche Entfernung von der Operation zunimmt, stärker werden, d. h. man beobachtet das Auftreten von Fett in den Kupfferschen Zellen und einen Anfang von Fettablagerung im periportalen Leberparenchym.

Die verhältnismäßig kurze Dauer der Versuche (höchstens 212 Tage) gestattet nicht die Feststellung, ob die Läsionen der Leber in ihrer weiteren Entwicklung zu einer Cirrhose dieses Organs geführt hätten oder nicht, jedenfalls legt das Fehlen irgendwelcher Zeichen eines Beginnes von Bindegewebsneubildung die Annahme nahe, daß die durch Verschluß der Ausführungsgänge bedingte Sklerose der Bauchspeicheldrüse nicht als eine der möglichen direkten Ursachen der Lebercirrhose betrachtet werden kann. *O. Barbacci (Siena).*

Cecil, Russell L., The effect of certain experimental procedures on the Islands of Langerhans. (The Journal of experimental medicine, Vol. 16, No. 1, July 1, 1912.)

Die Experimente Cecils ergaben im Gegensatz zu anders lautenden Mitteilungen der letzten Jahre mehr negative Resultate. Weder Inanition noch fortgesetzte Injektion von Sekretin konnte die Langerhansschen Zellinseln des Hundepankreas an Zahl, Umfang oder Struktur irgendwie beeinflussen. Floridcin hatte auf die Zellinseln des Meerschweinchenpankreas keinerlei Einfluß. Die Langerhansschen Zellinseln sollen nicht aus degeneriertem oder in ihrer Funktion erlahmtem Acinusgewebe entstehen, sondern von Gängen oder Acini aus, mit welchen sie oft in direkter Verbindung stehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Laurent, Glykosurie survenue trente ans après un chancre syphilitique et guérie par le traitement mercuriel. (Annal. d. Dermatol. et de Syphiligr., Tome 3, No. 12, Déc. 1912.)

Das Wesentliche enthält der Titel. Es handelte sich um eine reine Glykosurie, vielleicht durch luetische Pancreatitis, vielleicht durch luetische Leberaffektion bedingt. Fournier, Ozenne und Paspelow haben die Häufigkeit des echten Diabetes bei Syphilitikern betont, doch ist die Zahl der durch spezifische Behandlung geheilten Fälle bisher auf 3 in der Literatur beschränkt.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Santini, C., Il pancreas nell' occlusione intestinale. Ricerche sperimentali. (Gazzetta internaz. di Med. e Chir., 1913, No. 1, S. 11.)

Versuche mit Hunden. Da Verf. bei experimentellen sowohl hohen wie niedrigen Darmokklusionen schwere Veränderungen (Nekrose) des Pankreas gefunden hat, glaubt er, die Hypothese aufstellen zu dürfen, daß der bei Darmabschluß eintretende Exitus auf diese Alterationen zurückzuführen sei. Die Ursache dieser Bauchspeicheldrüsenläsionen ist nach seiner Ansicht hauptsächlich in der Blutstauung, die das Organ in solchen Fällen stets aufweist, und in den dadurch bedingten Ernährungsstörungen zu suchen. Verf. konnte feststellen, daß kein Verhältnis zwischen der Schwere der Pankreasveränderungen und der Höhe resp. dem topographischen Sitz der Okklusion besteht.

K. Rühl (Turin).

Santini, C., Sulla necrosi acuta del pancreas. (Bull. delle scienze mediche, 1912, No. 12.)

Verf. führte zahlreiche Versuche mit Hunden aus.

Schlußfolgerungen:

1. Die akute Pankreasnekrose ist auf eine fette Azidose der Drüse selbst zurückzuführen; die Krankheit müßte mit dem Namen „Fettsäure-Nekrose des Pankreas" belegt werden.

2. Die Ursache dieser fetten Azidose liegt in der Umwandlung des normalen neutralen Fettes der Bauchspeicheldrüse in Fettsäure durch das Pankreassekret.

3. Die Hauptursachen dieser Wirkung des Pankreassekretes sind Traumen, mit der Folge von Ergüssen, und Stauungen des Sekretes.

4. Der Tod ist wahrscheinlich auf eine Toxihämie infolge der Resorption der Nekrosenprodukte der Drüse, auf eine partielle Peritonitis und auf eine Wirkung auf den Plexus coeliacus zurückzuführen.

K. Rühl (Turin).

Küttner, Hermann, Ueber zirkumskripte Tumorbildung durch abdominale Fettnekrose und subkutane Fettspaltung. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 1.)

Küttner beschreibt zunächst zwei Fälle von abdominaler Fettnekrose, wobei in dem einem Fall eine Gallenblasengeschwulst und in dem andern ein Tumor des Darmes vorgetäuscht worden war. Es handelte sich um zirkumskripte Fettgewebsnekrosen mit entzündlicher Reaktion in der Umgebung und Fremdkörperriesenzellen innerhalb der bindegewebigen Septen.

Bei einem dritten Fall wurde eine Tumorbildung durch Fettspaltung im subkutanen Fettgewebe der Mamma verursacht. Es fanden sich im Tumor sehr zahlreiche Fettsäurekrystalle, welche von Fremdkörperriesenzellen umgeben waren. Das Bindegewebe war mit Lymphocyten infiltriert. Die Ursache der Fettspaltung war höchst wahrscheinlich ein Trauma, das vor 6 Wochen die Mamma getroffen hatte.

Wegelin (Bern).

Cooper and **Funk, Casimir,** Experiments on the causation of Beri-Beri. (The Lancet, 2, 1911, 19.)

Die bei Vögeln nach Darreichung von enthülsten Reiskörnern (polished rice) erzeugte Polyneuritis hängt nicht mit einem mangelhaften Phosphorstoffwechsel zusammen; ist vielmehr zurückzuführen auf das Fehlen von bestimmten phosphorfreien Substanzen ohne Proteincharakter, die noch nicht bestimmt zu identifizieren sind, von denen man nur weiß, daß sie in Wasser und Säurealkohol löslich, dialysabel sind und von einer Phosphorsäure (phospho-tungstic acid) gefällt werden. Die so gewonnenen Stoffe hatten eine hohe Heilkraft, wenn sie selbst moribunden Vögeln verabreicht wurden. *R. Bayer (Bonn).*

Strong, Richard P. u. Crowell, B. C., The etiology of beriberi. (The Philippine Journal of Tropical medicine, Vol. 7, 1912, No. 4, S. 271—414.)

Strong und Crowell haben an Gefangenen des Bilibid-Gefängnisses (Manila) eingehende Untersuchungen angestellt, die aufs deutlichste dartun, daß, unter Ausschluß infektiöser Agentien lediglich durch

einseitige Diät Beriberi hervorgerufen werden kann. Die Untersuchungen wurden an 29 Gefangenen angestellt, die sich freiwillig bereit erklärt hatten, die entsprechende, von der sonstigen Gefängniskost abweichende Diät durchzuführen. Sämtliche Versuchungspersonen hatten nie Beriberi gehabt und zeigten sich bei der Untersuchung vor Beginn des Experimentes frei von Beriberi oder suspekten Symptomen. Es fand eine strenge Kontrolle der Versuchspersonen statt, ebenso wurde das Essen jederzeit genau kontrolliert, die jeweils verzehrte Portion genau bestimmt. Die hygienischen Verhältnisse im Gefängnis waren die denkbar besten, die Versuchspersonen hatten auch, abgesehen von der Essenszeit, genügend Bewegungsfreiheit in den einzelnen Abteilungen und zwar so, daß die Personen der einen Versuchsgruppe mit denen einer andern zusammenkommen konnten. Während des Essens wurden die einzelnen Gruppen genau überwacht. Die Diät war abgesehen von der Beschaffenheit des Reises und noch zu erwähnender Zusätze bei allen Gruppen die gleiche und bestand z. B. aus Brot, Kaffee und Zucker zum Frühstück, Reis, Zwiebeln, Speck oder Schinken, Brot, Bananen in wechselnder Menge zu Mittag und Abend; dazu bei Gruppe 1 aus weißem (geschältem) Reis und alkoholischem Extrakt aus den Reishülsen, in Gruppe 2 aus weißem Reis, in Gruppe 3 aus ungeschältem Reis, in Gruppe 4 aus weißem Reis. Diese Diät wurde bei den einzelnen Gruppen verschieden lange, im Minimum 75, im Maximum 117 Tage durchgeführt, und die Versuchspersonen befanden sich ständig unter ärztlicher Kontrolle, so daß alle irgendwie auf Beriberi verdächtigen Symptome sofort bemerkt werden konnten. Sobald sich sichere Symptome von Beriberi zeigten, wurde die Diät durch die gewöhnliche Gefängniskost ersetzt.

Das Ergebnis dieser Versuche war folgendes: Von den Versuchspersonen in Gruppe 2 und 4, insgesamt 17, erkrankten 8 an vollausgebildeter Beriberi, 14 zeigten Frühsymptome von Beriberi, einer zweifelhafte, während die übrigen gesund blieben. Hingegen zeigten von den Versuchspersonen in Gruppe 1 nur zwei Frühsymptome von Beriberi, ebenso von den sechs in Gruppe 3 nur zwei (davon einer nur vorübergehende kardiale Symptome). Fast bei allen Versuchspersonen war ein Gewichtsverlust von 2 bis 7 Kilo festzustellen. In einem Falle trat am 74. Tag der Tod an Beriberi unter Erscheinungen von seiten des Herzens ein und die histologische Untersuchung der Nerven (vagus, phrenicus, Beinnerven) ergab ausgesprochene Degeneration.

Die ersten Krankheitssymptome traten zwischen dem 61. und 75. Tag nach Beginn der Diät auf.

Aus dem Ergebnis dieser Experimente ziehen die Autoren den Schluß, daß die Ursache der Erkrankung an Beriberi in diesen Fällen lediglich in der besonderen Art der Diät zu suchen ist und zwar in einem Fehlen bestimmter Substanzen, die physiologisch notwendig sind. Diese Substanz oder diese Substanzen sind enthalten in den Hülsen des Reises und, wenigstens zum Teil, in dem alkoholischen Extrakt aus den Reishülsen. (Vergl. Gruppe 1 der Experimente.) Doch kann unter Umständen, wie die Fälle in Gruppe 3 zeigen, bei ganz einförmiger Diät und Mangel an Appetit und Abnahme des Körpergewichtes sich Beriberi entwickeln, auch wenn ungeschälter

Reis die Hauptmenge der Nahrung ausmacht. Die Krankheit ist demnach sicher keine infektiöse Krankheit nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch. Auch ist nach den Experimenten auszuschließen, daß etwa ein infektiöser Stoff mit der Diät zugeführt worden wäre; der Reis wurde stets gekocht und weder vorher noch nachher fand je eine Fermentation statt. Die Beriberi kann leicht vermieden werden, wenn eine genügende nicht zu einseitige Nahrung verabreicht wird. Die genauere Natur des Stoffes, dessen Fehlen in der Nahrung die Erkrankung an Beriberi hervorruft, muß erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden, da die Ansichten der verschiedenen Autoren hierüber noch geteilt sind. *W. Fischer (Shanghai).*

Vedder, Edward B., A fourth contribution to the etiology of beriberi. (The Philippine Journal of tropical medicine, Vol. 7, 1912, No. 4, S. 415—422.)

Vedder teilt weitere Untersuchungen über diejenige noch unbekannte Substanz mit, deren Fehlen im Futter bei Hühnern Polyneuritis hervorruft, und die umgekehrt, wenn dem Futter zugefügt, das Auftreten von Polyneuritis verhindert. Dieser Stoff wird durch Erhitzen zerstört. Er ist kein anorganisches Salz, wahrscheinlich auch kein Alkaloid. Vermutlich handelt es sich, wie Funk annimmt, um eine organische Base, doch konnte der strikte Beweis dafür von Vedder bislang noch nicht erbracht werden. *W. Fischer (Shanghai).*

Guizzetti, P. u. Camisa, G., Quinto contributo all' anatomia patologica della corea infettiva, con due nuovi casi mortali. (Riv. speriment. di freniatria, Bd. 37, No. 1—2, S. 300.)

Bei der Chorea minor handelt es sich um eine disseminierte Encephalitis mit Beteiligung der Pia, begleitet häufig von durch Embolien kleiner Hirnarterien bedingten ischämischen Herden und stets von jedoch nicht schweren Alterationen der Nervenzellen des Gehirns und besonders seiner Rinde. Die Krankheit ist ohne Zweifel durch Mikroorganismen erzeugt, welche auf dem Blut-Wege das Gehirn erreichen und meistens schwach pathogen sind.

K. Rühl (Turin).

Johannessen, A., Poliomyelitis acuta in Norwegen. (Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 11, 1912, No. 9.)

Die pathologisch-anatomischen Befunde am Rückenmark, welche bei der Poliomyelitis in Norwegen erhoben wurden, stimmen mit den anderwärts gewonnenen Ergebnissen ungefähr überein. Am Gehirn ließ sich nachweisen, daß die die Krankheit begleitende Meningitis immer an der Oberfläche der Medulla oblongata und der Brücke beginnt, und daß die Ausbreitung der Entzündung anatomisch größer sein kann, als den klinischen Erscheinungen entspricht. Nach den norwegischen Untersuchungen bildet den Ausgangspunkt des Entzündungsprozesses die pia mater, von wo aus die Substanz des Zentralnervensystems selbst auf dem Wege der Gefäßscheiden ergriffen wird. So erklärt sich anatomisch, warum der Entzündungsprozeß am Rückenmark mehr als am Gehirn in Erscheinung tritt. *Peiser (Berlin).*

Howard, C. W. and Clark, Paul F., Experiments on insect transmission of the virus of Poliomyelitis. (The Journal of experim. Medicine, Vol. 16, No. 6, Dec. 1, 1912.)

Die Studien über Insekten, welche das Virus der Poliomyelitis übertragen könnten, ergaben, daß die gewöhnliche Fliege das Virus in virulentem Zustande mehrere Tage auf ihrer Körperoberfläche und mehrere Stunden in ihrem Gastrointestinaltraktus beherbergen kann, daß Moskitos in den vorliegenden Versuchen das Virus vom Rückenmark der infizierten Affen in virulentem Zustande nicht aufnehmen, desgleichen nicht Läuse aus dem Blute der infizierten Affen und endlich, daß Wanzen hingegen das Virus von den Affen aufnehmen und es in virulentem Zustande in ihrem Körper 7 Tage lang erhalten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Osgood, Robert B. and Lucas, William P., Transmission experiments with the virus of Poliomyelitis. [Finding the virus in the nasopharyngeal mucosa of monkeys recovered from the acute state.] (Report of the Department of Surgery of the medical School Havard University, Bulletin No. 7, March 1912.)

Bei Impfung mit Filtraten der Nasenrachenraumschleimhaut von mit Poliomyelitis-Material geimpften Affen 5½ bezw. 6 Wochen nach dem akuten Stadium der Erkrankung ließ sich die Erkrankung auf andere Affen übertragen. Es stimmt dies mit der Anschauung von Flexner und Lewis, daß das Virus in der Nasenrachenschleimhaut vorhanden ist, überein. Sonstige Uebertragung von Affe zu Affe trotz engsten Zusammenlebens auch im akuten Stadium war nicht zu beobachten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rows, R. G., The acute and subacute lesions induced in the spinal cord by infection of its lymphsystem. (Brit. med. journ., S. 1105—1106, 26. Oct. 1912.)

Die Versuche bestanden in einer Infektion des Zentralnervensystems entweder von einem Nervenstumpf aus oder durch Freilegung und Beschickung der Dura oder auf dem Wege durch das Intervertebralloch. Das Keimmaterial wurde in einer Celloidinkapsel an dem betreffenden Ort plaziert. Ging die Kapsel zugrunde, so entstanden akut entzündliche Veränderungen am Zentralnervensystem; war außer der Kapsel kein Keimwachstum bemerkbar, so handelte es sich um subakute entzündliche Vorgänge. Die Befunde stützen die Ansicht, daß die akute Poliomyelitis auf dem Lymphwege entsteht.

G. B. Gruber (Strassburg).

Fauth, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. (Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 54, H. 3, 1912.)

Ueber die Entstehung der Höhlenbildungen im Rückenmark nach Trauma gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. Da in einzelnen Fällen von Höhlenbildung im Rückenmark nach Trauma nicht die geringsten Spuren von vorausgegangenen Blutungen zu finden waren, mußte man nach anderen Ursachen für die Höhlenbildung in solchen Fällen suchen. So entstand u. a. die Lehre von der Commotio



spinalis und ihren Folgen, eine Lehre, die von Beck und Obersteiner aufgestellt ist und der zufolge die Blutungen oft erst sekundär infolge einer Erweichung entstehen, während das Absterben der Gewebselemente bei der Höhlenbildung im Rückenmark nach Trauma nur oder in erster Linie auf molekulare Veränderungen infolge der Erschütterung zu beziehen ist.

Bei der Unklarheit, die in der Frage der Beziehungen zwischen Trauma und Höhlenbildung im Rückenmark noch besteht, hat Verf. es unternommen, das ihm zur Verfügung stehende Material von 3 einschlägigen Fällen des Straßburger pathologischen Instituts einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

Auf Grund seiner Untersuchungen schließt sich Verf. für viele Fälle der Lehre von der Commotio spinalis an; konnte er doch in seinen Fällen ganz ähnliche Bilder finden, wie sie andere Autoren, z. B. Schmaus, bei den Experimenten nach Erschütterung in den Hinter- und Seitensträngen fanden. Auch mikroskopisch zeigten diese Herde dasselbe Bild, indem von Blutpigment keine oder nur so geringe Spuren zu finden waren, daß man die Möglichkeit einer primären Blutung als Ursache einer Höhlenbildung ganz verwerfen mußte. Höchstens in einem Falle könnte bei der Entstehung des Herdes oberhalb der Kompression eine primäre Blutung mit der molekularen Alteration der Nervenelemente Hand in Hand gegangen sein; denn in diesem Falle ließ der Befund von größeren Mengen von Blutpigment eine primäre Blutung nicht vollkommen ausschließen. Im Uebrigen machten die Herde häufig den Eindruck, als wenn sie nicht durch Gewebsverfall allein, sondern auch durch Spaltbildung infolge Auseinanderdrängung des Parenchyms durch sich einschiebende Flüssigkeitsmassen entstanden wären; so daß auch der Lymphstauung eine nicht unbeträchtliche Schuld an der Höhlenbildung beigemessen werden muß.

Nach Ansicht des Verfs. bestehen für das Zustandekommen der traumatischen Höhlen im Rückenmark, welchen Befund man auch als eine Art Syringomyelie, wie er meint, bezeichnen kann, mehrere Möglichkeiten. Am häufigsten mögen ja wohl röhren- oder herdförmige Blutungen zu dieser Veränderung führen; doch auch die einfache heftige Erschütterung und auch die sich an Kompression des Rückenmarkes infolge von Trauma anschließende Lymphstauung kann derartige Syringomyelie zur Folge haben.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Wilson, Kinuier, Progressive lenticular degeneration. (The Lancet, 1, 1912, 17.)

Befällt in akuter, subakuter oder chronischer Form gern mehrere Familienmitglieder ohne angeboren oder vererbbar zu sein, bevorzugt junge Individuen. Klinisch gekennzeichnet durch unwillkürliche, tremorartige, unregelmäßige Bewegungen beider Arme und Beine; durch ausgesprochenen Spasmus der Beine und des Gesichts, der aber willkürlich überwunden werden kann; der sich andererseits bis zu regelrechten Kontrakturen entwickeln kann. Es handelt sich um eine symmetrische Erweichung des Nucleus lenticularis; Putamen, globus pallidus und capsula externa sind mitunter mehr oder weniger mit einbezogen; nucleus caudatus und thalamus opticus, vor allem aber

Capsula interna sind nicht befallen. An den Blutgefäßen kein Zeichen von Lues. Besonders auffällig ist der regelmäßige Befund einer schwer cirrhotischen Leber, die die verschiedensten Formen der Cirrhose aufweist. Verf. glaubt, daß es sich um ein toxisches Leiden handelt, wobei das Toxin in der Leber gebildet werden soll.

R. Bayer (Bonn).

Spitzka and Radasch, The brain lesions produced by electricity as observed after legal electrocution. (American journal of the medical sciences, September 1912.)

Die Verf. haben die Gehirne von fünf in den Vereinigten Staaten durch Elektrizität hingerichteten Verbrechern untersucht. Es kamen dabei zur Anwendung 2 bis 4 Kontakte von 1750 bis 1880 Volt und 8 bis 11 Ampère. Zur Untersuchung gelangten Pons, Medulla, Halsmark und Hirnstamm. In allen Fällen fanden die Verf. charakteristische Herde in wechselnder Zahl und Größe, die eine zentrale rarefizierte und eine periphere verdichtete Zone aufwiesen. Im Zentrum der Herde befand sich meist eine Kapillare, in deren Umgebung die Fasern radiär orientiert waren, in der Peripherie zeigte das verdichtete Gewebe zirkuläre Anordnung, die Kernfärbung fehlte hier. In charakteristischen Fällen waren die Herde an der Kapillare perlschnurartig aufgereiht. Die Verff. erklären die Befunde so, daß durch die momentane intensive Erweiterung der Blutgefäße Gasblasen frei werden, die das umgebende Gewebe zerreißen. *Hueter (Altona).*

Clarke, J. Michell, Tumor of the anterior part of corpus callosum extending into the left frontal lobe: Motor apraxia. (Brit. med. journ., S. 1447—1449, 23. Nov. 1912.)

Die Geschichte des Falles erstreckt sich über 14 Jahre. Mitteilung der klinischen Daten. Bei der Obduktion fand man einen cystischen Tumor als Ueberbleibsel apoplektischer Insulte. Das Genu corporis callosi war zerstört, ebenso die zum linken Frontalbereich ziehenden Zangenfasern; die zur rechten Frontalregion ziehenden waren frei. Eine größere Cyste saß zentral im linken Zentrallappen und hatte die Kapselfasern zerstört. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Colin, Mc Dowall, The nuclei of the neutrophile cell in acute insanity. (Brit. med. journ., S. 1462—1464, 23. Nov. 1912.)

Bei drei Fällen akuter Geisteskrankheit konnte eine Verschiebung des Arnethschen Leukocythenbildes nach links festgestellt werden, was vielleicht darauf hinweist, daß der Organismus solcher Kranker bestrebt ist, toxischer Stoffe Herr zu werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Nabarro, David, The results of the Wassermann Reaktion in 150 cases of mental disease. (Brit. med. journ., S. 1454 1456, 23. Nov. 1912.)

Die Beobachtungen gipfeln darin, daß eine beträchtliche Zahl von Paralysen weder eine positive W. R. des Blutes noch der Cerebrospinalflüssigkeit gebe, und zwar überwöge das weibliche Geschlecht in der Zahl der negativen Resultate. (Die angewandte Methodik scheint an diesem auffälligen Resultate schuld zu sein. Ref.) Werde die Reaktion

mit Liquor cerebrospinalis vorgenommen, so sei es zweckmäßig, erhöhte Liquordosen im Versuche zu verwenden, um nicht einen zu geringen Prozentsatz von negativen Ergebnissen zu erhalten.

G. B. Gruber (Strassburg).

Jakob, F. H., On the presence of sugar in the cerebrospinal fluid from cases of meningitis. (Brit. med. journ., S. 1097, 25. Oct. 1912.)

Zucker fehlt im Liquor bei pyogener Meningitis (Pneumokokken, Streptokokken, Mischinfektion). Im akuten Stadium von Cerebrospinalmeningitis fehlt Zucker, kommt aber beim weiteren Verlauf der Affektion zum Vorschein. Bei tuberkulöser Meningitis ist Zucker vorhanden, außer in wenigen Fällen kurz vor dem Tode. Bei Poliomyelitis enthält der Liquor Zucker. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Manwaring, Wilfred H., The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis. Second Paper. (The Journal of experimental medicine, Vol. 17, No. 1, Jan. 1, 1913.)

Wenn man Kaninchenleukocyten in die Meninx. basilaris von Hunden in größeren Mengen injiziert, so tritt stets der Tod der Tiere ein. Bei Anwendung von Pferdeleukocyten tritt dies nur bei einem vierten Teil der Tiere ein. Die Injektion fremder Leukocyten in die Meningen von Affen rief kaum Veränderungen hervor. Wenn man Pferdeleukocyten und Tuberkelbazillen gleichzeitig in die Meningen von Hunden bringt, so wird die Entwickelung der Erkrankung bei etwa der Hälfte der so behandelten Tiere aufgehalten, doch ist dies nur gering, vor allem wenn man die bedeutende Hintanhaltung der Erkrankung bei Behandlung mit Hundeleukocyten in Betracht zieht. Die Verwendung fremder Leukocyten zu Meningealinjektionen bei Affen gab stets negative Resultate. Bei Impfung auf dem Wege der Lumbalpunktion und Injektion von Kaninchenleukocyten trat immerhin bei einem Affen deutliche Verlangsamung der Erkrankung, bei einem zweiten überhaupt die Hintanhaltung der Tuberkuloseinfektion ein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Duthoit, Raoul, Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez un enfant de 4 ans. Traitement sérothérapique Guérison. (Annales et Bulletins de la société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 70e année, No. 10, 1912.)

Der wichtigste Inhalt ist im Titel gegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Desneux, Dujardin et **Weill, O.,** Les atteintes méningées au cours de la syphilis. (Annales et Bulletins de la Soc. roy. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles, 70e année, No. 9, 1912.)

Es handelt sich um eine groß angelegte Studie der auf Syphilis beruhenden Meningenveränderungen; einmal deren Auftreten bei Frühsyphilis, welche Desneux und Dujardin beschrieben und sodann deren Erscheinungen bei Spätsyphilis, welche Weill schildert. In diesem zweiten Kapitel werden zunächst syphilitische „Meningo-Neuraxitiden“ (d. h. Erkrankungen, welche zugleich Meningen und

anliegendes Nervengebiet ergreifen) eingeteilt in untere oder dorsolumbäre Meningo-Myelitis, sodann obere oder cervicodorsale Meningo-Myelitis; 3. bulbäre usw. Meningo-Encephalitis, sodann pedunculäre Meningo-Encephalitis und endlich die sogenannte syphilitische Epilepsie. Sodann werden die parasyphilitischen Erkrankungen, Tabes und Paralyse, besprochen. Ueberall werden eigene Erfahrungen, im ganzen 74 Fälle, angeführt.

Hier sollen nur die allgemeinen Schlußfolgerungen der ganzen Arbeit wiedergegeben werden. Die Meningen werden durch das syphilitische Virus von dem Beginne der sekundären Periode an befallen. Im allgemeinen kann der Körper mit Hilfe seiner eigenen Kräfte oder der angewandten Therapie seine von der Spirochäte befallenen Gewebe wieder befreien, aber es gibt Fälle, in welchen die Infektion sich rebellisch zeigt oder sich die Mikroben im Inneren der Gewebe einheimisch machen können, trotz der Verteidigungsmittel des Körpers. Als Folge des Spirochätenangriffes kann sofort schon in der sekundären Periode eine akute Meningenerkrankung resultieren; ähnliches kann aber auch durch schlecht kombinierte Behandlung hervorgerufen werden. Zumeist bleibt diese Meningenerkrankung des Sekundärstadiums durch eine Reihe von Jahren hindurch latent, indem sie sich ohne klinisch bemerkbare Symptome entwickelt, und erst spät tritt sie in die Erscheinung, sei es unter dem Bilde einer der genannten „Meningo-Neuraxitis“-Formen, sei es unter dem der Tabes oder der Paralyse. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Botteri, Klinische, experimentelle und mikroskopische Studien über Trachom, Einschlußblennorrhoe und Frühjahrskatarrh. (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 13, S. 653, Juni 1912.)

Die Bedeutung der Halberstädter-Prowazekschen „Einschlüsse“ im Sekret bei Trachom, Blennorrhoe und sonst ist bis jetzt immer noch strittig. Auch die vorliegende Arbeit bringt die Frage nicht zur Lösung. Verf. steht auf der Seite derer, die in den „Einschlüssen“ Mikroorganismen vermuten. Er fand sichere Einschlüsse und freie Initialkörper bei Trachom, Einschlußblennorhoe und Frühjahrskatarrh; einschlußähnliche Gebilde bei Follikularkatarrh, Tuberkulose der Konjunktiva und urethraler Gonorrhoe; er nimmt an, daß die Einschlüsse bei diesen verschiedenen Krankheiten (und bei der Schweinepest, Uhlenhut) morphologisch identisch, biologisch verschieden seien. *Best (Dresden).*

Junius, Zellstudien bei Trachom. (Zeitschr. f. Augenheilk., S. 409, November 1912.)

Bei vitaler Färbung sind an den Zellen verschiedene durch Photographien belegte Gebilde zu sehen, die im fixierten Präparat fortfallen, deren Bedeutung aber vorläufig unklar bleibt. *Best (Dresden).*

Stimmel und Rotter, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. (Zeitschr. f. Augenheilk., H. 2, 3, S. 114, August-Sept. 1912.)

Bestätigung der Anschauungen Seefelders über die Pathogenese des Hydrophthalmus. In der Regel finden sich in hydrophthalmischen

Augen verschiedene Entwicklungsanomalien, von denen das Fehlen des Schlemmschen Kanals die wichtigste ist. Doch war gerade dieser Kanal in einem Fall gut ausgebildet, so daß die Genese des Hydrophthalmus sicher keine einheitliche ist. *Best (Dresden).*

Eskuchen, Karl, Ueber die Genese der Sehnervenatrophie bei Oxycephalen. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 50, S. 2722—2724.)

Eine sichere Erklärung der bei Oxycephalie häufig beobachteten Sehnervenatrophie ist bisher noch nicht gegeben; während die einen Autoren die abnorme Schädelform oder vorausgegangene meningitische Veränderungen als Ursache der intrakraniellen Drucksteigerung verantwortlich machen, suchen andere in lokalen anatomischen Veränderungen, besonders des Türkensattels, die Ursache der Atrophie. In dem von Eskuchen mitgeteilten Fall, in dem die Opticusatrophie verhältnismäßig spät in Erscheinung trat, führte eine Cerebrospinalmeningitis rasch zu einer wesentlichen Verschlechterung des Visus, ohne daß am Opticus entzündliche Veränderungen zu sehen gewesen wären.

Unter dem Einfluß verschiedener Lumbalpunktionen wurde das Gesicht wieder besser. Der Fall spricht dafür, als Ursache der Sehnervenverschlechterung die Erhöhung des allgemeinen, infolge der Schädeldeformität vorher schon hohen Hirndruckes durch die Meningitis, ihre Besserung als Folge des Zurückgehens der Meningitis anzusehen; daß Besserung des Sehvermögens trotz des auch nach Abheilung der Meningitis bestehenden erhöhten intrakraniellen Druckes eintrat, beweist, daß Druckerhöhung allein Störung des Sehnerven nicht veranlassen muß. *Oberndorfer (München).*

Jschreyt, Ein Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers. (Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 81, 1912, H. 2, S. 220.)

Tumor von epithelioiden Zellen mit alveolärem Bau; die ältesten Teile des Tumors sind am wenigsten pigmentiert, was gegen Ribberts Theorie der Chromatophorome spricht. *Best (Dresden).*

Reis, Ueber Ringsarkom des Ciliarkörpers. (Zeitschr. für Augenheilk., S. 426, November 1912.)

Die Eigenschaft bestimmter Sarkome, ringförmig infiltrierend zu wachsen, während die meisten mehr geschlossenes expansives Wachstum zeigen, wird vom Verf. als charakteristisch für die betreffende Geschwulstform angesehen; sie beruht nicht auf dem präformierten Gefüge des Gewebes der Iriswurzel bzw. des Corpus ciliare. R. beschreibt weiter einen Fall von Aderhautsarkom mit fast totaler sarkomatöser Umwandlung der Iris bei erhaltener äußerer Form.

Best (Dresden.)

Fuchs, E., Nachtrag zur Arbeit „über Sarkom der Aderhaut" im 77. Band dieses Archivs. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 81, 1912, H. 3, S. 556.)

Zwei Fälle von nekrotischem Aderhautsarkom, in denen durch Serienschnitte kein lebendes Sarkomgewebe mehr nachzuweisen war. Auf diese Weise ist also Selbstheilung möglich, wie sie z. B. auch bei Gliom beobachtet worden ist. *Best (Dresden).*

Schieck, Das Peritheliom der Netzhautzentralgefäße, ein bislang unbekanntes Krankheitsbild. (Graefes Arch. für Ophthalmologie, Bd. 81, 1912, H. 2, S. 328.)

Der von der Papille des Nerv. opticus ausgehende, ungefähr zwei Papillen große Tumor ist eine klinisch und pathologisch anatomisch bemerkenswerte Seltenheit. Analoge Geschwülste vom Gehirn sind bekannt, vom Auge waren sie es bisher noch nicht. — Krauss (Zeitschrift f. Augenheilk., S. 145, Febr. 1912) hält den Tumor für ein gefäßreiches Sarkom. *Best (Dresden).*

Koyanagi, Ueber einen Fall von primärem Sehnerventumor. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., S. 283, März 1912.)

Es handelt sich um ein Gliom, analog denen des Zentralnervensystems. Die Differentialdiagnose gegen Myxosarkom wird ausführlich erörtert. *Best (Dresden).*

Attias, Ueber Altersveränderungen des menschlichen Auges. (Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 81, 1912, H. 3, S. 405.)

Sehr ausführliche Beschreibung der histologischen Altersveränderungen des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der Verfettung. — Der Arcus senilis besteht histochemisch nur aus Fett, das sich in sämtlichen Gewebsteilen der Cornea findet, auch in Kernen der fixen Hornhautzellen und in den Nerven der Hornhaut. *Best (Dresden).*

Behr, Ueber die im Anschluß an perforierende Bulbusverletzungen auftretende Stauungspapille. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 56, Januar 1912.)

Die nach Verletzungen auftretende Stauungspapille ist durch starkes Oedem hervorgerufen; auch mikroskopisch fehlen entzündliche Erscheinungen ganz oder fast ganz. Sie entsteht durch herabgesetzten Augendruck, also fehlende vis a tergo für die in der Retina und Papille abgesonderte Gewebsflüssigkeit. Alle Arten von Stauungspapille sind mechanisch zu erklären, nicht durch Entzündung oder Toxine. *Best (Dresden).*

Bénesi, O., Ein Beitrag zur Diphtherie des Mittelohres. (Wiener klin. Wochenschr., 1912, No. 37, S. 1385.)

Krankengeschichte eines Falles von jahrelang dauernder chronischer Mittelohreiterung; im Eiter fanden sich mikroskopisch und kulturell Diphtheriebazillen in Reinkultur. Unter Berücksichtigung der Literatur empfiehlt Verf. folgende Einteilung für die mit dem Diphtheriebacillus in Zusammenhang stehenden Mittelohrerkrankungen; 1. Diphtherieotitis im Anschluß an eine Allgemeininfektion. 2. Sekundäre Diphtherie des Ohres: a) Otitis media diphtherobacillaris pseudomembranacea; b) Otitis media diphtherobacillaris purulenta non pseudomembranacea. 3. Primäre Diphtherie des Ohres: a) pseudomembranacea; b) non pseudomembranacea. *K. J. Schopper (Wien).*

Pellier, Sur une nouvelle forme parasitaire des onychomycoses. (Annal. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Tome 3, No. 10, Octobre 1912.)

Beschreibung eines Falles von 25 Jahre lang bestehender Onychomykose der Fußnägel (1. und 2. Zehe beiderseits), als deren Erreger ein nach Ansicht Vuillemins dem Oidium albicans sehr nahestehender Fadenpilz nachgewiesen wurde. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Bücheranzeigen.

Krehl, L. u. Marchand, F., Handbuch über allgemeine Pathologie. Bd. 2, Abt. 2, S. 535. Leipzig, S. Hirzel, 1913.

In der vorliegenden 2. Abteilung des 2. Bandes erfahren zunächst die in der 1. Abteilung unberücksichtigt gebliebenen Kapitel der Pathologie der Zirkulation ihre Besprechung. Weit über die Hälfte des ganzen Buches (S. 1—364) sind ihr gewidmet und zwar behandeln Moritz und v. Tabora die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße, wobei ersterer die Anomalien der Dynamik des Herzens und der Gefäße, die Anomalien der die Höhe des Blutdrucks bestimmenden Faktoren, die Anomalien des Blutdrucks, die Anomalien des Lumens und der Masse des Herzens und der Gefäße, die Anomalien im Lungenkreislauf, die Anomalien in der Funktion der Ventileinrichtungen des Kreislaufs sowie die Anomalien in den Beziehungen des Nervensystems zu den Kreislaufsorganen erörtert.

Es würde den mir zur Verfügung stehenden Raum weit überschreiten, wenn ich auch nur in größter Kürze auf den Inhalt der von Moritz in sieben Kapiteln besprochenen Anomalien eingehen wollte. Der Verf. hat es verstanden, die z. T. recht komplizierten, vielfach nicht aufgeklärten Verhältnisse so darzustellen, daß der Leser imstande ist, sich auch in strittigen Punkten ein eigenes Urteil zu bilden und durch Lektüre der einschlägigen Originalarbeiten dem Studium ihn besonders interessierender Fragen nachzugehen. Den Ref. haben die Kapitel über die Anomalien im Lungenkreislauf sowie in der Funktion der Ventileinrichtungen des Kreislaufs und die Besprechung der Beziehungen zwischen Anomalien des Nervensystems und Kreislaufsorganen besonders angemutet. Mit Recht hält M. die Frage nach dem Ausgleich umfangreicher Gefäßausschaltungen in der Lungenstrombahn für noch nicht erledigt. Die Lektüre dieser Abschnitte sei dem Kliniker wie dem Pathologen in gleicher Weise empfohlen, und aus dem letzterwähnten Kapitel nur darauf hingewiesen, daß M. eine rein psychogene Entstehung anginöser Herzbeschwerden für möglich hält. Allerdings erklärt er es für bisweilen schwierig, ja unmöglich, „reine Herzneurosen von organischen Herzveränderungen, vor allem solchen mit nervösem Einschlag, zu unterscheiden, so lange objektiv nachweisbare Veränderungen des Kreislaufs, wie im Beginn der Koronar-Sklerose fehlen“.

v. Tabora behandelt zunächst die Anomalien der Schlagfolge des Herzens (extrasystolische Unregelmäßigkeiten, Ueberleitungsstörungen, Arhythmien durch extrakardiale Nerveneinflüsse, Arhythmien aus intrakardialen Ursachen, alternierende Herztätigkeit) und daran anschließend die Anomalien der Schlagfrequenz. Mit besonderer Genauigkeit sind dabei die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten und die Störungen im Reizleitungssystem behandelt. In einem Anhang zu diesem Abschnitt wird der mit den Rhythmusstörungen zusammenhängenden Beeinflussung des Kreislaufs gedacht. Den Schluß des Kapitels bildet eine kurze Besprechung der Schlagfrequenz des Herzens.

Den bei weitem breitesten Raum nimmt, der Bedeutung des Gegenstands entsprechend, das von Beneke geschriebene Kapitel der Thrombose und Embolie ein. Besonders wohltuend wirkt in seiner Darstellung die historische Einleitung, deren Lektüre, in unserer raschlebigen Zeit, namentlich den jüngeren Medizinern nicht dringend genug ans Herz gelegt werden kann. Sie werden dabei in gebührender Weise an die Leistungen des Mannes (Rudolf Virchow) erinnert, mit dessen Namen die Lehre von der Thrombose und Embolie bis in alle Zukunft untrennbar verknüpft ist. Denn er schaffte, wie Beneke sagt, „die Grundlage für die Erforschung der Einzelheiten dieser Prozesse und gab hierdurch den Anstoß zu der Verfeinerung der experimentellen Technik, wie der Leichenuntersuchung, welche allmählich im Laufe des letzten halben Jahrhunderts, die von Virchow noch unbeantwortet gelassenen oder

irrtümlich gedeuteten Fragen wesentlich geklärt hat, freilich ohne sie bisher zu einem definitiven Abschluß zu führen". Von neueren, an der Thrombosen lehre besonders beteiligten, Forschern seien namentlich Welch, v. Baumgarten, Zahn und Lubarsch genannt.

In drei großen Abschnitten wird die allgemeine Morphologie, allg. Aetiologie und allg. Topographie der Thrombose erörtert. Hieran schließt sich eine Besprechung der allg. Semiologie der Thrombose. Das Studium jedes einzelnen dieser Abschnitte liefert auch für den geschulten Pathologen eine Fülle von Anregung und Belehrung. Für den Praktiker dürfte namentlich das Kapitel über die allgemeine Semiologie der Thrombose beherzigenswerte Winke nicht nur für das Verständnis von allerhand ihm sonst unklar erscheinenden Krankheitssymptomen, sondern auch für ein sachgemäßes Handeln am Krankenbett gewähren. In der ganzen Darstellung tritt eine weitgehende, sich von spekulativen Betrachtungen fernhaltende Objektivität zutage, ohne daß B. mit seiner eigenen Meinung zurückhält. Ich mache in dieser Hinsicht besonders auf die Besprechung der Beziehungen von Infektion und Thrombose aufmerksam, hinsichtlich deren m. E. von manchen Seiten, Klinikern wie Pathologen, weit über das Ziel hinausgeschossen worden ist.

Auch der Abhandlung über Embolie geht eine kurze historische Skizze voraus, an die sich dann in gesonderten Kapiteln eine Besprechung der für das Zustandekommen der Embolie in Betracht kommenden Kräfte, der Arten der Embolie (Embolie von Körperbestandteilen, von körperfremden Substanzen), der anatomischen und klinischen Folgen der Embolie und des Vorkommens der Embolie angliedern. Auch hier mache ich besonders auf die Lektüre des sich mit den Folgezuständen der Embolie beschäftigenden Abschnitts aufmerksam. Die Benekesche Bearbeitung dieses ganzen Kapitels zeichnet sich durch erfrischende Diktion und Klarheit des Ausdrucks aus und man wird das Buch nicht aus der Hand legen, ohne dem Verf. für die von ihm geleistete, die Literatur von der ältesten bis in die neueste Zeit berücksichtigende, Arbeit aufrichtigen Dank zu wissen.

Sehr reizvoll gestaltet sich die Lektüre des kurzen, aber gedankenreichen Kapitels (VIII) über die Störungen der psychischen Funktionen aus der Feder von Hoche (Freiburg). Verf. erörtert insbesondere die Frage, was von der pathologischen Anatomie für das Verständnis der krankhaften Seelenstörungen zu erwarten ist und gelangt zu dem Resultat, daß am ersten auf Feststellung gesetzmäßiger Beziehungen zwischen klinischen Symptomen und greifbaren Hirnveränderungen für einzelne Ausfallserscheinungen, spez. intelektueller Art, zu rechnen ist, daß hingegen jede Vorstellung darüber fehlt, „wie es in dieser Hinsicht mit der Mehrzahl der Erscheinungen abnormen Seelenlebens, Stimmungsanomalien, Bewußtseinsveränderungen . . . beschaffen sein mag". H. hält jeden Versuch, diese klinischen Erscheinungen auf anatomische Veränderungen zu beziehen, für unüberwindlich und ist der Ansicht, daß die pathologische Anatomie nur in ganz beschränktem Maße bei der Erklärung der Entstehung seelischer Störungen wird mitwirken können. Bemerkenswert ist die Stellung des Autors in betreff der Erblichkeitsfrage auf psychiatrischem Gebiete. Seiner Ansicht nach handelt es sich hierbei mehr um den „Niederschlag zahlreicher subjektiver Einzeleindrücke, als sicherer zahlenmäßiger Beobachtung". Die Motivierung dieses Standpunktes muß im Original nachgelesen werden. Jede Seite dieses kurzen Kapitels regt zum Nachdenken über die vom Verf. in die Diskussion geworfenen Fragen auf seinem Gebiet an.

Im Kapitel IX behandelt v. Heß-München die allgemeine Pathologie des Gesichtssinns, erörtert zuerst die allgemeine Pathologie des dioptrischen Apparats, seine Funktionsstörungen infolge von Hornhaut-, Linsen-Glaskörper-Erkrankungen, infolge von Refraktionsanomalien, weiterhin die Störungen der Augenbewegungen, die Funktionsstörungen durch Erkrankungen der lichtempfindenden Teile, wobei auch der sympathischen Ophthalmie kurz gedacht wird und endlich die Funktionsstörungen infolge von Erkrankungen der Leitungsbahnen und des Zentralnervensystems.

Mit dem X. Kapitel beginnt die Besprechung der Sekretionsstörungen, die, so weit sie die Haut betreffen, von Schwenkenbecher (Frankfurt a. M.) bearbeitet sind. Der Verf. berücksichtigt zunächst die Störungen der Talgsekretion (Verminderung, Vermehrung, qualitative Veränderung) und erläutert schließlich die Rolle der Talgdrüsen als Ausscheidungsorgan. Der 2. Abschnitt

dieses Kapitels bezieht sich auf die Schweißsekretion, bei der die qualitativen Störungen kurz, ausführlich die quantitativen erörtert werden.

In die Bearbeitung des letzten Kapitels XI, betreffend die Störungen der Leber- und Pankreassekretion, haben sich Kretz und Helly (Würzburg) so geteilt, daß ersterer die Störungen der Lebersekretion und die Gallen- und Pankreassteine, letzterer die Störungen der Pankreassekretion behandelt.

Einem einleitenden Abschnitt über die Anatomie und Histologie der Leber folgen Ausführungen über die Störungen der Gallenabsonderung, und hierbei läßt Kretz naturgemäß dem Ikterus in seinen verschiedenen Formen (Stauungsikterus, toxischer Ikterus, Ikterus mit unklarer Pathogenese) eine besonders eingehende Besprechung zu teil werden. Trotz aller Forschung, experimenteller wie klinischer, ist doch noch nicht alles Dunkel hinsichtlich der Entstehungsweise dieser am längsten bekannten Sekretionsanomalie der Leber aufgehellt. Das geht auch aus der Bearbeitung dieses Kapitels durch Kretz hervor. Selbst der so viel tausendfach beobachtete Ikterus neonatorum ist m. E. noch keineswegs in einer, alle Zweifel beseitigenden, Weise aufgeklärt; von dem neuerdings, namentlich durch Minkowsky bekannt gewordenen, sogenannten familiären Ikterus gar nicht zu reden!

In dem aus der Feder von Helly stammenden Abschnitt, Pathologie der Pankreassekretion, wird zuerst die Anatomie und Physiologie der Bauchspeicheldrüse, unter besonderer Berücksichtigung der Langerhansschen Inseln, erläutert. H. tritt für die prinzipielle Verschiedenheit der letzteren von dem übrigen Parenchym ein, eine Ansicht, die bekanntlich keineswegs allseitig geteilt wird. Die Fettgewebsnekrose bringt auch H., entsprechend der jetzt wohl von dem Gros der Autoren angenommenen Ansicht, mit dem Austritt von Pankreassekret in Verbindung, wobei er jedoch mit Recht die, einer Ermittlung des Austretens von Pankreassaft entgegenstehenden, Schwierigkeiten hervorhebt. Ich muß es mir versagen, auf eine Kritik der Ausführungen des Verf.s einzugehen, möchte aber nicht unterlassen, zu bemerken, daß eine befriedigende, das Zustandekommen des Sekretaustritts erklärende, Deutung bei Fällen spontaner Pankreas-Fettgewebsnekrose m. E. nicht vorliegt. Speziell halte ich den Beweis dafür, daß Gefäßerkrankungen irgend welcher Art oder bakterielle Einwirkungen für den Austritt von Pankreassaft und die konsekutive Entstehung der Fettgewebsnekrose eine Rolle spielen, nach meinem, sich auf eine große Zahl von Fällen beziehenden, Beobachtungsmaterial für nicht erbracht.

Eugen Fraenkel (Hamburg).

Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 15. Auflage bearb. von Oskar Schultze. Jena, Gustav Fischer, 1912.

Das altberühmte Lehrbuch soll seinen Verfasser überleben. Stöhrs langjähriger Mitarbeiter O. Schultze führt dasselbe weiter und zwar, wie die vorliegende Auflage zeigt, im Geiste seines Begründers: Es sind nur, z. T. noch nach Stöhrs eigenen Aufzeichnungen, kleine Zusätze und Umänderungen, besonders im allgemein-histologischen Teil, erfolgt, wie sie durch das Fortschreiten der Forschung nötig gemacht waren, und eine Vermehrung der Abbildungen vorgenommen.

So bleibt das Buch der vortreffliche und klare Berater der Studierenden, der es bisher war. *M. B. Schmidt (Würzburg).*

Studies from the Rockefeller Institute for medical research. (Reprints, Vol. 15, 1912.)

Auch dieses Jahr wieder liegt ein überaus stattlicher Band Wiederdrucke der Arbeiten aus dem Rockefeller Institut, der Reihenfolge nach der 15., vor. Ein großer Teil der Arbeiten beschäftigt sich mit physiologisch-chemischen und pharmazeutisch-chemischen Fragen, so aus der Feder von Grove und Loevenhart, Arkin, Courtney, Mc Crudden z. T. in Mitarbeit von Fales, Corper usw. Hierher gehören auch die meisten in deutschen Zeitschriften erschienenen, in den Band aufgenommenen Arbeiten, wie solche von Levene und La Forge, Jacques Loeb und Wasteneys, Beutner, Githens und Meltzer, Auer. In deutscher Sprache ist auch die umfangreiche sehr interessante Abhandlung von Selling über das Benzol als Leukotoxin mit Studien über De- und Regeneration des Blutes und der blutbildenden Organe, erschienen. In den Band sind ferner die neuesten Arbeiten von Carrel über

seine Erfolge bei Gefäßtransplantationen und Anastomosen aufgenommen. Desgleichen die bedeutsamen Untersuchungen desselben Autors sowie einiger anderer amerikanischer Forscher unter welchen Ingebrigtsen genannt sei, über Zellkulturen außerhalb des Körpers, welche in dem Journal of experimental Medicine erschienen und hier schon referiert sind. Das gleiche ist der Fall mit den Spirochätenstudien von Noguchi, mit den Arbeiten über ein Hühnersarkom von Rous und Murphy, die experimentelle Pneumonie von Lamar und Meltzer, über histologische und chemische Veränderungen der Milz bei Nekrose und Autolyse von Corper und mit einigen anderen Arbeiten von Manwaring, Robinson und Draper sowie Dixon und Bancroft.

Hier sollen nur noch folgende Arbeiten kurze Erwähnung finden. Die biologische Basis der spezifischen Therapie behandelt in einem kleinen Artikel, welcher vor allem die Meningitis und Pneumonie und Poliomyelitis ins Auge faßt, Simon Flexner. Draper und Peabody behandeln die Cerebrospinalflüssigkeit und das Blut bei akuter Poliomyelitis. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigt schon bei Beginn der Erkrankung meist vermehrten Zellengehalt mit niedrigem oder normalem Globulinbefund. Die Zellen können bis 90 % aus Leukocyten bestehen, doch zeigen sich meist Lymphocyten und große mononukleäre Zellen. Nach 1—2 Wochen fällt diese Zellvermehrung ab und der Globulingehalt steigt. Ohne spezifisch zu sein, kann die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit doch die Diagnose fördern. Mc Crudden und Fales untersuchten die Aetiologie der nicht puerperalen Osteomalacie; es handelt sich hier um eine Stoffwechselveränderung, so daß der neugebildete Knochen ein osteoides Gewebe darstellt, arm an Kalksalzen, aber abnorm reich an Magnesiumsalzen. Ein Fall wird genau beschrieben. Pearce behandelt den Einfluß von Nierenextrakten auf den Blutdruck. Er fand die Hundeniere frei von blutdruckerhöhenden Substanzen und dies auch bei experimentell mit Uran oder Chrom erzeugter Nephritis, wobei der Urin frei von der normal vorhandenen blutdruckherabsetzenden Substanz ist. Mit Vererbungsfragen beschäftigt sich Jacques Loeb. Er schließt aus seinen Studien, daß bei Vorhandensein größerer Differenzen zwischen Spermatozoonkern und Eikern der Vererbungseinfluß meist nur von Seiten der Mutter in die Erscheinung tritt. In einer gemeinsamen mit Bancroft verfaßten Arbeit studierte derselbe Autor die Frage, ob ein Spermatozoon sich außerhalb des Eies entwickeln kann. Es wird dies nicht für sicher gehalten.

Zahlreichen der Arbeiten sind gute Illustrationen beigegeben. Auch dieser Band zeigt wieder welch reges wissenschaftliches Leben im Rockefeller Institute n New-York, aus welchem die meisten vorliegenden Arbeiten stammen, herrscht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University New-York. Vol. 12, 1909—1911.

Der vorliegende Band, herausgegeben vom pathologischen Institut der Columbia Universität, umfaßt 17 Arbeiten, davon eine in deutscher Sprache. Durch Trennung des pathologischen Institutes von den Laboratorien für Bakteriologie, Histologie und klinische Pathologie konnten im Gegensatz zu früher die pathologischen Arbeiten nunmehr allein zusammengestellt werden. Die ersten Arbeiten von Russell L. Cecil, die Langerhansschen Zellinseln des Pankreas betreffend, entstammen dem Journal of experimental Medicine und sind bereits referiert. Cohn und Kessel beschäftigen sich mit dem Sinusknoten des Herzens. Aus Experimenten schließen die Autoren, daß nicht einfache Incision, sondern nur Excision Schlagunterbrechung des gesamten Herzens bewirke, daß aber der normale Impuls für den Herzschlag vom Sinusknoten ausgeht. Frank kommt auf Grund von Experimenten zu der Ueberzeugung, daß eine Ovotherapie, wie sie jetzt angewandt wird, nicht genügend theoretisch begründet ist. Auch die Folgen der Kastration können noch nicht einheitlich beantwortet werden. Interessant ist das Ergebnis der Experimente, daß Corpusluteum-Extrakt von einer fremden Tierart den Uterus nicht in der Weise sensibilisiert, um die normale Tätigkeit dieser Drüse mit innerer Sekretion zu ersetzen. Auch die nächste Abhandlung stammt von Frank zusammen mit Heimann. Sie glauben nicht an ein Plazentartoxin und eine darauf begründete diagnostische Reaktion auf Schwangerschaft noch an die auf ein solches Plazentartoxin bezogene Aetiologie der Eklampsie. Greenwald studierte den Einfluß

der Entfernung der Epithelkörperchen auf den Stoffwechsel; Hanes und Rosenbloom in einer schon referierten Arbeit (Journ. of experimental Medicine) die Histologie und Chemie der Fettkörper im normalen und kryptorchidischen Hoden. Auch eine weitere Arbeit von Hanes über die innere Sekretion der Zwischenzellen des Hodens ist schon referiert. Ein malignes Chordom mit Symptomen von Seiten des Gehirns und Rückenmarkes beschrieben Jelliffe und Larkin. Die nächsten Arbeiten von Levin z. T. in Mitarbeit von Larkin beschäftigen sich mit Arterientransplantation und Arterien-Venen-Anastomosen. Interessant ist die Beobachtung, daß Blutdruckveränderung allein nicht genügt, um Arteriosklerose herbeizuführen. In seiner Abhandlung über die innere Sekretion des Pankreas führt McCallum aus, daß seiner Meinung nach das chromaffine Organsystem eine zuckermobilisierende Tätigkeit ausübt, daß das Pankreas die Glykolyse des freien Zuckers bewirkt, und daß die Thyreoidea bei Hyperthyreoidismus diese glykolytische Wirkung des Pankreasferments verhindert. Voegtlin und McCallum studierten den Einfluß verschiedener Salze auf die der Entfernung der Epithelkörperchen folgende Tetanie; McCallum die Veränderung der Zirkulation bei Aorteninsuffizienz, Stewart in einem schon referierten Artikel teilt experimentelle Beiträge zum Studium der Herzhypertrophie mit.

Herxheimer (Wiesbaden).

Müller, Paul Th., Vorlesungen, über Infektion und Immunität. Mit 21 Abb. im Text. Vierte erweiterte und vermehrte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1912.

Wiederum nach 1½jähriger Frist erscheint eine neue erweiterte und vermehrte Auflage. Das Kapitel der Anaphylaxie ist in einzelnen Punkten umgeändert worden. Ein Abschnitt über die giftbildenden und entgiftenden Wirkungen der Sera wurde eingefügt Bei der Besprechung der Schutzimpfung und Serumtherapie fanden die Anwendungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin eine größere Beachtung als bisher. Die neueren Anschauungen Traubes über den Mechanismus der Giftspeicherung in den Geweben und über die physikalisch-chemische Natur der Immunitätsreaktionen sind als theoretisch besonders bedeutsam in der neuen Auflage besprochen worden. Die Hoffnung und der Wunsch des Verfs., daß die vierte Auflage ihren Freundeskreis erwerben möge, werden sicherlich in Erfüllung gehen.

E. Levy (Strassburg).

Türk, Wilhelm, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Zweiter Teil. Erste Hälfte. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1912.

Das Türksche Buch wird sich immer seinen Platz neben den großen Lehrbüchern der Hämatologie von Grawitz und Naegeli behaupten. Die Abfassung in Form von Vorlesungen kann als ganz besonders gelungen gelten, sie ermöglicht ein leichteres Verständnis, macht die Lektüre stets angenehm und läßt Ermüdung nicht aufkommen. Auch die öfteren Wiederholungen können nicht störend wirken, sie sind sogar dann vorteilhaft, wenn man die einzelnen Kapitel für sich studiert. — In der mir vorliegenden ersten Hälfte des zweiten Teiles finden die hämatologische Technik, die normale und pathologische Morphologie des Blutes, die Blutbildung und die Blutbildungsorgane, sowie die Biologie und funktionelle Betätigung der einzelnen zelligen Elemente des Blutes eine ausführliche Darstellung. Zum Schlusse wird noch das Blut als Ganzes unter physiologischen Verhältnissen besprochen. Die lebendige Darstellung zeigt öfters subjektive Färbung und legt Zeugnis ab von den gründlichen Kenntnissen des Verf. auf fast allen Gebieten der Hämatologie. In den Hauptstreitfragen nimmt Verf. einen vermittelnden Standpunkt ein, so z. B. bei der Besprechung der Lehre von der Abstammung der Blutzellen, wo er sich zu einem funktionellen Dualismus bekennt. Es ist zu begrüßen, daß Türk für die umstrittendste Zellform des Blutes den nichts vorwegnehmenden Namen „Große Einkernige“ beibehält, auch sonst befleißigt er sich einer einfachen und treffenden Nomenklatur, im angenehmen Gegensatze zu anderen Hämatologen, die ohne manchmal reihenlange Wortungeheuer nicht auszukommen meinen. Besonders sei auch noch auf das Kapitel 22 „Hypothesen zur Entzündungslehre“ hingewiesen, das eine klare Darlegung des heutigen Standes der Entzündungslehre mit zahlreichen kritischen Einstreuungen enthält.

Das Türksche Werk kann allen Pathologen nur warm empfohlen werden. Wir werden das Erscheinen der weiteren Bände mit Freude begrüßen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Verknöcherung der verkalkten Hautepitheliome.

Von **S. Saltykow**, Prosektor am Kantonspital St. Gallen.

Die tiefen, verkalkten Epitheliome der Haut stellen ihrer Struktur und ihrer Lage nach zweifellos eine charakteristische selbständige Tumorgruppe dar. Sie entstehen wohl sicher aus embryonal verlagerten Epidermiskeimen.

Die Literatur dieser recht zahlreich beschriebenen Fälle ist in der letzten Zeit von Murakami[1]) zusammengestellt worden.

Das regelmäßige Auftreten einer ausgedehnten, bald total werdenden Nekrose der epithelialen Bestandteile und ihre Verkalkung stellen unter anderem typische Merkmale dieser Geschwülste dar.

Bei der bekanntlich sehr großen Verbreitung der heterotopen Knochenneubildung wäre es von vornherein zu erwarten, daß man eine solche auch in diesen regelmäßig verkalkenden Tumoren finden würde.

In der Tat wurde auch in einer Anzahl dieser Tumoren eine meist wenig ausgedehnte Verknöcherung erwähnt.

Die meisten dieser Autoren, etwa 7 an der Zahl, geben nur an, daß die Epithelien verkalkt und das bindegewebige Stroma verknöchert war.

Diese Lokalisation der Knochenneubildung dürfte ja den älteren Autoren eigentlich als selbstverständlich erscheinen. Hat sich doch die Anschauung erst in der letzten Zeit Bahn gemacht, daß in jedem verkalkten Gewebe sich auch Knochen bilden kann und vor allem, daß es dabei zu einer direkten Metaplasie des betreffenden Gewebes nicht zu kommen braucht.

Denecke[2]) war der erste und eigentlich der einzige Untersucher, der sich 1893 mit Bestimmtheit dahin aussprach, daß das Bindegewebe in die verkalkte Epithelmasse vordringt und hier Knochengewebe ablagert. Allerdings hielt er seinen Tumor für einen Kankroid.

Einige spätere Autoren drücken sich nur unbestimmt über die Beteiligung der Epithelien an der Verknöcherung aus [Cornil[3]), Walkhoff[4]), Sehrt[5])].

Strassberg[6]) spricht 1911 wieder bestimmt, aber nur kurz, von Verknöcherung der Epithelien.

---

[1]) Arch. f. Dermatol., Bd. 109, 1911. Seither ist noch eine kurze Mitteilung von Firket in Virch. Arch., Bd. 208, 1912, erschienen.
[2]) Arbeiten aus dem pathol. Inst. Göttingen, 1893.
[3]) Bull. de la soc. anat. de Paris, 1904.
[4]) Festschrift für Rindfleisch, 1907.
[5]) Virch. Arch., Bd. 200, 1910.
[6]) Virch. Arch., Bd. 203, 1911.



Unter den 5 Fällen von verkalkten Hautepitheliomen, über die ich verfüge und die zum Teil durch ihre ungewöhnliche Größe auffallen, befinden sich nun zwei, die in zweierlei Hinsicht für uns von Interesse sind.

Erstens ist hier die Verknöcherung in einer noch nicht beschriebenen Ausdehnung aufgetreten und zweitens läßt sich in diesen Tumoren die Lokalisation und die Entstehungsart des Knochengewebes besonders deutlich verfolgen.

Die beiden Fälle betreffen kleine, etwas über 1 cm im größten Durchmesser haltende, steinharte Knoten der Haut, deren einer am Hals, der andere am Vorderarm saß.

Mikroskopisch sprang es auf den ersten Blick in die Augen, daß ihr Zentrum wie aus Knochenspongiosa bestand. In den Maschen des Balkenwerks lag typisches Knochenmark. Bei genauerem Betrachten merkte man, daß die Balken in ihren mittleren Abschnitten nicht etwa Reste von Knorpelgewebe enthielten, wie man zunächst bei der Hämalaun-Eosin-Färbung annehmen könnte, sondern typische Epidermiszellen.

Die Zellen waren vollständig nekrotisch und verkalkt, ihre Kerne traten als helle runde Lücken auf. Bei van Gieson-Färbung sah man an den Balken, deren zentrale Partien strohgelb wurden, rote Säume.

Das Aussehen war ein so eigentümliches, daß man schwerlich eine Diagnose stellen könnte, wenn man das typische Aussehen der verkalkten Epitheliome nicht genau kennen würde. In den peripheren Partien der beiden Tumoren befanden sich nämlich auch größere Felder nekrotischer Epidermiszellen, die nur am Rande Ablagerungen von Knochengewebe aufwiesen.

Inbezug auf die Art der Knochenbildung gewann man die folgende Anschauung.

An manchen Stellen des bindegewebigen Stromas, welches hier, wie so oft, zu Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen umgewandelt war, fand man eine Metaplasie zu Knochenmark. Dieses drang in die nekrotischen verkalkten Epithelmassen vor und bewerkstelligte eine lakunäre Resorption derselben durch Osteoklasten und eine allmähliche Ablagerung von Knochengewebe auf die Reste der epithelialen Bildungen. Es entstanden dann weitere Knochenmarkräume, die die sämtlichen Zellformen des normalen Knochenmarks, auch Fettzellen, enthielten.

In dieser Weise kam schließlich der eigentümliche spongiöse Bau der zentralen Teile der Tumoren zu Stande.

Diese Fälle werden genauer in der Züricher Dissertation von Herrn Henzi unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und an der Hand einer Abbildung besprochen.

Ein Fall eines in einem Teratom des Ovariums entstandenen Sarkoms mit sarkomatöser Metastase im großen Netz.

Von **Helene Kloss.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ribbert.)

Im Dezember 1912 wurden dem pathologischen Institut zu Bonn eine operativ gewonnene Ovarialgeschwulst und ein dazu gehöriger

Netztumor zur Untersuchung geschickt, die sich als Ovarialteratom mit darin entstandenem Sarkom und sarkomatöse Netzmetastase herausstellten. Der Fall bietet als Rarität Interesse.

Im Ovarialteratom ist die Entstehung einer bösartigen Geschwulst im allgemeinen ja schon ein seltenes Vorkommnis, und von den beschriebenen Fällen sind noch weitaus die meisten Carcinome und zwar Plattenepithelcarcinome 1), gewöhnlich mit Verhornung, ein Fall gehört den Drüsenzellkrebsen an 2).

Von den viel spärlicher bis dahin mitgeteilten Fällen von Sarkomen in Teratomen des Ovariums sind nach Krömer 3) die meisten als vom Ovarium ausgegangene, nachträglich in das schon vorher vorhandene Teratom hineingewucherte Sarkome aufzufassen. Auf die Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen im Teratom entstandenen malignen Geschwülsten und solchen, die vom Ovarium ausgehen und dann auf das Teratom übergreifen, hat als erster Krukenberg hingewiesen 4).

Abgesehen von zwei Melanosarkomen 5), sind nur ein großzelliges Spindelzellsarkom 6) und ein Peritheliom 7) in der Literatur zu finden, deren Ausgang vom Teratom selbst sichergestellt ist. Metastasen haben diese zwei letzteren Fälle nicht gemacht.

Auch der jetzt zur Untersuchung gelangte Fall ist mit Sicherheit als in dem Teratom selbst entstandenes Sarkom anzusehen und zwar auf Grund der Lage und Anordnung der malignen Partien, bei völligem Mangel jeglicher Ovarialreste.

Der Tumor des Ovariums ist, nach Konservierung in 10 % Formalin, ungefähr von Kindskopfgröße und stellt eine einkammrige, längsovale Cyste vor, in der das Ovarium völlig aufgegangen ist. Die Wandung hat in den der Tube benachbarten Partien ein lederähnliches Aussehen und eine Dicke von etwa 2 mm, in den davon entferntesten Stellen wird sie dagegen aus einer geschwulstigen, derben, grauweißen Platte von 3 cm Dicke gebildet, die, sich verdünnend, allmählich in den lederartigen Teil übergeht. In letzterem liegen aber wieder an vier Stellen kleine Geschwulstknoten, rings durch das lederähnliche Gewebe isoliert. Nach außen ragen die dicken Stellen in großen Höckern vor, die mancherorts Nekrose, mancherorts Hämorrhagien zeigen. Auf der Schnittfläche sind sie homogen, weißlich, von reichlichen Faserzügen durchflochten. Die Innenseite der verdickten, sowie eines Teiles der dünnen Wandpartien bekleidet eine weißliche, schuppige Haut, aus der einige dunkle Haare hervorsprießen, an andern dünnen Teilen ist die Innenfläche glatt und glänzend. Die Netzgeschwulst ist mannskopfgroß, oval, solid, derb, großhöckerig, an einem Pol nekrotisiert, von gleicher Schnittfläche wie die verdickten Wandstellen der Ovarialcyste.

Zur mikroskopischen Untersuchung des primären Tumors wurden Stücke aus den lederartigen Partien herausgeschnitten, ferner aus den Uebergangsstellen dieser zu den dickern Massen, aus der dicken Platte, aus den kleinen, isolierten Knoten und aus der diese isolierenden dünnen Wandung. Sie wurden, nach Wasserspülung, in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und in Celloidin weiter behandelt. Färbung mit Hämatoxylin-Alaun und van Giesonscher Lösung.

Mikroskopisch zeigen die dünnen Partien stellenweise das Bild eines reinen Teratoms. Die innerste Lage bildet ein mehrschichtiges, durch Haare und zum Teil stark erweiterte Talgdrüsen als Epidermis charakterisiertes Plattenepithel. Unter dem darauffolgenden Bindegewebe fällt stellenweise Knorpel mit großen Kapseln, an andern Stellen Knochen auf, dessen Ränder von ihm anliegenden Osteoklasten großbuchtig ausgefressen sind. Ferner lassen sich große Nervenbündel erkennen und eine reichliche Menge von glatter Muskulatur, die in ihrer Anordnung an diejenige des Darmes erinnert. Stellenweise tritt ein mehrschichtiges Epithel ohne Epidermischarakter hervor, einem mehrschichtigen Schleim-

hautepithel ähnelnd; schließlich sind Schleimdrüsen nachweisbar, sowie große, von kubischem Epithel umkleidete Hohlräume, die an Drüsenausführungsgänge denken lassen. Andere lederartige Stellen setzen sich mikroskopisch einfach aus einem faserigen Bindegewebe zusammen.

Die geschwulstig verdickten Wandstellen, und zwar sowohl die große Platte, als auch die Uebergangspartien zu der dünnen Wandung, sowie die kleinen, isolierten Knoten, zeigen mikroskopisch das Bild eines unter dem Corium gelegenen, an Bindegewebe, Blut- und Lymphgefäßen reichen Spindelzellsarkoms, dessen Zellen überall von gleichartigem Aussehn und in der Hauptsache dem Faserverlauf des Corium-Bindegewebes parallel gerichtet sind. Die Blutgefäße weisen größten Teils eine dicke, mediaähnliche, gelbgefärbte Wandung auf und haben, ebenso wie die Lymphgefäße, meistens ein weites Lumen. Manchenorts treten Hämorrhagien, andernorts nekrotische Stellen im Bilde hervor.

Die Netzmetastase zeigt im Mikroskop denselben fibrosarkomatösen Bau, wie der primäre Tumor im Ovarialteratom und unterscheidet sich davon nur im Verhalten der Blutgefäße, die weder so zahlreich, noch so dickwandig und weit, wie dort, sind.

Aus dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten geht also mit Klarheit hervor, daß in diesem Falle ein Spindelzellsarkom in dem Teratom entstanden ist und zu einer Metastase im Netz geführt hat.

Literatur.

1. **H. Ludwig,** Ueber primäre maligne Degeneration der cystischen embryoiden Geschwülste der Ovarien. Wiener klinische Wochenschr., 1905, No. 27. 2. **Yamagiva,** Zwei Fälle von Dermoidcysten des Ovariums mit carcinomatöser Degeneration und Metastasenbildung. Virchows Archiv, Bd. 147, 1897. 3. **Kroemer-Pfannenstiel,** Handbuch der Gynäkologie von Veit. Bd. 4, 1. Hälfte, 1908. 4. **Krukenberg,** Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Dermoidcyste in ein und demselben Ovarium. Archiv für Gynäkologie, Bd. 30, 1887. 5. **Amann,** Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Bd. 10, 1904. 6. **Biermann,** Zur Kenntnis der sekundären Geschwulstentwicklung in Teratomen des Ovariums. Prager medizin. Wochenschr., 1885, No. 21. 7. **Neumann,** Dermoidcyste eines überzähligen Eierstockes mit maligner (perithelialer) Degeneration der Cystenwand. Archiv für Gynäkologie, Bd. 58, 1899.

(Ausführliche Literaturangabe bei Ludwig.)

Referate.

Orth, J., Ueber die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 10.)

Orth betont in diesem Vortrag aufs neue, daß die Rindertuberkelbazillen in der Aetiologie der menschlichen Tuberkulose eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, indem ca. 10°/o aller kindlichen Tuberkulosen, darunter auch schwere örtliche oder generalisierte Erkrankungen durch den Typus bovinus verursacht sind. Beim Erwachsenen kommt letzterer allerdings selten vor, aber es ist doch damit zu rechnen, daß der Typus humanus sich durch Variabilität aus dem Typus bovinus entwickelt haben kann. Endlich ist eine während des Kindesalters erfolgte Infektion mit Rinderbazillen noch deshalb von großer Bedeutung, weil sie eventuell die Grundlage schafft für die Entstehung einer Lungenphthise, welche als exogene oder endogene Reinfektion aufzufassen ist.

Wegelin (Bern).

Weber, A., Ueber die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Weber ist im Gegensatz zu Orth der Ansicht, daß die bovine Infektion als Volksseuche kaum in Betracht kommt, da in Ländern, wo keine Kuhmilch genossen wird, die Tuberkulose ebenso häufig ist wie in andern Ländern. Ein Parallelismus zwischen der Häufigkeit der menschlichen und der Rindertuberkulose besteht nicht. Von 280 Kindern, welche Milch von eutertuberkulösen Kühen getrunken haben, ist während 7 Jahren kein einziges an Tuberkulose gestorben oder an schwerer Tuberkulose erkrankt. Der Hypothese von der Umwandlung des humanen in den bovinen Typus und umgekehrt steht Weber vorläufig noch skeptisch gegenüber. Immerhin tritt auch er für die prophylaktischen Maßregeln gegenüber den Rindertuberkelbazillen ein.

Wegelin (Bern).

Rabinowitsch, Lydia, Untersuchungen zur Tuberkulosefrage. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 3.)

Vor mehr als 10 Jahren hatten E. Fraenkel und P. Krause in ca. 45% der von ihnen untersuchten Fälle in der Gallenblase von Individuen, die an Tuberkulose zugrunde gegangen waren, durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachzuweisen vermocht, eine Beobachtung, die in der neueren Literatur vollkommen in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Veranlaßt durch Experimente von Calmette und Guerin, die bei intravenös ininfizierten Kaninchen die Tuberkelbazillen bereits vom 3. Tage an durch Tierversuch in der Galle nachzuweisen vermochten, hat Verf. am einschlägigen Material des Berliner pathologischen Instituts die Prüfung der schwebenden Frage vermittels der modernen Untersuchungsmethoden erneut in Angriff genommen. Insgesamt wurden 16 Fälle mit mehr oder weniger fortgeschrittener Tuberkulose untersucht. Die Verimpfung der Galle auf Meerschweinchen ergab in 12 dieser Fälle d. h. in 70% ein positives Resultat, während mikroskopisch, und zwar auch bei Antiforminbehandlung, nur 3 mal Tuberkelbazillen nachweisbar waren. Die Untersuchung der Galle Tuberkulöser hat somit ein fast ebenso konstantes Vorkommen von Tuberkelbazillen ergeben, wie die neueren Blutuntersuchungen. Verf. ist der Ansicht, daß trotz der wenigstens makroskopisch seltenen Erkrankung der Leber wohl ziemlich sicher anzunehmen ist, daß die Bazillen auf dem Wege der Blutbahn durch die Leber in die Gallenblase gelangen, wo sie sich längere Zeit aufhalten können, ohne an der Gallenblase selbst Veränderungen hervorzurufen. Jedenfalls resultiert aus diesen Untersuchungen, daß die in den Faeces tuberkulöser Individuen vorhandenen und auch ausgeschiedenen Tuberkelbazillen nicht nur aus verschlucktem Sputum, sondern vielleicht noch häufiger aus der Galle stammen. Von besonderem Interesse war noch, daß unter 6 aus den Meerschweinchenorganen gezüchteten Stämmen 4 Stämme von Typus humanus gegen 2 vom Typus bovinus sich befanden. In einem Falle war sowohl der Typus humanus, wie der Typus bovinus aus den Organen des Meerschweinchens aus der Galle gezüchtet worden. Verf. ist der Ansicht, daß bei entsprechenden Untersuchungen der Befund von Bazillen des Typus bovinus wohl noch häufiger würde erhoben werden können. Im Anschluß an ihre früheren Arbeiten gibt Verf. wiederum ihrer Anschauung über die Möglichkeit

einer „Transmutation“, wie wir sie bei anderen Bakterienarten kennen, auch hinsichtlich der Tuberkelbazillen Ausdruck. Hinsichtlich der epidemiologischen Betrachtungen, die Verf. an ihre Untersuchungen knüpft, sei auf das Original verwiesen. *Graetz (Hamburg).*

Rothe, E. und Bierbaum, K., Ueber die experimentelle Erzeugung von Tuberkulose-Antikörpern beim Rinde; zugleich ein Beitrag zur Tuberkuloseimmunisierung. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 14.)

Durch einmalige intravenöse Einspritzung toter, in ihrer Form erhaltener Tuberkelbazillen (Vollbakterien) in Dosen von 30—50 mg gelingt es bei Rindern, gleichgültig ob dieselben tuberkulös oder tuberkulosefrei, tuberkulinempfindlich oder tuberkulinunempfindlich sind, einen hohen Gehalt ihres Serums an spezifischen komplementbindenden Ambozeptoren und Präzipitinen zu erzielen. Je schonender die Abtötung der Tuberkelbazillen erfolgt ist, umso größer ist ihre antikörperbildende Kraft. Die Bildung der experimentell erzeugten komplementbindenden Ambozeptoren und Präzipitine verläuft quantitativ nicht immer ganz parallel. Bei Pferden scheinen die Verhältnisse hinsichtlich der experimentellen Erzeugung von Tuberkulose-Antikörpern ähnlich zu liegen wie beim Rind. Durch mehrmalige intravenöse Vorbehandlung mit den toten Tuberkelbazillen gelingt es, Rindern einen erheblichen Schutz gegen eine spätere Infektion mit lebenden, vollvirulenten Perlsuchtbazillen zu verleihen. Sera, die reich an komplementbindenden Ambozeptoren und Präzipitinen sind, scheinen nach den einschlägigen Experimenten auf virulente Tuberkelbazillen bei längerem Kontakt im Reagenzglas einen die Virulenz herabsetzenden Einfluß auszuüben. Im Anschluß an die intravenösen Impfungen mit toten Tuberkelbazillen treten Temperatursteigerungen auf, denen jedoch eine diagnostische Bedeutung nicht zukommt, da die Temperaturerhöhung von der Existenz oder Nichtexistenz tuberkulöser Veränderungen und vom Grade derselben unabhängig ist. Die Temperatursteigerung bleibt auch bei wiederholten Einspritzungen bestehen. Auch die experimentell erzeugten Antikörper gestatten keine diagnostischen Schlußfolgerungen. Mit Seris, die reich an experimentell erzeugten Antikörpern sind, kann der Gehalt von Tuberkelbazillenderivaten an spezifischen Substanzen ermittelt werden. Diese Sera eignen sich aus diesem Grunde auch zur Wertbemessung der verschiedenen Tuberkulinarten im Reagenzglas. Nach den Erfahrungen der Autoren empfiehlt sich für diese Wertbestimmungen vorzugsweise die Präzipitationsmethode. *Graetz (Hamburg).*

Emrys-Roberts, E., The portals of entry of the tubercle bacillus, especialli in childhood. (Brit. med. journ., S. 210—212, 1. Feb. 1913.)

Als Pforten für den Tuberkelbacillus kommen für das Kind in Betracht: Respirationssystem, Digestionstrakt, Nasenrachenschleimhaut, Haut und Plazenta. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Titze, C., Die Haltbarkeit der in die Blutbahn eingedrungenen Tuberkelbazillen (Typus bovinus) im Blut und in der Muskulatur von Schlachttieren und die Altersbeurteilung tuberkulöser Veränderungen. (Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 43, 1913, H. 4.)

In der Haltbarkeit der Tuberkelbazillen im Blut und in der Muskulatur besteht bei den Versuchstieren zwischen dem Typus bovinus und humanus der Tuberkelbazillen kein Unterschied. Werden tödliche Dosen eingespritzt, so ist es wahrscheinlich, daß das Blut überhaupt nicht mehr frei von Tuberkelbazillen wird. Bei mittleren Mengen halten sie sich 7—9 Tage im Blute. In der Muskulatur waren bei den Versuchen T.'s nur dann Bazillen nachweisbar, wenn sie sich auch im Blute fanden. Dagegen fanden sie sich in den Fleischlymphdrüsen, auch wenn das Blut frei von Tuberkelbazillen war.

Da bei dem langsamen und gutartigen Verlauf der Tuberkulose bei Rindern oft ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen vorhanden sein können, ohne besondere klinische Erscheinungen zu machen, kann man im allgemeinen von einem Inkubationsstadium nicht sprechen. Bei starker Infektion mit vollvirulenten Bazillen, wie sie bei der intravenösen Infektion eintritt, dauert das kürzeste Inkubationsstadium 10—14 Tage. Eine positive Tuberkulinreaktion kann bei intravenöser Injektion schon nach 3 Tagen auftreten. Eben sichtbare Tuberkel können nach intravenöser Injektion der Tuberkelbazillen sich innerhalb 12 Tagen entwickeln. Nach 3—4 Wochen erreichen sie Stecknadelkopf-, nach 5—6 Wochen Hanfkorngröße. Nach 50 Tagen kann sich schon Verkalkung finden. Das Alter größerer, mehr oder weniger verkäster oder verkalkter Herde läßt sich nur unter Berücksichtigung des ganzen Obduktionsbefundes schätzen. *Leupold* (*Würzburg*).

Löwenstein, Ernst, Beitrag zur Chemie des Tuberkelbazillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 7.)

Auf einem Nährboden, der in Wasser nur 6 prom. Ammoniumphosphat und 4 proz. Glyzerin enthält, können Tuberkelbazillen gut zur Entwicklung gebracht werden, und zwar besser, als wenn der Nährboden noch Kalium- oder Natriumsalze enthält. Filtrate von solchen Kulturen haben dieselbe Wirksamkeit wie das gewöhnliche Tuberkulin. Es müsse also im vorliegenden Falle das Tuberkulin aus dem so einfach zusammengesetzten Nährboden synthetisch aufgebaut werden. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Esch, P., Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Meerschweinchenversuch. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Verf. versuchte, die Tuberkulinreaktion im Meerschweinchenversuch für den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen nutzbar zu machen. In einigen Vorversuchen überzeugte er sich zunächst, daß die intrakutane Tuberkulinreaktion nach Römer der subkutanen bedeutend überlegen ist, indem sie früher und mit so gut wie absoluter Sicherheit das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion angibt. Des Verfs. Methode bestand nun darin, daß er Meerschweichen intrakardial oder intraperitoneal infizierte und nach 6 und dann nach weiteren 3 Tagen intrakutan mit Tuberkulin impfte. Zum Vergleich wurde die Blochsche Methode der Drüsenquetschung nach subkutaner Infektion und die Oppenheimersche Methode der intrahepatischen Infektion

geprüft. Verf. zeigt durch seine Protokolle, daß seine eigne neue Methode den anderen überlegen ist. Die Resultate wurden stets durch die Sektion kontrolliert, wobei Verf. Beobachtungen über die Ausbreitung der Meerschweinchentuberkulose machte; diese Sektionsprotokolle sind der Arbeit beigegeben. *Huebschmann (Leipzig).*

Wedinsky, K. K., Ueber ein Verfahren zur unmittelbaren Züchtung von Tuberkelbazillen aus menschlichen und tierischen Organen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Die Kulturen werden in der Weise angelegt, daß Organstückchen mittels einer einfachen Aufhängevorrichtung auf der Oberfläche von Glyzerinbouillon in Erlenmeyerkolben schwebend gehalten werden.

Huebschmann (Leipzig).

Schürer, J., Ueber die Bedeutung der Antikörper bei der Tuberkulose. (Deutsches Archiv f. Klin. Med., Bd. 109, 1912 S. 112.)

S. geht von der Fragestellung aus: Wie weit ist das Tuberkulin für den überempfindlichen Organismus ein Immunisierungsmittel und wie weit geht der Gehalt an Antikörpern im Serum der erreichten Immunität parallel. — Es wurden zu diesem Zweck Kaninchen mit humanen Tuberkelbazillen überempfindlich gemacht und dann mit Kochscher Bazillenemulsion oder albumosenfreiem Tuberkulin behandelt. Die Prüfung des Serums ergab den Gehalt einer erheblichen Menge von Antikörpern, im Gegensatz zu dem Serum der nicht mit Tuberkulin behandelten Tiere. Gegenüber Reinjektion mit virulenten Tuberkelbazillen erwiesen sich die immunisierten Kaninchen nicht widerstandsfähiger als unbehandelte. *Boehm (Jena).*

Bruschettini, Untersuchungen über die Vaccination gegen Rindertuberkulose an Laboratoriumstieren (Kaninchen, Meerschweinchen). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4).

Meerschweinchen und Kaninchen wurden mit verschiedenen Präparaten vorbehandelt. Ohne daß sich bei solchen Tieren eine stärkere Anhäufung von agglutinierenden und präzipitierenden Immunkörpern im Vergleich zu infizierten Tieren feststellen ließ, zeigten sie doch eine erhöhte Resistenz gegen folgende Infektion. Der Effekt der Vorbehandlung war jedoch je nach der Art des verwandten Präparates ein verschiedener. So reagierten die Tiere auf die Einverleibung von entfetteten Bazillen oder solchen, die bei 60° mit alkalischer Flüssigkeit behandelt waren, oder von solchen, die auf glyzerinierter Rindergallekartoffel gezüchtet waren, mit Krankheitserscheinungen, und es konnten auch unter Umständen noch lebende Bazillen in ihnen nachgewiesen werden. Ein anderes Präparat wurde so hergestellt, daß chloroformierte Bazillen der Leukocytenwirkung in der Kaninchen-Brusthöhle ausgesetzt wurden. Dieses Präparat soll für Kaninchen und Meerschweinchen ganz unschädlich sein und trotzdem hohe immunisatorische Wirkung haben, oft zur vollkommenen Resistenz gegen virulente Infektion führen. *Huebschmann (Leipzig).*

Thiele, F. H. and Embleton, D., Active and passive Hypersensitiveness to Tubercle bacilli and the relation to the Tuberculin reaction in man. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 16, 1913, S. 411.)

Meerschweinchen können aktiv (durch Inokulation fein gepulverter Tuberkelbazillen) und passiv (durch Inokulation von Blut oder Gewebe aktiv überempfindlicher Meerschweinchen) anaphylaktisch gemacht werden. Desgleichen können Meerschweinchen überempfindlich gegen Tuberkulin gemacht werden durch Behandlung mit Blut oder Gewebe tuberkulöser Menschen und Meerschweinchen. Mit abgepaßten Dosen Tuberkulins konnten die Verf. entweder Fieber oder Temperatursenkung, dagegen keine kutane Reaktion bei überempfindlichen Meerschweinchen erzielen. *Boehm (Jena).*

Sugai, T. und Monobe, J., Ueber histologische Befunde in der Placenta Tuberkulose- und Leprakranker. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

Verff. finden in den Placenten von Leprakranken zahlreiche Bazillen, teils mit, teils ohne lepröse Veränderungen; auch in den hyalinen Massen der Placenta fanden sich Leprabazillen. Von 7 Fällen von Tuberkulose zeigten 3 tuberkulöse Veränderungen der Placenta mit Bazillenbefund; doch fehlten die Bazillen hier im Hyalin. Verff. glauben, daß die Leprabazillen deshalb im hyalinen Gewebe zu wuchern im Stande sind, weil sie im Gegensatz zum Tuberkelbacillus anaerob sein sollen. *Huebschmann (Leipzig).*

Sugai, T., Ueber die viscerale Lepra. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

In 13 Fällen von Lepra untersuchte Verf. die inneren Organe und schenkte den Veränderungen der Genitalien besondere Aufmerksamkeit. Er fand in ihnen, besonders in den Hoden, oft schwerere lepröse Prozesse, in allen Teilen in der Regel Bazillen. In 4 Fällen fand sich außerdem eine amyloide Degeneration kleiner Gefäße in den Hoden. — Auch in den anderen inneren Organen wurden teils entzündliche Veränderungen, teils Bazillen ohne Entzündung festgestellt. Besonders sei erwähnt, daß auch Leberveränderungen zur Beobachtung kamen, die Verf. als lepröse hypertrophische Lebercirrhose bezeichnet. *Huebschmann (Leipzig).*

Sugai, T. und Monobe, J., Die Leprabazillen in der Milch von Leprakranken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

In 10 Fällen von Lepra fanden Verf. 2 mal die Bazillen in der Milch. — Histologisch wurden 2 Milchdrüsen Lepröser untersucht. Einmal fanden sich lepröse Prozesse, einmal nur Bazillen, und zwar vorwiegend in den Muskelzellen der Mamille. *Huebschmann (Leipzig).*

Sugai, A. und Monobe, J., Ueber die Vererblichkeit der Lepra und einigen anderen Infektionskrankheiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

In dem Blut von Früchten lepröser Frauen ließen sich oft Leprabazillen nachweisen. Bei Tieren ließ sich im Experiment der Ueber-

gang von Leprabazillen, ebenso wie von Tuberkelbazillen und Kokken vom Blut der Mütter in die Foeten nachweisen, nicht der von Typhus- und Colibazillen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Ishiwara, T., Ueber Rattenlepra. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

Unter 7000 koreanischen Ratten konnte Verf. 5 mal Veränderungen feststellen, die als lepröse bezeichnet werden könnten. Es handelt sich um Hautinfiltrate mit Haarausfall und zuweilen mit Geschwürsbildung, die mikroskopisch als granulierende Entzündungen mit Riesenzellen und (in 2 Fällen) mit lepraartigen Bazillen imponierten. Die Frage, ob die gefundenen Bazillen mit den Leprabazillen des Menschen zu identifizieren sind, bleibt offen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Machow, D., Zur Frage über Kedrowskis „Leprakultur". (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

Dem Verf. stand eine von den Kedrowskischen Leprakulturen zur Verfügung, deren Verhalten auf verschiedenen Nährböden er genauer beschreibt. Die Bazillen wuchsen auf manchen Nährböden gut, waren säurefest und zeigten unter Umständen bei Gramfärbung Granula. Für Mäuse waren sie bei jeder Infektionsart pathogen, erzeugten chronische Entzündungen mit reichlichem Bazillenbefund und töteten schließlich die Tiere. Die Rückzüchtung aus den Organen gelang. Ratten gingen nach der Infektion zwar auch ein, zeigten aber, ebenso wie anscheinend Meerschweinchen, keine auffallenden pathologischen Veränderungen. — Verf. stellt sich nicht wie andere Autoren der Bedeutung dieser Kulturen gegenüber auf einen kategorischen ablehnenden Standpunkt, sondern ist der Meinung, „daß zur Entscheidung der Frage, ob diese Kultur in der Tat den Lepraerreger darstellt oder nicht, weitere Forschungen und Beobachtungen vonnöten sind". *Huebschmann* (*Leipzig*).

Möllers, B., Serologische Untersuchungen bei Leprösen. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 13.)

Gegenüber verschiedenen Tuberkulinpräparaten ergab das Serum von Patienten, die an Lepra tuberosa erkrankt waren, in 95—100 °/₀ der Fälle eine positive Komplementbindung, während bei der Lepra anaesthetica oder Lepra nervorum nur in 25 °/₀ der Fälle eine positive Komplementbindung beobachtet werden konnte. Im Komplementbindungsversuch mit Lepraseris erwies sich die Bazillenemulsion als stärker wirksames Antigen wie die Präparate, die aus der Kulturflüssigkeit von Tuberkelbazillen hergestellt waren. Aus dem Befund von Tuberkuloseantikörpern im Blutserum der Leprösen läßt sich ein Rückschluß auf ein gleichzeitiges Bestehen einer Tuberkulose nicht ziehen. Die Komplementbindung mit den Lepraseris gegenüber Tuberkulosepräparaten tritt umso stärker in Erscheinung, je mehr sich das klinische Bild der Fälle von der anaesthetischen Form entfernt und sich der gemischten bezw. tuberösen Form nähert. Es scheint als ob diese Eigenschaft mit der größeren Ausdehung der leprösen Krankheitsherde im Organismus zusammenhängt, zumal auch bei ausgeheilter Lepra die Reaktion negativ ausfiel. *Graetz* (*Hamburg*).

Twort, C. C. and Craig, T., The Pathogenicity of Johne's Bacillus compared with that of other acid-fast Bacilli for some of the Laboratory Animals. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Johnes Bacillus zeigte sich für Kaninchen und Meerschweinchen nur wenig pathogen; er verursachte im wesentlichen lokale Prozesse, ohne das Allgemeinbefinden der Tiere zu beeinträchtigen. Von anderen Säurefesten zeigten sich einige pathogener, indem deutlich eine Giftwirkung zu beobachten und auch eine wesentliche Vermehrung der Bazillen festzustellen war, andere wiederum garnicht pathogen. Die interessanteste Tatsache aus den Resultaten des Verf. ist die, daß die Tiere durch die Infektion mit irgend einem der Säurefesten nicht nur gegen diesen, sondern auch gegen die anderen einen Immunitätszustand erlangen, der sich in Ueberempfindlichkeit äußert. Die Tiere können dann nach der Vorbehandlung geringen Infektionsdosen erliegen.
Huebschmann (*Leipzig*).

Cotte et Almentine, La tuberculose inflammatoire: Les manifestations chirurgicales. (Revue de chirurgie, 1913, No. 3.)

Poncet hat im Jahre 1903 zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht, daß der Tuberkelbacillus im menschlichen Organismus auch durch spezifisches anatomisches Verhalten nicht charakterisierte entzündliche Veränderungen hervorrufen könne, die er unter dem Namen: „tuberculose inflammatoire" zusammenfaßte. Verff. besprechen nun derartige, besonders für den Chirurgen wichtige Erkrankungsformen unter Beifügung kurzer Krankengeschichten. Wenn man sich auch des Eindruckes oft nicht erwehren kann, daß der behauptete Zusammenhang zwischen einzelnen Krankheitsbildern und dem Tuberkulosevirus bisweilen stark gezwungen erscheint, findet sich doch in der Zusammenstellung der Verff. viel Bemerkenswertes, das zumindest Beachtung und Interesse verdient. Um nur einiges anzuführen, sei erwähnt, daß Verff. bei Ueberimpfung von im à froid Stadium entfernten Appendices auf Meerschweinchen unter 8 Fällen zweimal die letzten tuberkulös infizierten, daß ihnen dasselbe gelang bei einem Fall von Pylorusstenose, wobei sich mikroskopisch nur eine entzündliche Hyperplasie der Pylorusmuskulatur nachweisen ließ, die nach dem Ausfall des Tierversuches auch als tuberkulöser Natur angesehen werden müßte. Beachtenswert ist die Angabe, daß entzündliche Tumoren des Magendarmkanales auch ohne entsprechenden mikroskopischen Befund häufig als tuberkulös angesehen werden dürfen, was wieder an mehreren Beispielen aus der Literatur, die allerdings nicht durchwegs beweiskräftig sind, gezeigt wird.

Das letztere gilt auch von der Auffassung der Dupuytrenschen Kontraktur, des Plattfußes, der Skoliose, des Genu valgum, verschiedener Gelenkserkrankungen usw. als tuberkulöse Veränderungen. Wenn man diese große Mannigfaltigkeit von Erkrankungsformen, die so gar nichts gemeinsam haben, als daß sie sich mehr weniger oft bei Tuberkulösen finden, überblickt, kann man bei allem Interesse, das man den Bestrebungen Poncets und seiner Anhänger entgegenbringt, doch immer wieder nur betonen, daß dabei nicht bloß klinische Beobachtungen, sondern nur exakte auf großes Material sich erstreckende bakteriologische Untersuchungen beweiskräftig sein können.
O. M. Chiari (*Innsbruck*).

Burgess, Alex. M., The origin of the giant cell in tuberculous lesions. (Journal of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Burgess injizierte Meerschweinchen Calciumphosphat und -carbonat, Cholesterin, Stearin- und Palmitinsäure — alles in steriler Kochsalzlösung — ferner Olivenöl, untersuchte histologisch in verschiedenen Zeitabständen die Veränderungen, die sich danach in der Subkutis allmählich entwickelten und verglich sie mit den Gewebsalterationen, die nach Einverleibung von Lipoidsubstanzen entstanden, die (von anderer Seite) aus Tuberkelbazillenleibern dargestellt worden waren.

Um die genannten Substanzen (mit Ausschluß des Olivenöls) entstanden, ebenso wie um andere Fremdkörper, zahlreiche Riesenzellen durch Verschmelzung von „endothelialen Leukocyten". Es war Burgess möglich, um kleine Partikel des injizierten Materials solche Zellen zu finden, zwischen denen die Grenzen noch sichtbar waren, während zwischen anderen Zellen desselben Häufchens anscheinend bereits Fusion eingetreten war.

Etwas anders verhielt sich das blande, bei Körpertemperatur flüssige Olivenöl; es wird von den „endothelialen Leukocyten" aufgenommen, die hier nur gelegentlich — ebenfalls durch Vereinigung — spärliche kleine „Riesenzellen" bildeten. Es muß auch noch betont werden, daß nach Einspritzung der genannten Tuberkelbazillenlipoide eine wesentlich stärkere und wesentlich länger andauernde leukocytäre Infiltration einerseits und eine wesentlich verspätete Bildung von Riesenzellen andrerseits zu konstatieren war. Fünf Tage nach Injektion der Lipoide fand sich in ihrer Umgebung noch keine Spur von Riesenzellenbildung, während um einige bei der Injektion zufällig in die Subkutis geratene Haare sich Riesenzellen bildeten.

Burgess hebt hervor, daß die Riesenzellen, die sich nach Einspritzung der Lipoide entwickelten, sich morphologisch nicht von irgendwelchen anderen Fremdkörperriesenzellen unterschieden und versichert auffälliger Weise weiter, daß sie „weder morphologisch noch durch ihre Lage oder Verteilung von den Riesenzellen in tuberkulösen Geweben abwichen". Ueber die Kernstellung ist jedoch nirgends auch nur ein Satz zu finden.

Es ist dem Referenten auch völlig unklar, wie Burgess Lage und Verteilung der Gigantocyten bei tuberkulösen und bei Fremdkörperentzündungen als analog bezeichnen kann, da das Kriterium der Lage, die örtliche Beziehung der Riesenzellen zu dem jeweiligen Corpus alienum im Tuberkel naturgemäß versagt.

„Es ist sehr wahrscheinlich", heißt es noch, „daß die Riesenzellen in spezifisch erkrankten Organen auch Fremdkörperriesenzellen sind, die sich in ganz der gleichen Weise um Partikel derselben fettartigen Substanz bilden, die die Bazillen an der befallenen Stelle produzieren."

Ueber eigene Untersuchungen in puncto Gigantocytenbildung in tuberkulös erkrankten Organen verfügt Burgess also garnicht, so daß der Titel der Arbeit als unberechtigt und irreführend bezeichnet werden muß.

John W. Miller (*Tübingen*).

Wilke, Ueber Riesenzellenbildung in Thyreoidea und Prostata (zugleich ein Beitrag zur Histologie der Fremdkörpertuberkulose). (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Verf. beobachtete in der Schilddrüse eines 15jährigen Knaben und der Prostata eines 62jährigen Mannes in Gruppen angeordnete Fremdkörperriesenzellen, die um veränderte Kolloidkugeln und Prostatakonkretionen gelagert waren, die Kolloidmassen hatten dabei meist keine kugelige Form, sondern sahen wie angenagt aus, die Epithelien schienen sich an der Riesenzellenbildung nicht beteiligt zu haben. Verf. weist ganz richtig darauf hin, daß gleiche Veränderungen kürzlich Creite als primäre Schilddrüsentuberkulose beschrieb und bezeichnet die Creitesche Diagnose „Tuberkulose" als „Fehldiagnose".

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Hummel, E., Ueber strahlige Einschlüsse in Riesenzellen. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die strahligen Einschlüsse in Riesenzellen fanden sich in den Lungen und der Milz einer 52jährigen Frau. Sie zeigten eine gewisse Aehnlichkeit mit verändertem Elastin, färbten sich mit der Weigertschen Farbe aber nur wenig. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Auskristallisierung irgend eines Körpers in den Zellen. Mit den bekannten Befunden von Ernst hatten die Bildungen große Aehnlichkeit.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Nakano, J., Beiträge zur Kenntnis der histologischen Oxydasereaktion, der Supravital- und Vitalfärbung. II. Mitteilung. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Die sauren Vitalfarbstoffe verschiedener chemischer Konstitution färben vital gemäß eines ganz bestimmten physikalischen Kolloidzustandes, und färben infolgedessen alle die gleichen Elemente (keine Leukocytengranula, sondern nur das schollige Granuloplasma der Klasmatocyten). Bei Vitalfärbungen ist ein veränderter Farbstoff wirksam nicht mehr der gemeine, supravital färbende. Daher können vitale und supravitale Färbungen bei Anwendung des gleichen Farbstoffes ganz differente Tinktionseffekte liefern.

N. unterscheidet zwei Arten von Oxydasereagentien: solche, die nur α-Granula darstellen (Schultze „A" und „C", Pappenheim, Loele) und solche, die auch mit den Spezialgranulis reagieren (Schultze „B", Gierke). Die Spezialleukocyten haben labilere Oxydasen als die α-Granula.

Bei der Oxydasenreaktion nach Röhmann-Winkler-Spitzer entsteht amphoteres Indophenolblau. Ebenso ist auch das durch Oxydation des Benzidins entstehende chinoide Benzidinblau amphoter. Mit fertigem Indophenolblau gelangt eine Supravitalfärbung der Leukocytengranula nicht oder nur äußerst schwach.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Unna, P. G., Tatsachen über die Reduktionsorte und Sauerstofforte des tierischen Gewebes. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 13.)

Als reduzierende Substanzen der Zelle funktionieren die basischen oxyphilen Teile. Unter diesen gibt es schwer lösliche (Spongioplasma und Plastin) und leicht lösliche (Nuklein, Nukleolin, oxyphiles Protoplasma). Muskeln und Nerven sind ebenfalls starke Reduktionsorte, ebenso die roten Blutkörperchen, während von den Interzellularsubstanzen nur das Elastin in merklichem Grade reduziert.

Stabile Sauerstofforte sind vor allem die Zellkerne, dann die Granula der Mastzellen. Sogen. sekundäre Sauerstofforte, in welchen der Sauerstoff nur gespeichert wird, sind die Zellleiber der Plasmazellen und die Nisslschen Granula der Ganglienzellen, sowie das Granoplasma verschiedener Zellen. Die stabilen Sauerstofforte erhalten sich auch noch längere Zeit nach dem Tode und sind auch gegen Erhitzen relativ widerstandsfähig. *Wegelin (Bern).*

Unna, P. G., Zur Chemie der Zelle. 1. Granoplasma. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 18.)

Bei Untersuchung mit der Unnaschen chromolytischen Methode verhält sich das Granoplasma wie eine Akrodeuteroalbumose. Unna schlägt vor, diese Albumose als Cytose zu bezeichnen. Sie entsteht innerhalb der Zelle durch fermentativen Abbau des Protoplasmas und ist in hohem Grade im Stande, Sauerstoff zu speichern.

Wegelin (Bern).

Jex-Blacke, A. J., Death by electric currents and by lightning. (Brit. med. journ., S. 425—430, S. 492—498, S. 548—552, S. 601—603, Märzhefte 1913.)

Der Tod durch den elektrischen Strom kann verschieden zustande kommen. Es dürfte durch den andauernden Tetanus die Atemmuskulatur außer Funktion gesetzt und so der Exitus durch Asphyxie herbeigeführt werden können; ob dieser Modus aber vorkommt, ist zweifelhaft, da der Schluß zwischen Körper- und Stromleitung meist frühzeitig unterbrochen zu werden vermag. Für gewöhnlich ist eine Herzschwäche der Grund des Todes durch den elektrischen Strom; sie ist bedingt durch den Kontraktionszustand des Herzens; man sah wie an Tieren, so an den Herzen von elektrisch Hingerichteten eine eigentümliche Faserkontraktion (Fibrillation), die in wenigen Minuten zu fester Kontraktion des linken Ventrikels führte, während der rechte und die Herzohren völlig schlaff blieben. In anderen Fällen tritt eine Atmungslähmung ein, während das Herz noch weiterschlägt. Die Lähmung scheint nervöser Art zu sein; manchmal tritt zugleich die Schädigung des Herzens zutage. Schließlich kommt noch der Tod an Folgen des elektrischen Schlages in Betracht, nämlich ein Gangrän, Eiterung, Erschöpfung nach schwerer Operation, Shok; in diesen Fällen liegt zwischen dem Unfall und dem Tode eine längere Zwischenzeit. Der Tod infolge von Blitzschlag tritt aus ganz analogen Gründen ein; in einigen Fällen sind hier aber auch Gehirnveränderungen konstatiert worden, die man früher wohl übersah oder in Ermangelung feiner Untersuchungsmethoden nicht wahrnahm.

G. B. Gruber (Strassburg).

Brugnatelli, E., Cellule lipoidifere e Mastzellen nella mammella. (Soc. med.-chir. di Pavia, Sitz. 14. 2. 1913: ref. Gazz. inter. naz. di Medic., Chir., ecc., 1913, N. 11.)

Vortr. beschreibt im Interstitialgewebe der Brustdrüse von Schwangeren in verschiedener Menge vorhandene und verschieden verteilte zellige Elemente von wechselnder Größe, mit reichlichem körnigem Protoplasma, von denen einige Lipoide, andere lipoidische Granulationen und Mastzellengranulationen enthalten. Vortr. erwähnt die von einigen Autoren behauptete Verwandtschaft zwischen den

cellulae lipoidiferae und den Interstitialzellen des Hodens und des Ovariums, welche als der Sitz einer besonderen Funktion dieser Organe betrachtet werden, und glaubt, man könne dieselbe Annahme für die Brustdrüse machen, da mehrere Tatsachen für eine internsekretorische Funktion der Mammae sprechen.

Der Befund von Zellen, die zu gleicher Zeit Mastzellen- und Lipoidgranulationen enthalten, spricht nach Vortr. für die Annahme, daß Mastzellen, cellulae lipoidiferae und Interstitialzellen einen ähnlichen Ursprung haben. *K. Rühl (Turin).*

Klinkert, Untersuchungen und Gedanken über den Cholesterinstoffwechsel. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 18.)

Verf. hat bei gesunden Individuen, bei Schwangeren und bei Patienten mit verschiedenen Krankheiten mittels der Methode von Windaus den Cholesteringehalt des Blutserums exakt bestimmt. Der Mittelwert beim Gesunden ist 1,822 gr pro Liter. Erhöhte Werte fand Verf. bei Schwangeren, bei chronischer Nephritis, bei schweren Fällen von Diabetes mellitus und bei Leberkrankheiten mit Ikterus. Der Zusammenhang zwischen der Hyper-Cholesterinämie der Schwangeren und der Cholelithiasis wird vom Verf. kritisch besprochen, er hält ihn noch nicht für bewiesen. Die Vermehrung des Cholesterins während der Schwangerschaft führt Verf. auf Veränderungen der Genitalfunktion, die Vermehrung bei chronischer Nephritis auf vermehrte Funktion der Nebennieren zurück. Endlich wird noch auf die Xanthombildung hingewiesen, die auf Störung der Leberfunktion oder der Genitalfunktion beruhen soll. *Wegelin (Bern).*

Rollo, A., Importanza e significato del glicogene nei tumori. Ricerche sperimentali. (Gazz. internaz. di Med., Chir., ecc., 1913, N. 7—8.)

Schlußfolgerungen:

1. Das Glykogen hat in den Geschwülsten dieselbe Bedeutung wie in normalen Geweben. Es stellt ein Reservenährmaterial für die stark wuchernden Tumoren dar, welche in diesem Fall mit embryonären Geweben verglichen werden können.

2. Das Glykogen der Geschwülste stammt, ebenso wie dasjenige normaler Gewebe, von den Kohlehydraten, den Fetten und den Eiweißstoffen ab, welche in den Flüssigkeiten enthalten sind, die mit den zellularen Elementen in Berührung stehen und auf deren elektive biochemische Eigenschaften das Vermögen zuzuschreiben ist, die genannten Stoffe in Glykogen umzuwandeln.

3. Das Glykogen liegt stets intrazellular und ist nie im Bindegewebe und zwar weder im normalen noch im neugebildeten, nachweisbar. Es ist in der Mehrzahl der Fälle in Form deutlich unterscheidbarer Körnchen und Schollchen angeordnet.

4. In bezug auf chemische, physikalische usw. Charaktere, scheinen keine wesentlichen Unterschiede zwischen dem Glykogen der normalen und demjenigen der pathologischen Gewebe zu bestehen; wenn einzelne Differentialcharaktere bestehen, so sind dieselben weder mikroskopisch noch an dem in Zucker umgewandelten, sondern nur am chemisch reinen Glykogen nachweisbar.



5. Die Glykogenmenge ist, je nach der Art der Geschwulst, sehr verschieden. Bei gutartigen Tumoren (Adenomen, Fibromen, Myomen, Neuromen, Cystomen, Osteomen, Lipomen usw.) fehlt es. Bei bösartigen Geschwülsten ist die Menge verschieden, je nachdem es sich um bindegewebige oder um epitheliale Tumoren handelt, und je nachdem der Verlauf ein mehr oder minder rascher und die Neigung zur Expansion eine mehr oder minder große ist; so findet man bei Carcinomen, Epitheliomen größere Mengen als bei Sarkomen, Mixomen, Lymphomen usw.

6. Bei menschlichen Tumoren findet man größere Glykogenmengen als bei tierischen Geschwülsten. *K. Rühl (Turin).*

Gavina, G., Le modificazioni del glicogene epatico in seguito ad iniezioni endovenose di colina. Ricerche sperimentali. (Riforma Medica, 1913, No. 4.)

Die intravenösen Einspritzungen von Cholin haben stets eine bedeutende Verminderung des Leberglykogens zur Folge, welche nach Verf.s Ansicht auf eine zerstörende Wirkung zurückzuführen ist, welche dieser Stoff auf die Leberzellen ausübt, mit der Folge einer schweren Störung der Synthese des Glykogens in der Leber. *K. Rühl (Turin).*

Freifeld, Helena, Ueber das kristallinische Hyalin. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Verf. macht auf die Kristallisationsfähigkeit als eine Eigenschaft hyaliner Bildungen aufmerksam und teilt zwei Fälle mit, in denen sich diese Eigenschaft des Hyalins demonstrieren ließ. In dem einen, den S. L. Ehrlich eingehend studiert hat, handelte es sich um ein Carcinom des Oberkiefers. An manchen Stellen waren, anstatt der gewöhnlichen kugeligen hyalinen Bildungen, die Zellen mit einer Anzahl von länglichen, rhombischen Kristallen ausgefüllt, die meistens einander parallel lagen und alle Eigenschaften von Hyalin behalten hatten. In der zweiten Beobachtung handelte es sich um ein kristallinisches Hyalin in den Drüsenepithelien bei einem Falle von Mastitis chronica. — Die kristallinische intrazelluläre Form des Hyalins präsentiert sich: 1. als wohl ausgebildete rhombische Kristalle, 2. als kugelige Gebilde, die, wie Verf. meint, durch Zusammenwachsen resp. Verschmelzen von amorphen und kristallinischen Formen des Hyalins entstehen. Da dieselbe Kristallform für das epitheliale, wie für das mesodermale Hyalin charakteristisch ist, so kann man auch darin ein Zeichen für die Identität beider Hyalinarten erblicken.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Schmidt, M. B., Kalkmetastase und Kalkgicht. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 2.)

An der Hand seiner Betrachtungen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen. Kalküberladung des Blutes kann auch an sich zu einer Ablagerung in gesunde Gewebe führen, wenn dies immerhin auch selten geschieht. Einschlägige Versuche von Tanaka, sowie manche Fälle von menschlicher Kalkmetastase bei Skeletterkrankungen ohne Nephritis sprechen durchaus in diesem Sinne. In der Regel wird diese Kalkablagerung allerdings in Verbindung mit einer Nephritis gefunden. Außerdem kommen beim Menschen ohne Zweifel verbreitete Verkalkungen mit durchaus denselben Lokalisationen vor, und zwar

ohne jede Vermehrung des Blutkalkes durch Knochenresorption. In der Regel besteht bei diesen Fällen Nephritis, die aber auch gelegentlich fehlen kann. Verf. möchte für diese Fälle die Ursache nicht in einer „primären" Gewebsdystrophie suchen, sondern in einer Veränderung der Löslichkeitsbedingungen des Kalkes im Blute, wie sie durch Nephritis offenbar hervorgerufen werden können. Außerdem kommen noch andere bisher nicht zu übersehende Faktoren in Frage. Bei Fällen von klassischer Kalkmetastase bei Skeletterkrankungen mit Nephritis schlägt Verf. die an sich zweifelhafte Insuffizienz der entzündeten Niere für die Kalksekretion nicht sehr hoch an, sondern sucht vielmehr ihre Hauptwirkung in der Verschlechterung der Lösungsverhältnisse des im Blute zirkulierenden Kalks. Wenn eine ausgebreitete Kalkablagerung mit der typischen Lokalisation sowohl bei ausgedehnten Knochenzerstörungen allein, als bei Nephritis allein, so selten vorkommt, so erklärt dies Verf. nicht aus dem Fehlen dystrophischer Organveränderungen, als vielmehr aus der Besonderheit und Mannigfaltigkeit der Vorbedingungen. Die gesetzmäßige Verteilung über die säureabgebenden Organe kann gelegentlich durch Beteiligung pathologisch veränderter Organe, d. h. also durch Hinzutreten einer dystrophischen Verkalkung vermehrt werden. An den physiologisch disponierten Organen erfolgt die Kalkablagerung, wie es Verf. speziell in seinem Falle an vielen Stellen mit Sicherheit beobachten konnte, in unverändertes Gewebe. Das Auftreten von Nekrosen des Gewebes, die an anderen Stellen nach Lösung des Kalkes zum Vorschein kommen, betrachtet Verf. als die Folge der Kalkeinwirkung. Diese Auslegung des Verf. schließt sich in dieser Hinsicht an die neuere Auffassung von der Entstehung der gichtischen Ablagerungen an, welche ja ebenfalls auf primäre Störung des Harnsäurestoffwechsels, mit Abscheidung der Salze in gesunde Gewebe und sekundäre Nekrose derselben bezogen werden. Verf. ist der Ansicht, daß der Name „Kalkgicht" die Aehnlichkeit des Vorganges bei ausgedehnter Kalkablagerung durch Stoffwechselstörung mit der echten Harnsäuregicht in ganz bezeichnender Weise zum Ausdruck bringen würde.

Graetz (Hamburg).

Dibbelt, W., Die Aetiologie der Rachitis und der Kalkstoffwechsel. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 12.)

In der vorliegenden Abhandlung nimmt Verf. zu den an gleicher Stelle erschienenen Aufsätzen von Ribbert und Kattowitz, welche ebenfalls die Frage der Aetiologie der Rachitis zum Gegenstand haben, Stellung. Im Gegensatz zu der Auffassung der genannten Autoren, welche die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörungen für die Genese der Rachitis vollkommen ablehnen, betont Verf. unter Hinweis auf seine eigenen gemeinsam mit Schabad mitgeteilten Versuche die unzweifelhafte Existenz einer Kalkstoffwechselstörung bei der Rachitis. Bezüglich der die Kalkstoffwechselstörung auslösenden Faktoren läßt sich heute ein abschließendes Urteil nicht abgeben. Nach dem derzeitigen Stande unseres Wissens werden diese fraglichen Störungen auf alle möglichen Faktoren zurückgeführt werden können. Verf. glaubt mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß bei der großen Labilität des Kalkstoffwechsels alle möglichen Schädigungen, welche

die Gesamtfunktion des Säuglingskörpers treffen, wie Domestikation (v. Hansemann), Störungen der inneren Sekretion (Kassowitz), Infektion usw., auch den Kalkstoffwechsel ungünstig beeinflussen werden, wobei diese Einflüsse dann die auslösenden (kinetischen) Ursachen darstellen, während die genetische Ursache in den von ihnen ausgelösten Kalkstoffwechselstörungen zu sehen wäre. Verf. sieht in dieser Annahme jedenfalls eine befriedigendere Erklärung als in derjenigen, daß ein hypothetisches Toxin oder schlechte Luft (Kassowitz) in einer bestimmten Lebensperiode eine elektiv schädigende Wirkung auf Knorpel- und Knochensystem ausüben soll.

Graetz (Hamburg).

Ribbert, H., Beitrag zur Rachitis. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 1.)

Aus der Tatsache, daß man bei der Rachitis in dem von den Markräumen durchsetzten und unregelmäßig eingeschmolzenen Knorpel an vielen Stellen einzelne und gruppenweise angeordnete nekrotische Knorpelzellen findet, schließt Verf., „daß die Rachitis durch toxische auf das Skelett wirkende Einflüsse hervorgerufen wird". Diese toxischen Einflüsse sind nach Auffassung Ribberts wahrscheinlich aus Stoffwechselstörungen infolge falscher Ernährung abzuleiten.

Graetz (Hamburg).

Elmslie, R. C., Fibrous and fibrocystic osteitis. (Brit. med. journ., S. 1367—1369, 16. Nov. 1912.)

Mitteilung 5 einschlägiger Fälle, ohne daß näher auf die Aetiologie eingegangen ist. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Jaroschy, W., Zur Kenntnis des klinischen Bildes der Chondrodystrophia foetalis. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 379.)

J. beschreibt einen familiär auftretenden Fall von Chondrodystrophia foetalis. Die Erkrankung vererbte sich vom Vater durch 2 normale Frauen auf 3 von 5 Kindern. Ausführliche Schilderung der röntgenologischen Befunde bei den 3 Patienten, von denen der eine (21 jähr. Mann) das typische Bild darbot, während seine zwei Schwestern weniger vollkommene Formen darstellten. *Th. Naegeli (Zürich).*

Ssamoylenko, Ueber das Endost. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Auf ältere Anregung von Ernst Ziegler hin hat sich Verf. eingehend mit der histologischen Untersuchung des sogenannten Endosts oder inneren Periosts beschäftigt, indem er hauptsächlich das Verhalten desselben an normalen Knochen vom ersten intrauterinen Auftreten bis zum Greisenalter studierte. Verf. kommt zu den gleichen Resultaten, die früher Ziegler veranlaßten, den knochenbildenden Anteil des Knochenmarkes von dem blutbildenden abzutrennen und mit einem eigenen Namen zu belegen. Das Endost stammt aus dem Periost und hat die Funktion mit diesem gemeinsam, ist außerdem Stützgewebe für die Knochenmarkselemente. — Im übrigen gehen die Ausführungen des Verf. nicht über den Rahmen des schon Bekannten heraus. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Reuss u. Schmidt, Ueber einen Fall von Knochenatrophie nach Gelenkrheumatismus. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 19, 6.)

Ausgedehnte atrophische Veränderungen des Skeletts, die bei einer jetzt 42jährigen Frau im Anschluß an einen mit 20 Jahren durchgemachten schweren Gelenkrheumatismus auftraten. Interessant ist das symmetrische Verhalten der Knochenatrophien. Daß es sich um einen trophoneurotischen Prozeß, nicht um eine Inaktivitätsatrophie handelt, glauben Verff. daraus schließen zu können, daß die Handknochen die stärksten Veränderungen zeigen, obwohl Patient gerade die Hände noch am meisten bei der Arbeit bewegte.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Fraenkel, E., Ueber die angeborene Syphilis platter Knochen und ihre röntgenologische Erkennung. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., 19, 6.)

Die Osteochondritis syphilitica betrifft in gleicher Häufigkeit wie die langen Röhrenknochen auch Schulterblatt, Darmbein und Rippen. Gerade die röntgenologisch leicht darstellbare Knorpelknochengrenze der letzteren ist ein bequemer Maßstab für den Grad der Erkrankung des übrigen Skelettsystems. Die häufig gleichzeitig vorhandene Periostitis ossificans läßt sich röntgenologisch nur an den langen Röhrenknochen nachweisen. An den platten Knochen ist sie zwar vorhanden, aber im Röntgenbilde nicht erkennbar. Von der Röntgenuntersuchung des Schlüsselbeins, das von Parrot als Lieblingssitz hereditär-syphilitischer Erkrankungen bezeichnet wurde, ist nach Verf. nichts zu erwarten.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Siredey, Jong et **Million,** Spondylite typhoïdique. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. d. Paris, Bd. 29, 1913, No. 11.)

Bis vor kurzem waren in Frankreich Fälle von posttyphöser Spondylitis nicht mitgeteilt worden. Verff. beobachteten einen Fall mit schweren Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Erkrankung hatte einen großen Abschnitt der Lendenwirbelsäule ergriffen. Heilung nach 3 Monaten.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Ely, Leonard W., Gelenktuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 6.)

Nach Ansicht des Verfs. gibt es nur zwei Gewebsarten im Gelenk, in denen sich der Tuberkelbacillus ansiedeln kann. Diese Gewebe sind die Synovialis und das rote lymphoide Knochenmark. Der Knorpel wird rein sekundär betroffen. Verf. nimmt an, daß der Tuberkelbacillus eine gewisse Affinität zur Lymphzelle hat und mit ihr im selben Verhältnis steht „wie das Plasmodium Malariae zur roten Blutzelle“. Daraus würden sich die meisten Phänomene der Gelenktuberkulose erklären lassen.

Wegelin (Bern).

Axhausen, Ueber das Wesen der Arthritis deformans. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 7.)

Verf. erblickt das auslösende Moment für die Entstehung der Arthritis deformans in dem Vorhandensein von Knorpelnekrosen. Es gelang ihm, durch künstlich erzeugte Knorpelnekrosen bei Tieren das typische Bild der menschlichen Arthritis deformans hervorzurufen, indem



sich hier wie dort in der Umgebung des nekrotischen Knorpels eine Wucherung der lebendgebliebenen Knorpelzellen und des subchondralen Bindegewebes einstellte. Auch Schleiffurchen, Randosteophyten und Euchondrome lassen sich experimentell hervorbringen.

Die bei der menschlichen Arthritis deformans vorkommenden Knorpelnekrosen haben eine verschiedene Genese (Trauma, akute Entzündung, konstitutionelle Allgemeinerkrankungen, Senium). Die genuine Arthritis deformans ist oft nur ein höherer Grad der senilen Knorpelveränderungen. Für die weitere Gestaltung des Prozesses sind dann die statischen Einwirkungen ausschlaggebend. *Wegelin (Bern).*

Jacobsohn, Eugen, Arthritis hypertrophicans. Ein Beitrag zur Klassifikation der chronischen Gelenkerkrankungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Früher schon hatte Verf. vorgeschlagen, die unter dem Namen chronischer Gelenkrheumatismus oder Arthritis deformans gehenden Gelenkerkrankungen einzuteilen in: Arthritis hypertrophicans und Arthritis atrophicans. In dieser Abhandlung beschäftigt er sich mit der ersten der beiden Formen, der Arthritis hypertrophicans. Die Krankheit trete gewöhnlich nur in einem oder wenigstens nur in einzelnen Gelenken auf, bevorzuge das männliche Geschlecht und führe zu fühlbaren und im Röntgenbilde nachweisbaren Prominenzen und oft auch zu freien Körpern; dabei sei das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt, auch treten selten trophische Störungen und Muskelatrophien, nie Ankylosen auf. Im anatomischen Bild sollen ebenfalls die Wucherungsprozesse, die in der Knorpelsubstanz beginnen, im Vordergrund stehen, Synechien werden nicht festgestellt. Bei der atrophischen Form sollen die erwähnten Symptome nicht zur Beobachtung kommen, sondern vielmehr ganz andere Erscheinungen im Vordergrund stehen. Die Aetiologie der Arthritis ist nach Verf. noch unklar; Verf. neigt am meisten der mechanischen Theorie zu. Prognose und Therapie werden ebenfalls kurz besprochen. — In einem speziellen Teil wird die Arthritis hypertrophicans der einzelnen Gelenke behandelt; Verf. führt für sämtliche Extremitätengelenke Beispiele an. *Huebschmann (Leipzig).*

Koeppe, H., Ein Fall von „Stillscher Krankheit". (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 6.)

„Stillsche Krankheit" charakterisiert sich durch Gelenkschwellungen und -versteifungen, Milzvergrößerung und multiple Lymphdrüsenschwellungen.

Verf. hatte Gelegenheit, einen der seltenen Fälle bis zum Tode zu beobachten. Die Obduktion des 4 Jahre alten Knaben ergab: multiple Gelenkschwellung, totale Obliteration des Herzbeutels, Pneumonie der ganzen linken Lunge mit partieller Vereiterung, Bronchitis, mäßiger Milztumor, parenchymatöse Degeneration der Nieren, trübe Schwellung der Leber, Schwellung der Mesenterialknoten, geringe follikuläre Enteritis, Decubitus. Das Wichtigste des Obduktionsbefundes liegt in der Abwesenheit von Tuberkulose. *Peiser (Berlin).*

Blumenthal, M., Primäres diffuses Sarkom der Kniegelenkskapsel unter dem Bilde der entzündlichen Fettgewebshyperplasie. (Deutsche med. Wochenschr., 1912, No. 49.)

Verf. berichtet über die im Titel genannte Krankheitsform an der Hand eines einschlägigen von ihm bei einer 29jährigen Patientin beobachteten Falles. Die Veränderung des Kniegelenkes bot das durchaus charakteristische Bild einer entzündlichen Fettgewebshyperplasie. Anhaltspunkte für Tuberkulose fanden sich nicht. Mikroskopisch erwies sich die fragliche Affektion als ein Spindelzellensarkom.

Graetz (Hamburg).

Bassani, E., Ricerche sulla riparazione delle ferite delle sinoviali articolari del coniglio. (Sperimentale, 1912, No. 2—3.)

Die Synovialmembran des Knies des Kaninchens besteht aus einem fibrillären Bindegewebe, welches sich in den oberflächlichen Schichten durch ein größeres Reichtum und eine verschiedene Anordnung der Elemente differenziert: es nimmt aber hier nicht die typische Anordnung eines Endothels an. Die Regeneration dieser Membran infolge Verletzungen erfolgt auf Kosten aller Schichten, aus denen sie zusammengesetzt ist; die Reparation ist eine äußerst rasche (5—6 Tage), besonders in der innersten Schicht. Sowohl die oberflächliche Schicht wie die tiefe nimmt die Charaktere eines Bindegewebes mit embryonalem Typus an, welches zuerst, zusammen mit den Leukocyten, die Resorption des Blutes und der vom Trauma abhängenden Materialien und dann die Bildung der Narbe besorgt.

Die bereits gebildete Narbe hat folgende Charaktere: der oberflächlichen Schicht entspricht ein ziemlich dichtes fibrilläres Bindegewebe, in dem man zahlreiche Zellen mit dünnen länglichen Kernen findet: der tiefen Schicht entspricht ein mehr oder minder dichtes stets zellenarmes Bindegewebe; die Gefäße, und zwar sowohl diejenigen mit großem Kaliber wie die Kapillaren, sind spärlich vertreten; die anfangs sehr verminderten elastischen Fasern regenerieren sich allmählich, erreichen aber nie die ursprüngliche Menge.

Die Untersuchung des Reparationsprozesses bestätigt die histologischen Befunde, indem sie beweist, daß die innere Bekleidung der Gelenksynovialmembran nicht als ein Endothel, sondern eher als ein wahres und echtes Bindegewebe zu betrachten ist, welches zwar derartig differenziert ist, daß die oberflächliche Schicht von der unterliegenden morphologisch verschieden ist.

O. Barbacci (Siena).

Young, Archibald, Dislocation of the Metatarsus, with an account of three cases. (Brit. med. journ., S. 433—436, 1. März 1913.)

Luxationen im Lisfrancschen Gelenke sind nicht häufig beobachtet; kleinere Dislozierungen werden meist übersehen. Es werden drei Gruppen der Dislokationsmöglichkeiten besprochen, nämlich Luxation nur eines Metatarsalbeines oder mehrerer an beliebiger Stelle oder aber des ganzen Metatarsus; daran reiht sich die Erörterung der Luxationsbedingungen, unter denen eine gewisse Rolle das Hängenbleiben im Steigbügel beim Sturz vom Pferde spielt. 3 kasuistische Fälle reihen sich an.

G. B. Gruber (Strassburg).

Martini, V., Contributo sperimentale alla istogenesi delle neartrosi nelle lussazioni traumatiche. (Siena, Tipog. S. Bernardino.)

Schlußfolgerungen:

1. Bei traumatischen nicht reponierten Luxationen ist die Bildung eines neuen Gelenkes in allen Fällen möglich, wo der Gelenkkopf, nachdem er seine normale Gelenkhöhle verlassen hat, mit einer Knochenoberfläche in Berührung kommt und sich auf dieser frei bewegen kann. Die Qualität und die Amplitude der Bewegungen der Neartrose sind notwendigerweise auch der Lage des luxierten Gelenkkopfes im Verhältnis zur Stützknochenzone, zur Weite der Kontaktfläche, zur Gewalt mit welcher die Luxation entstand und somit zur mehr oder minder starken Beschädigung der verschiedenen Gewebe durch das Trauma und zur Reparation dieser Schäden, untergeordnet.

2. Das neue Acetabulum ist das Produkt einer knöchern-knorpeligen Neubildung, welche vom Darmbein ausgeht und sich ganz rings um den Gelenkkopf anordnet. Die knöcherne Zone der Neokavität entsteht durch neoplastische Verknöcherung des Hyalinknorpels, welcher aus dem irritierten Periost entsteht, und durch direkte Verknöcherung des Periostes. Der nicht verknöcherte aber etwas modifizierte Hyalinknorpel bildet den Rahmen und die innere resp. artikuläre Wand der neuen Gelenkhöhle. Der Grund dieser ist bei endgültig gebildeten und vollkommen funktionierenden Gelenken gewöhnlich mit faserigem Gewebe ausgekleidet, welches ebenfalls aus dem Knorpel entsteht, das ein Produkt der Wucherung des Bindegewebes der Haverschen Kanälchen ist.

3. Die Gelenkkapsel verdankt ihre Entstehung einer lebhaften Wucherung des Bindegewebes, welches sich zwischen den Bestandteilen der vorläufigen Hülle des luxierten Gelenkkopfes entwickelt hat. Sie ist stets mit Endothel ausgekleidet. Man beobachtet zuweilen eine wahre und echte Synovialschicht mit Fransen und Zotten.

4. Der Bekleidungsknorpel des luxierten Gelenkkopfes, der bei gut funktionierenden Gelenken keine Veränderungen erfährt, wandelt sich bei formativen Prozessen, die zur Ankylose führen, in Bindegewebe und Knochen um.

5. Der Knorpel der alten Gelenkhöhle wandelt sich zum Teil in Knochen, zum Teil in Bindegewebe um; dieses verwächst mit dem fibrösen Bindegewebe, welches gewöhnlich von den Fetzen der alten Kapsel abstammt und füllt die alte Höhle aus.

6. Die Gelenkflächen, die sich zufälliger Weise zwischen zwei miteinander in Kontakt stehenden Knochenoberflächen bilden, sind mit faserigem Knorpel bekleidet, von einer Bindegewebskapsel umhüllt und mit einer synoviaähnlichen Flüssigkeit befeuchtet.

O. Barbacci (Siena).

Kent, H. B., A case of subperiosteal Lipoma of the femur. (Brit. med. journ., S. 444, 1. März 1913.)

Ein Chinese trug 7 Jahre eine zusehends größer werdende Geschwulst am linken Oberschenkel, die in der Tiefe der Gewebe fixiert schien. Der Tumor, der die Streckmuskulatur samt Patella stark nach rechts verdrängt hatte, lag unter dem Perioste; er stellte sich histologisch als ein gelapptes Lipoma dar mit einem Gewicht von 27 k (= 60 engl. Pfund).

G. B. Gruber (Straßburg).

Goto, S., Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die sog. Myositis ossificans progressiva multiplex. [Hyperplasia fascialis progressiva.] (Langenbecks Archiv, Bd. 101, 1913, S. 730—788.)

Ein Fall, dessen eingehende klinische und histologische Untersuchung Goto zum Schlusse führt, daß die sog. Myositis ossificans progressiva multiplex eine Krankheit ist, der höchst wahrscheinlich eine kongenitale, nicht hereditäre mangelhafte Differenzierung der bindegewebigen Elemente zu Grunde liegt, trotz der klinischen Entzündungserscheinungen nach der histologischen Untersuchung weder zu den entzündlichen noch neoplastischen Prozessen zu rechnen ist, ihren Ausgang von Fascie, Aponeurose, Sehne, Periost oder auch vom Bandapparate nimmt und deshalb besser als Hyperplasia fascialis ossificans progressiva zu bezeichnen ist. Den Verlauf der Krankheit glaubt Goto in ein erstes Stadium der Bindegewebshyperplasie ohne Entzündung, in ein Stadium der fibrösen Induration und endlich in ein Stadium der Verknöcherung einteilen zu können. *Leuenberger (Basel).*

Duthoit, Raoul, A propos d'un cas de myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. Contribution à l'étude de cette affection. (Annales et Bulletins de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles, 70e Année No. 7, 1912.)

Von der sogenannten Oppenheimschen Krankheit sind in Italien und Deutschland je 16 Fälle, in England und Frankreich je 12, in Amerika 9, in Belgien bisher nur einer mitgeteilt worden, dem sich der in vorliegender Arbeit genauer beschriebene als zweiter angliedert. Diese 68 Fälle werden auch tabellarisch gut und übersichtlich zusammengestellt. In dem Kapitel der pathologischen Anatomie der Erkrankung werden die 10 bis jetzt angeführten Sektionen kurz erörtert. Ausführlich und brauchbar mitgeteilt sind von diesen aber nur 4; sodann wird über die Genese der Erkrankung ausführlich an der Hand der verschiedenen Theorien von Oppenheim, Allen, Smith, Baudoin, Berti, Concetti und Marburg berichtet. Der Verf. selbst glaubt, daß es sich um eine Entwicklungshemmung des peripheren Neuron aus unbekannter Ursache, vielleicht im Zusammenhang mit der inneren Sekretion einer endokrinen Drüse, handle. In 3 Fällen fand sich die Thyreoidea sklerosiert. Es liegt also Hypothyreoidismus, welcher bis zu Athyreodismus fortschreiten kann, in welchem Falle Myxödem aufträte, vor. Bei 10 Fällen der Oppenheimschen Erkrankung soll auch Thyreoideabehandlung Besserung herbeigeführt haben. Im übrigen betont Duthoit, daß über das Wesen der Erkrankung auf Grund der wenigen Sektionen trotz der relativen Nichtseltenheit der Affektion ein abschließendes Urteil noch keineswegs möglich ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nieuwenhuijse, P., Zur Kenntnis der Mikrogyrie. (Overgedrukt uit de Psychiatrische en Neurologische Bladen, 1913, No. 1 en 2.)

Anatomisch kann man zwei Gruppen von Mikrogyrie unterscheiden: 1. eine durch Verkleinerung normal angelegter Windungen entstandene, 2. eine, bei der eine vermehrte Anlage von Windungen die Ursache ist. Diejenigen Fälle der letzten Gruppe, bei denen nichts von einer stattgehabten Entzündung nachweisbar ist, werden als echte Mikrogyrie

bezeichnet. Verf. bespricht eingehend die über Mikrogyrie vorliegende Literatur: nach Ansicht mancher Autoren ist die Aetiologie der echten Mikrogyrie in einer primären Entwicklungshemmung des Markes mit sekundärer vermehrter Faltenbildung der Rinde zu suchen. Die meisten Untersucher nehmen aber eine primäre Entwicklungsstörung der Rinde, entweder als reine Hemmungsbildung oder durch äußere Ursachen bedingt, an. Manche glauben, daß mangelhafte Blutversorgung infolge Gefäßveränderungen die Ursache sei. Vom teratologischen Standpunkt aus betrachten die Mikrogyrie von Monakow, Vogt, Ranke, der letztere nimmt eine Entwicklungsstörung im Stadium des Status verrucosus simplex (ca. 5. Foetalmonat) an, woraus sich später ein Status verrucosus deformis entwickelt. Verf. beschreibt einen Fall von Mikrogyrie der linken Hemisphäre bei einer 33jährigen Idiotin. Mikroskopisch geringe Entzündungserscheinungen. Die zentrale Markmasse ist reduziert, die innere Kapsel, Sehhügel, Corpus geniculatum links kleiner als rechts (die feineren Veränderungen müssen im Original nachgelesen werden). Es handelt sich um echte Mikrogyrie, die Ursache der Entwicklungshemmung ist in einer primären Entzündung, einer Meningoencephalitis, zu suchen. Betreffs der Entwicklungshemmung kann Verf. sich nicht zu der Rankeschen Auffassung verstehen, da es nicht ausgeschlossen ist, daß die Wärzchen im Stadium des Status verrucosus simplex Mazerationsprodukte sind. Er sieht das Wesentliche in seinem Falle in einer Zweiteilung der Rinde, d. h. in einer Sonderstellung eines die 4 äußeren Rindenschichten umfassenden peripheren Rindenteiles gegenüber einem zentralen, die 2 inneren Schichten umfassenden, Teil und er stützt seine Anschauung auf Versuche Nissls, der an Kaninchen experimentell nachweisen konnte, daß die inneren Rindenschichten in viel engerem Connex mit den übrigen Hirnteilen stehen als die äußeren. *Leupold (Würzburg).*

Bundschuh, Ueber warzige Hyperplasien der Gehirnoberfläche in Form von Miniaturwindungen des normal gefurchten Großhirns bei einem Falle von Syringomyelie. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Verf. beschreibt bei der Sektion eines 49jähr. Mannes gefundene wärzchenartige Hervorragungen der Großhirnrinde. Mikroskopisch erwiesen sie sich als Vorstülpungen des ganzen Querschnittes der oberflächlichen Gehirnsubstanz, derart, daß schon das Mark einen Markstrahl in die Vorbuchtung hineinsandte. Dieser löste sich, wie auch in der sonstigen Rinde, in zahlreiche Radiärbündel auf, welche die tiefer liegende Partie der grauen Rinde der Wärzchen durchzogen und sich dann verloren. Die eigentliche Rinde der Wärzchen zeigte den gewohnten Bau der Hirnrinde in den verschiedenen typischen Ganglienzellenschichten, die über dem Markstrahl sich vorgebuchtet hatten und deren Zellen entsprechend der hier halbkreisartigen Gehirnoberfläche radiär angeordnet waren. Außerdem fanden sich in des Verfs. Beobachtung Veränderungen des Rückenmarkes, wie man sie bei Syringomyelie zu sehen gewohnt ist.

Die hier beschriebene Anomalie der Hirnrinde wurde unter rund 9000 Sektionen des Chemnitzer pathologisch-hygienischen Institutes nur einmal festgestellt. Auch Mitteilungen in der Literatur über derartige Befunde sind nur sehr spärlich. Verf. erörtert des genaueren die

Frage nach der Genese der Anomalie. Er faßt die wärzchen- und knötchenartigen Vorwölbungen „als eine während der Entwickelung zustande gekommene Aenderung des morphotischen Zustandes der Hirnrinde, als eine Mißbildung (Schwalbe)“ auf, „und zwar als eine Mißbildung per excessum, bei der es durch irgendeine Ursache zu einer individuellen immanenten, pathologischen Neigung für übertriebene, formal annähernd normale Gewebsbildung kam, die funktionell sehr wohl pathologisch geartet sein kann“. Verf. meint, daß diese Neigung zu übertriebener Gewebsbildung vielleicht auch zur gesteigerten Gliawucherung im Rückenmark, zur Syringomyelie, geführt haben könne. Klinisch bietet diese Entwickelungsanomalie der Großhirnrinde kein bestimmtes Krankheitsbild. Die Rindenanomalie wird bei Menschen gefunden, die von Jugend an schwachsinnig sind; andere sind einer höheren Geistestätigkeit fähig, bieten aber doch einige psychische Fehler. Verfs. Fall zeigt, daß auch auffallende Störungen von Seiten des Gehirns fehlen können. Möglicherweise neigen Menschen mit derartigen Gehirnen zu frühzeitiger Demenz, und man kann vielleicht das anatomische Substrat dafür in den Gliafaserwucherungen erblicken, die schon Simon erwähnt und die Verf. genauer geschildert hat; sie stellen wohl einen von der Gehirnanomalie bedingten, aber doch erst sekundären Prozeß dar.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Stoecker, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 50, 1912, S. 542.)

Im Gehirn eines 18jährigen Paralytikers fehlte das mächtige Kommissurensystem des Balkens; an seiner Stelle befand sich ein ausgedehntes Längsfasersystem, das einmal dem normalen Balkenanteil innerhalb der Hemisphären entsprach, dann aber auch dem unter „Frontooccipitales Assoziationsbündel“ von anderen Autoren in balkenlosen Gehirnen beschriebenen Faserzug. Dies Balkenlängsbündel findet sich konstant in allen Fällen von Balkenmangel, bei denen das Gehirn keine weiteren wesentlichen Aufbaustörungen zeigt. Dies scheint gegen die Annahme einer reinen Heterotopie zu sprechen, es handelt sich wohl um präformierte Fasern, die sich vikariierend zu einem großen Längssystem ausgestalten. *Schütte (Osnabrück).*

Besta, Ueber die cerebro-cerebellaren Bahnen. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 50, 1912, S. 323.)

Das Resultat der umfassenden experimentellen Untersuchungen ist folgendes: Von der Großhirnrinde steigen durch den Pedunculus cerebri Fasern herab, die sich in der ventralen Brückenetage mit Nervenzellen in Beziehung setzen, welche ihre Achsenzylinder teils zum Brachium pontis der entgegengesetzten und teils zur homolateralen Seite schicken, es wird so die kortiko-ponto-cerebellare Bahn gebildet. Die gekreuzte Bahn zerfällt in zwei Teile, deren einer vom Lobus fronto-sigmoideus kommende Fasern enthält und zum medialen Teil der Kleinhirnhemisphäre geht, während der andere die Verbindung des Lobus temporalis und parietalis mit dem Wurm bildet. Die homolaterale Bahn wird von Fasern kortikalen nicht genau bestimmten Ursprungs des Pedunculus cerebri gebildet und geht über die medialen Zellen der paralateralen Area der Ventralbrückenetage zum lateralen Teil der

Kleinhirnhemisphäre. Im Brachium pontis besteht zweifellos ein beträchtlicher cerebello-fugaler Anteil, der zur Ventralbrückenetage und zum Tegmentum pontis der entgegengesetzten Seite geht, es ist aber ungewiß, ob er einer cerebello-ponto-kortikalen Bahn angehört.

Schütte (Osnabrück).

Rothmann, Max, Zur Kleinhirnlokalisation. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 8.)

Exstirpationsversuche am Kleinhirn von Hunden ergaben, daß bei Zerstörung von bestimmten Teilen des Kleinhirns auch ganz bestimmte Störungen von seiten des Reflextonus der Glieder auftreten. Namentlich scheint der vom tiefen Muskelsinn ausgelöste Reflex gewisser Antagonisten (propriozeptiver Reflex) fortzufallen. *Wegelin (Bern).*

Finkelnburg, Rudolf, Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Falle von kongenitaler spastischer Paraplegie [Little]. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 46, 1913, H. 2.)

Die Untersuchung eines unter dem Bilde der reinen paraplegischen Starre verlaufenen Falles von infantiler Cerebrallähmung ergab neben einem mäßigen Hydrocephalus das Vorhandensein deutlicher Rindenatrophie der motorischen Region unter Verschonung der Riesenpyramidenzellen, sowie ein Fehlen jeder sekundären Pyramidenbahndegeneration. *Funkenstein (München).*

Hirschberg, O., Beitrag zur Lehre der Hirnabszesse. [Metastatische Hirnabszesse nach Bronchialdrüsenabszeß.] (Deutsch. Archiv f. Klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 314.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von multiplen Hirnabszessen mit Durchbruch nach den Ventrikeln und Meningen im Anschluß an Vereiterung eines verkalkten Lymphknotens an der Spitze eines Traktionsdivertikels der Speiseröhre. Nirgends im Körper weitere metastatische Abszesse. *Boehm (Jena).*

v. Hibler, Emanuel, Zur Kenntnis der pathogenen Anaeroben. Ein Kleinhirnabszeß, bedingt durch einen anaeroben Spaltpilz, bei chronischer eiterig-jauchiger Otitis, Sinusthrombose und Carcinomentwicklung im rechten Felsenbein. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Die wesentlichen Punkte des Falles, der sehr ausführlich beschrieben ist, werden so zusammengefaßt: „Der ungleiche Charakter der die chronische Otitis betreffenden histologischen Veränderungen des Felsenbeins leitet zu der Annahme, daß mindestens zwei der Art nach verschiedene und zeitlich weit auseinanderliegende Infektionsprozesse sich daselbst abgespielt haben. Der erste, dessen Beginn nach der Anamnese möglicherweise sogar in die Kindheit (der Patient wurde 46 Jahre alt) zurückreicht, bestand wohl in einer Otitis media, die schließlich großenteils in Granulationsbildung innerhalb der betroffenen Felsenbeinbezirke, insbesondere des Warzenfortsatzgebietes, ausging. Der zweite Infektionsprozeß war durch die Ansiedelung eines anaeroben Spaltpilzes bedingt und im besonderen wohl durch die Entwicklung eines auf dem Boden der alten Granulationen sprießenden Carcinoms eingeleitet. Diese neue Infektion zeichnete sich

im Gegensatz zur früheren durch größere Bösartigkeit aus und führte infolge des Uebergreifens auf das Kleinhirn frühzeitig zum Tode.“ Der aus dem Kleinhirneiter gezüchtete Anaerobe war ein gramnegatives, bewegliches sporenbildendes Stäbchen. Bei den gebräuchlichen Laboratoriumstieren verursachten die Bazillen Eiterungen, bei weißen Mäusen entwickelten sich aber auch tonische, zum Tode führende Krämpfe. Auch Agglutinations- und Präzipitationsversuche wurden an den infizierten Tieren, zum Teil mit Erfolg, vorgenommen. *Huebschmann (Leipzig).*

Wersilow, Zur Frage über die sogen. „serösen“ Cysten des Kleinhirns. (Neurolog. Centralbl., 32. Jg., 1913, No. 6, S. 350.)

Bei einer 24jährigen Frau, die unter den Erscheinungen eines Kleinhirntumors starb, fand sich eine Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre, deren Wand aus sklerotischer Glia bestand, in welche an einer Stelle ein Gliom eingelagert war. Das Ependym des 4. Ventrikels war in der Nachbarschaft der Cyste gewuchert, auch die Innenwand der Höhlung war mit einzelnen Ependymzellen bekleidet. Auch im Rückenmark lagen mehrere ähnliche Hohlräume und Gliome.

Verf. sieht die Kleinhirncyste als eine syringomyelitische Höhlung an und glaubt, daß die Ependymitis chronica mit Sklerose der Neuroglia, durch die Hydrocephalus, Syringomyelie und Hydromyelie hervorgerufen werden, die Ursache solcher Cysten bildet.

Schütte (Osnabrück).

Parodi, H., Sui tumori della regione infundibulare del cervello. (Sperimentale, 1912, H. 2—3.)

Cystische Geschwulst, bestehend aus Plattenepithel, abstammend von ektodermischen Keimen, die vom alten Ductus hyophysarius zurückgeblieben sind. *O. Barbacci (Siena).*

Schwab, Willy, Beitrag zur Kasuistik der Schädelbasistumoren. (Med. Klin., 1913, No. 8, S. 291.)

Bei einer 44jähr. Frau förderte die Sektion ein ausgedehntes Plattenepithelcarcinom der Schädelbasis zu Tage, welches das Keilbein und das l. Felsenbein durchwachsen und zerstört hatte und die Nn. IX, X, XII und VI umwachsen hatte. Ausgangspunkt dürfte das Rachendach gewesen sein. *Funkenstein (München).*

Rorschach, R., Zur Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 451.)

Ein 27jähr. Mann erkrankt unter allmählicher Charakterveränderung an Hebephrenie. Im Verlauf seiner Krankheit stellte sich ein Symptomenkomplex ein, der auf einen Tumor cerebelli hinweist. Die Geschwulst wird bei der Operation nicht gefunden. Die Sektion ergibt einen walnußgroßen Tumor, der histologisch als zusammengesetzte Geschwulst der Zirbeldrüse mit sarkomatös entartetem Bindegewebsgerüst und Ganglienzellennester aufzufassen ist.

Die Beziehungen zwischen Tumor und Psychose können höchstens als von einander unabhängige Folgen fehlerhafter Keimanlage gedeutet werden. *Th. Naegeli (Zürich).*

Margulis, Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 50, 1913, H. 3, S. 788.)

7 Fälle von ependymärer Gliomatose sind vom Verf. untersucht. Das anatomische Bild besteht in einer Hyperplasie der ependymären Ventrikelbedeckung und in der Entwicklung von Herden gliomatöser Wucherung in den Wänden besonders der Seitenventrikel und im Gebiet des Nucleus caudatus. In der Hirnrinde und der subkortikalen Substanz findet sich eine Proliferation des Gliagewebes, der Kerne und der peripheren kortikalen Gliaschicht. Veränderungen entzündlichen Charakters an den Gefäßen sind nicht vorhanden.

Die Ursache ist wahrscheinlich toxischer Natur und ruft gleichzeitig mit den Erscheinungen der allgemeinen Gliosis ependymäre Herdwucherungen in den Wänden der Hirnventrikel hervor.

Schütte (Osnabrück).

Margulis, M. S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Großhirns. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1912, H. 1.)

Gestützt auf die Untersuchung von 3 einschlägigen Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Cysticerkenkapsel im Großhirn besteht aus Granulationsgewebe, welches in Bindegewebe übergeht. Die Struktur der Kapsel zeigt keinen Unterschied, wie in der Rinde, so auch im Ependym und anderen Organen. Bei toten Cysticerken ist die Granulationsgewebsschicht bedeutend schmäler als bei lebenden. Die Gefäßreaktion ist in verschiedenen Fällen verschieden stark und hängt vom Alter der Kapsel ab. — Eine Ependymitis granularis wurde in keinem Fall beobachtet. In dem von den reaktiven Kapseln eingeschlossenen Raum stirbt der Cysticerk oft ab; darauf verkalkt er zuweilen, selten vereitert er. *Funkenstein (München).*

Rosenblath, Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks. (Dtsche. Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2.)

Die oben genannte Erkrankung betraf einen 38jähr. Mann und verlief klinisch unter dem Bilde einer chronischen Myelomeningitis cerebrospinalis. Als Ursache für diese stellte sich bei der Sektion eine Cysticerkenerkrankung heraus. Eine Blase lag im Kleinhirnbrückenwinkel, von einer anderen fanden sich in der Höhe der Halsanschwellung abgestorbene Membranen, eingebettet in schwartiges Gewebe, welch letzteres im subarachnoidealen Raume des ganzen Rückenmarkes sich ausgebreitet hatte. Degenerative Erweichungsherde im Großhirn, Ependymwucherungen namentlich in der Rautengrube, Erweichung und Höhlenbildung im Rückenmark als sekundäre Folgezustände. *Funkenstein (München).*

Ciaccio und Scaglione, Beitrag zur zellulären Physiopathologie der Plexus chorioidei. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Die Verff. haben Untersuchungen über die Plexus chorioidei angestellt a) bei normalen Verhältnissen an verschiedenen Säugetieren und namentlich am Kaninchen, b) bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen, die experimentell beim Kaninchen hervorgerufen wurden, und c) bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Menschen. Aus ihren Ergebnissen sei hier folgendes hervorgehoben:

Die Untersuchung in frischem Zustande läßt bei rascher Ausführung unter den geeignetsten Bedingungen in den epithelialen Plexuszellen einen Kern mit Kernkörperchen und ein Protoplasma erkennen, das drei Reihen fundamentaler Gebilde enthält, nämlich 1. körnig-filamentöse Gebilde, 2. kleine Vakuolen, 3. Fetttropfen. Unter den körnig-filamentösen Gebilden kann man vorwiegend mit Neutralrot kaum färbbare filamentöse Gebilde und rot färbbare Körper unterscheiden; erstere entsprechen wahrscheinlich mitochondrialen Gebilden und zwar den Chondriokonten von Meves, letztere den Liposomen von Albrecht.

In geeignet fixierten Präparaten wurden dieselben Strukturen angetroffen, die bei der Untersuchung in frischem Zustand gesehen wurden. In Präparaten, deren Plexus mehrere Stunden fixiert wurden, war die Struktur mehr oder weniger tiefgehend verändert.

Die Plexuszellen sind, wie die Verff. meinen, Elemente, denen wahrscheinlich eine sekretorische Funktion obliegt. Der Sekretionsvorgang steht mit großer Wahrscheinlichkeit unter dem Einfluß der mitochondrialen Gebilde, welche in sämtlichen Zellen vorhanden sind. Angesichts der jetzigen Anschauungen über die Aufgabe der Mitochondrien läßt sich gewiß nicht annehmen, daß dieselben zugrundegehen, um sich in Sekretionskörner zu verwandeln, die zur Ausstoßung bestimmt sind; hingegen ist die Annahme wahrscheinlicher, daß sie der Verarbeitung gegebener Stoffe, die sie von außen aufnehmen, vorstehen. Eine große Bedeutung kommt in dem Sekretionsvorgang den Vakuolen zu, welche der Zahl und Größe nach variieren.

Unter den experimentell-pathologischen Untersuchungen ergaben Fälle, in denen Kaninchen mit Pilokarpin behandelt wurden, 1. leichte Aenderungen des mitochondrialen Apparates, bestehend in Verdickung der Chondriokonten, körniger Schwellung in ihrer Dicke oder an ihren Enden, Anwesenheit von Chondriomiten; 2. bedeutende Vermehrung und Vergrößerung der Vakuolen, welche die mitochondrialen Gebilde verlagerten und auseinander drängten.

Bei den übrigen Intoxikations- und Infektionsversuchen (Phosphor, Arsenik, Tetanus u. a.) zeigte sich, daß die Zellen der Plexus chorioidei leicht zu schädigen sind; im allgemeinen besaßen die Veränderungen, welche angetroffen wurden, große Aehnlichkeit mit den auf osmotischem Gleichgewichtsmangel oder postmortalen bzw. autolytischen Erscheinungen beruhenden.

Untersuchungen an pathologischem menschlichen Material ergaben u. a.:

Das Bindegewebsstroma wechselt an Struktur und Konstitution namentlich mit dem Alter. Bei akuten Infektionen kann namentlich bei Kindern Oedem des Bindegewebes angetroffen werden. Im Mannesalter und zwar besonders bei Arteriosklerose, Lebercirrhose, chronischer interstitieller Nephritis wurden verschiedenartige Veränderungen gefunden. Was die epithelialen Elemente anbetrifft, so zeigten die Plexuszellen beim Menschen im allgemeinen eine fast ähnliche Struktur, wie sie bei den Tieren beobachtet wurde. In mehreren krankhaften Zuständen wurde die Anwesenheit von abgeschuppten Epithelzellen und von wie Myelin aussehenden Haufen beobachtet. Die Myelingebilde entstehen mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem Zerfall abgeschuppter Elemente. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Reich, Joseph, Ueber Gelbfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

In 3 Fällen von Geschwülsten des Zentralnervensystems (Sarkom, Carcinom, Gliom) zeigte die Cerebrospinalflüssigkeit eine gelbe Färbung. Diese führt Verf. mit anderen Autoren auf eine Blutbeimischung zum Liquor und Veränderung des Farbstoffes zurück. Für die Diagnose Tumor ist die Gelbfärbung nicht zu verwerten, da sie auch bei Blutbeimengungen anderer Herkunft zu beobachten ist.

Huebschmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Löhlein, M., Beiträge der Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Beih. 9 (1912) zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Nov. 1912, 100 S., 4 Taf., Verlag Ambr. Barth, Leipzig. Pr. 4 Mk.

Löhlein hatte Gelegenheit 1½ Jahre im Gebiet von Kamerun zu wirken und an Hand von 140 Obduktionen und eingesandter Objekte Forschungen vorzunehmen, die in dieser Monographie dargestellt sind. Bei der Schwierigkeit der Verhältnisse (Widerstand gegen Obduktionen, sowie Ermangelung der Vorteile eines Laboratoriums) muß man dem Autor besonderen Dank wissen für die Erweiterung unseres Wissens auf einzelnen Gebieten, wenn er auch selbst nicht, wie er betont, allenthalben eine vollständige Klärung herbeiführen konnte. — Im ersten Abschnitt handelt Löhleins Schrift von Fragen der vergleichenden Pathologie der Kamerunneger. Die ausgeführten Obduktionen bestätigen die große Seltenheit bösartiger epithelialer Neubildungen, während Sarkom mehrmals festgestellt wurde. Sehr häufig wurden Inguinalhernien bei den Negern wahrgenommen; sie sollen auf die eiweißarme, schlackenreiche Nahrung zurückzuführen sein. Einige beobachtete Mißbildungen beweisen nicht nur, daß auch die Kamerunneger davon nicht frei sind, sondern, daß die Sitte, mißbildete Neugeborene zu beseitigen, durchaus nicht konstant durchgeführt wird. Von Infektionskrankheiten marschiert nach der Dysenterie die kruppöse Pneumonie vorne an. Es folgen bei Löhlein Typhus abd., Tuberkulose, Ankylostomiasis. Im Gegensatz zu den Kamerunnegern fand er bei Hottentotten (Deportations-Gefangenen) in 47 % perniziöse Malaria, diese hinwiederum waren frei von Dysenterie. Höchst bemerkenswert erscheinen die Beobachtungen über Tuberkulose. Die tödlichen tuberkulösen Erkrankungen betrafen bei Kamerunnegern zum Teil Leute aus Stämmen, die an und für sich schon körperlich minderwertig erscheinen. Bei den Küstennegern Kameruns fanden sich mit vereinzelter Ausnahme keine Reste alter Tuberkulose — im Gegensatz zu den Hottentotten; die Kamerunküstenneger erliegen aus Mangel einer relativen Immunität widerstandsloser und rascher einer sie treffenden tuberkulösen Infektion. Es ist dies ein Befund, der in Analogie zu Untersuchungen Calmettes mittels der v. Pirquetschen Reaktion zu stehen scheint, Untersuchungen, die für die farbigen Eingeborenen des tropischen Westafrikas eine große Schutzlosigkeit gegen Tuberkulose dartun. Umgekehrt ist das Verhältnis zwischen Kamerunnegern und Hottentotten bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen die Malaria. Hier zeigten die Kamerunneger offenbar infolge der von Kindheit an häufig überstandenen Infektionen eine relative Immunität, während es bei den Hottentotten trotz energischer Therapie zu den schwersten pathologischen Veränderungen gekommen war. — In einem weiteren Absatz bespricht der Autor die eigentümliche, ins Rote spielende Gelbfärbung des Fettes und der fetthaltigen bzw. lipoidhaltigen Gewebe und Organe der Neger, eine Pigmentierung, die er auf ein Lipochrom zurückführen konnte, welches sich im Palmöl findet, nahezu der einzigen Fettquelle für die Nahrung der Eingeborenen

Spezielle Untersuchungen über Amöbenenteritis, Dysenterie und Leberabszeß, über Ankylostomiasis, Porocephaliasis und über die Pathologie der Schlafkrankheit finden sich im dritten Abschnitt vereint. Darnach wird die endemische Dysenterie des Küstengebietes fast ausnahmslos durch Amöben (Entamoeba tetragena) verursacht. Von dieser klinisch milden, jedoch relativ häufig zu Leberabszeß

führenden Erkrankung trennt Löhlein die epidemische, höchst foudroyant verlaufende und ansteckende Dysenterie, die wohl auf ein bakterielles Virus zurückgeführt werden müsse. Nicht selten seien auch Fälle von Kolitis mit anderer bakterieller Aetiologie festzustellen; quoad Dickdarmerkrankungen überhaupt kommt Löhlein zu dem Schlusse, daß sich für alle Erdteile die pathologischen Befunde der verschiedenen Affektionen decken und gute Untersuchungsmerkmale bieten. Ausführlich sind die histologischen Veränderungen des von Ankylostoma befallenen Darmes behandelt. Hier mag hervorgehoben werden, daß Löhlein einer sekundären Bakterienwirkung im Verlaufe der Darmaffektion bei Ankylostomiasis höchstens eine verschwindend geringe Rolle zuschreiben kann; obwohl die Nemadoten zweifellos starke Schleimhautschädigungen des Darmes erzeugen, sei noch niemals ein phlegmonöser oder gangränöser Prozeß an der gegen bakterielle Angriffe offenbar sehr widerstandsfähigen Jejunalwand bei Ankylostomiasis beobachtet worden. (Diese Feststellung erscheint bedeutungsvoll im Hinblick auf die von mancher Seite behauptete bakterielle Sekundärinfektion des Organismus im Verlaufe der Trichinellenwanderung, ferner in Hinsicht auf die neuerdings wieder behauptete Aetiologie der phlegmonösen Epityphlitis auf Grund von Oxyuriasis des Wurmfortsatzes.) Breiterer Raum ist der Porocephaliasis, einer anscheinend für den Menschen zunächst ziemlich harmlosen Erkrankung bezw. Symbiose gewidmet, die bei den Kamerunnegern recht häufig zu sein scheint. Es handelt um den Parasitismus einer Linguatulidenlarve zumeist in der Leber, von Säugetieren und Menschen, während das erwachsene Tier in verschiedenen Schlangenarten schmarotzt. Ob die Larven bei einer möglichen, aber seltenen zweiten Wanderung aus der Leber heraus erhebliche pathologische Erscheinungen ihres Wirtes hervorrufen, ist zweifelhaft. Sehr wertvoll bei der Schwierigkeit und Seltenheit vollständiger pathologisch anatomischer Untersuchungen von an Schlafkrankheit Verstorbenen erscheint die Mitteilung der Obduktionsbefunde und histologischen Details dreier einschlägiger Fälle. Löhlein nimmt entgegen Spielmeyers Ansicht an, daß es sich bei den Veränderungen im Zentralnervensystem trotz des Fehlens sichtbarer degenerativer Veränderungen gleichwohl zunächst um solche Prozesse auf toxischer Basis handle, wodurch ein Reiz für die Anwanderung der infiltrierenden Zellen gesetzt werde. Kürzere Abschnitte sind dem tropischem Muskelabzeß (Filaria volvulus), der Lymphangitis epizootica der Pferde und der Lepra gewidmet. Der Kryptococcus farciminosus, der Erreger der epizootischen Lymphgefäßentzündung ist — wie Löhlein durch das experimentum crucis erwiesen hat — für den Menschen kaum infektiös, wenn er nicht durch besonders ungünstige Umstände in die tieferen Gewebsschichten der Haut gelangt. Die Untersuchungen über Lepra sind nicht abgeschlossen. Der Autor neigt aber zur Ansicht, daß es sich bei der sog. Pseudolepra um eine Form beginnender, echter makulöser Lepra handelt. Die Stickersche Hypothese vom regelmäßigen Sitze des leprösen Primäraffektes in der Nase bestreitet er entschieden. Im letzten Kapitel ist eine Uebersicht der gesamten Sektionsfälle mit Hervorhebung besonderer Einzelheiten angefügt.

Alles in allem dankt man der Mühewaltung Löhleins in Kamerun eine erfolgreiche Erweiterung des pathologisch-anatomischen Wissensgebietes. Wenn er selbst auch die Unvollständigkeit mancher Untersuchungen oder die Unzulänglichkeit des relativ geringen Obduktionsmateriales wiederholt betont, so muß man doch bedenken, daß ihm unter großen örtlichen und technischen Schwierigkeiten eine Reihe von Konstatierungen über selten zu erhebende Befunde gelange und daß er mancherlei wertvolle Gesichtspunkte und weitere Fragestellungen beigebracht hat, aus denen ausübende Medizin und Pathologie Vorteil ziehen werden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Lenz, Fritz, Ueber die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Untersuchungen über somatische und idioplasmatische Korrelation zwischen Geschlecht und pathologischer Anlage mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie. Gustav Fischer, Jena, 1912.

Der Verf. betont einleitend, daß das vorliegende Werk ursprünglich als Studie über die Erblichkeitsgesetze der Hämophilie geplant war. Es hat sich stattlich ausgewachsen und stellt nun nicht mehr und nicht minder ein Werk über die pathologische Vererbung und schließlich über die Vererbung im allgemeinen dar.

Sehr interessant sind die Ausführungen, die sich mit der Hämophilie beschäftigen. Vor allem macht der Verf. mit Recht darauf aufmerksam, daß eine heillose Verwirrung in den verschiedenen Abhandlungen und Lehrbüchern über den Vererbungsmodus dieser Krankheit herrscht:

So findet sich nicht selten die Bemerkung, „daß die Hämophilie vom Großvater durch die gesunde Tochter auf die männlichen Enkel vererbt wird“, eine Angabe, die den richtigen Stammbäumen (diese werden auch oft falsch wiedergegeben) nicht entspricht. Die Hämophilie wird vom Bluter nie auf seine Deszendenten vererbt, sondern wird durch die Schwester des Bluters, die Konduktor ist, auf deren Söhne vererbt, deren Deszendenz wieder dauernd frei bleibt. Die wenigen Ausnahmen von der Lossenschen Regel (wo Nachkommen von Blutern selbst Bluter waren) werden durch Verwandtenheirat vollständig erklärt.

Nach Lenz ist die Hämophilie eine mendelnde Erkrankung, die somatisch an das männliche Geschlecht gebunden ist; daß ein Bluter seine Hämophilie nie überträgt, erklärt Lenz dadurch, daß er annimmt, alle Spermatosomen des Bluters, die einen Faktor für Hämophilie enthalten, gingen zugrunde, können also eine Befruchtung nie veranlassen, während umgekehrt die weiblichen Keimzellen mit der Bluteranlage existenzfähig bleiben, ebenso wie die Spermatosomen, die frei von hämophilen Faktoren sind. Dieses Zugrundegehen einseitig veranlagten Samens ist nichts außergewöhnliches in der Natur, wofür Lenz mehrere Beispiele bringt.

Eine idioplasmatische Korrelation zwischen weiblichem Geschlecht und pathologischer Grundlage ist auch bei den Krankheiten vorhanden, die sich nach dem Hornerschen Gesetz vererben. Dies sind die Dichromasie, die neurotische Muskelatrophie, die myopische Hemeralopie, der Albinismus des Auges. Die totale Farbenblindheit (Typus Nougaret) hat keine Korrelation zum Geschlecht.

Wichtig und überzeugend scheint auch, was Lenz über die idioplasmatische Bestimmung des Geschlechtes sagt: die beiden Geschlechter sind zwei verschiedene erbliche Organismenformen, deren Unterschied in ihrer idioplasmatischen Konstitution derart bedingt ist, daß das weibliche Geschlecht eine Erbeinheit homozygot enthält, die das männliche Geschlecht häterozygot besitzt. Die eigentümliche Sexualproportion zwischen beiden Geschlechtern (106:100) erklärt er durch Selection der weiblich bestimmten Spermatosomen, da die männlich veranlagten Keimzellen, weniger voluminös und dadurch beweglicher als die weiblichen, leichter in das Ei eindringen können.

In der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften verhält sich Lenz nicht ganz ablehnend: Die transitiven Ursachen einer Aenderung des Idioplasmas als Ursache aller erblichen Anlagen der pathologischen wie der physiologischen faßt er unter dem zweckmäßigen Begriff der Idiokinese zusammen. Das Wort will besagen, daß das Idioplasma bei diesen Veränderungen passiv beteiligt ist. Die Ursache der idiokinetischen Faktoren ist zwar noch dunkel, doch spielt die Spaltung einheitlicher Erbeinheiten in zwei verschiedene, die jede ihre besondere Entwicklung nehmen können, eine große Rolle. In diesem Kapitel geht Lenz auch auf den Begriff der Krankheit näher ein, die er als ein vom anatomischen Bau des Körpers funktionell abhängiges Leben an den Grenzen der Anpassungsbreite definiert. Das letzte Kapitel beschäftigt sich mit rassehygienischen Problemen; die Hauptrolle müsse die positive Selektion gesunder Idioplasmastämme sein, die negative Selektion der pathologischen Erbeinheiten.

Das sind nur die Hauptpunkte des inhaltreichen Werkes. Auf vieles, so z. B. die interessante Ausführung über die Amphimixis kann nicht eingegangen werden. Das Werk bringt viel Originelles und Durchdachtes und läßt manche der vererbbaren Krankheiten in neuer Beleuchtung sehen. Es wird keiner das Buch ohne Befriedigung über die Belehrung, die es vermittelt, aus der Hand legen. *Oberndorfer* (*München*).

Frieboes, Walter, Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Berlin, S. Karger, 1912.

In sehr ausführlichen Darlegungen bespricht Verf. zwei neue Fälle von multiplen gutartigen Epitheliomen der Haut und berichtet über die histologische Nachprüfung eines früheren Spiegelerschen Falles, die Fälle werden auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums beleuchtet. In geradezu klassischer Weise repräsentierten sich die Geschwulstknoten im ersten Falle des Verf. einer 72jährigen Frau, bei der sich im Anschluß an ein Nervenfieber zuerst vor 50

Jahren Geschwülste an der Nase, im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe gebildet hatten. Wie die schönen Photographien zeigen, ist jetzt der Kopf, besonders die behaarte Kopfhaut direkt übersäet mit über 100 teilweise tomatenartig aussehenden Geschwülsten, kleine knotenartige Geschwülste finden sich auf der Haut des Rumpfes und beider Beine, wo sie wieder besonders reichlich auftreten. Histologisch finden sich in diesem Falle einige Tumoren, die Verf. im Sinne der Dermatologen als Epithelioma adenoides cysticum bezeichnet und außerdem an der Parotis ein chondromyxomatöser Mischtumor. Alle anderen Geschwülste präsentieren sich aber in der Form, wie sie schon früher als multiple Endotheliome des Kopfes und Rumpfes beschrieben oder als Krompechersche Basalzellenkrebse bezeichnet worden sind. Verf. faßt alle diese Tumoren, auch die in der Literatur beschriebenen (mit Ausnahme des Falles von Haslund, welches ein in den Lymphspalten vordringendes Carcinom gewesen sein soll) als gutartige Epitheliome auf und läßt sie aus kleinen nävusartigen hautfarbenen Papeln entstehen, die „sich erst im Laufe von Jahrzehnten zu kleinen in der Haut gelegenen oder wenig prominenten oder aber größeren, oft gestielten, tomatenartigen bis mannsfaustgroßen Tumoren“ entwickeln. Wahrscheinlich entstehen sie aus embryonalen Schweißdrüsengängen.

Faßt man den Begriff des Naevus weiter, so kann man die Tumoren „auf Grund ihrer embryonalen Anlage, ihres Auftretens bei mehreren Generationen und bei mehreren Familienmitgliedern und wegen ihres gutartigen Verlaufes zu den Naevustumoren rechnen“. Verf. hält den von E. Hoffmann vorgeschlagenen Gruppen-Namen: adenoide Nävoepitheliome für am zweckmäßigsten

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abderhalden, Emil, Der Nachweis blutfremder Stoffe mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode und die Verwendung dieser Methoden mit den ihnen zugrunde liegenden Anschauungen auf dem Gebiete der Pathologie. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 1, 1913, H. 2, S. 243—270.

v. Apathy, Stefan, Neuere Beiträge zur Schneidetechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 449—515. 4 Fig.

Barrenscheen, Herm. K., Neuere Methoden der klinischen Mikroskopie. Supplement zu Atlas und Grundriß der klinischen Mikroskopie. Mit Berücksichtigung der Technik von N. v. Jagič. Wien, Perles, 1913, VII, 39 S. 8°. 7 Taf. 5 Mk.

Beccari, Nello, Modificazioni al metodo Bielschowsky per la colorazione delle fibre collagene. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 1, S. 130—134.

Bouchon, Perfectionnement de la technique des coupes macroscopiques. Mégatomie appliquée à l'étude de l'anatomie topographique. Thèse de doctorat en méd. Paris, 1912, N. 274, 8°.

Brunnthaler, Josef, Ueber die toxischen Wirkungen des Formaldehydes. Zool. Anz., Bd. 41, 1913, N. 8, S. 374—377.

Buchsbaum, Maurice, A rapid Method for Making Celloidin Sections. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 9, 1913, N. 1, S. 25—26.

—, A rapid method for celloidin sections. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 5, S. 363.

Danila, P. et **Stroe, A.,** Culture du Spirochète refringens dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 6, S. 298—299.

Durante, G. et **Nicolle, M.,** Une nouvelle coloration du système nerveux peri-phérique (Tolusafranine-diméthylaniline). Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 24, 1912, N. 6, S. 711—716. 1 Taf.

Durupt, A., Une nouvelle méthode de numération et d'examen des éléments figurés dans les liquides organiques et le liquide céphalo-rachidien en particulier. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 8, S. 391—392.

Fontána, Artur, Ueber einige Modifikationen der Färbungsmethode des Treponema pallidum mit anmoniakalem Silbernitrat. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 11, S. 301—302.

Francisco, H. M., A Celloidin-Paraffin Method for Embedding and Handling Tissue. Med. Record, Vol. 83, 1913, N. 14, S. 617—618.
Joseph, Barnet, A new Technique in the Fixation and Staining of Nerve Tissue. Anat. Record, Vol. 7, N. 2, S. 63—65.
Klausner, E., Ueber einen haltbaren Gramfarbstoff für Gonokokken-, Pilz- und Spirochätenfärbung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 7, S. 310.
Ledermann, R. und **Bendix, Kurt,** Die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie. Ein Rückblick auf die Jahre 1911—12. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Ref. Bd. 115, 1913, H. 5, S. 497—505.
Mayer, André, Schaeffer, Georges et **Rathery, F.,** Valeur de quelques méthodes histologiques pour la fixation des corps gras. Compt. rend. Soc. Biol., T. 74, 1913, N. 5, S. 241—243.
Pappenheim, A., Historische Bemerkung zur Methylgrün-Pyronin-Schnittfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 303—305.
Seegg, H., Die Konservierungstechnik in Formol. Zool. Anz., Bd. 41, 1913, N. 5, S. 238—239.
Strong, R. M., Electrical Heating of Paraffin Baths. Anat. Record, Vol. 7, 1913, N. 1, S. 9—16. 6 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Favre, M. et **Regaud, Cl.,** Sur les mitochondries dans les cellules des sarcomes. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 11, S. 608—611.
Hammar, J. Aug., Lipoidbildung in den weißen Blutkörperchen. Mikroskopische Studien zur Autolyse des Blutes nebst einigen Beobachtungen über Vitalfärbung des Zellkernes. Uppsala, 1912 [Berlin, Friedländer & Sohn], (aus: K. svensk. vedenskapsakad. Handl.), 44 S. 1 Taf. 2,70 M.
Hummel, Eduard, Ueber strahlige Einschlüsse in Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 173—176.

Geschwülste.

Andrée, Wilhelm, Ueber einen Fall von zwei verschiedenartigen primären Krebsen in verschiedenen Organen. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.
Bayer, R., Ein peritheliomartig gebauter Tumor der Glutäalgegend. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 120, 1913, H. 1/2, S. 175—179. 2 Fig.
Bériel et **Delachanal,** Les tumeurs malignes du tissu cellulo-adipeux (Le lipom malin). Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol., T. 24, 1912, No. 6, S. 717—737. 1 Taf. u. 8 Fig.
Brüggemann, Alfred, Beitrag zur Serumdiagnose maligner Tumoren (Kellingsche hämolytische Proben, Ascolische Meiostagminreaktion und Wassermannsche Reaktion). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 5, S. 877—901.
Carl, Werner, Ueber Tumorbildungen bei Kaltblütern. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 12, S. 464—466.
v. Gutfeld, Fritz, Die regionären Lymphdrüsen bei Carcinoma uteri mit besonderer Berücksichtigung der epithelialen Einschlüsse. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.
Harmer, L., Beitrag zur Kenntnis der Mischgeschwülste des Kopfes (Parotistumoren). Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 2, S. 189—196.
Kempe, Georg, Ein Fall von Dermoid der behaarten Kopfhaut. Diss. med. Greifswald, 1913. 8°.
Lewin, Carl, Die Aetiologie der malignen Geschwülste (Zus. Uebers.). Therapie d. Gegenwart, Jg. 54, 1913, H. 3, S. 121—124.
Lipschütz, B., Filtrierbare Infektionserreger und maligne Tumoren. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4, S. 323—332.
Mc Farland, Joseph and **Mc Connell, Guthrie,** A group of mice with exceptional resistance to mouse carcinoma. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 4, S. 437—443. 1 Taf.
Mathies, Alfred, Vier familiäre Fälle multipler Neuromyxofibrosarkomatose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 1/2, S. 50—66. 4 Fig.
Mohr, Fall von ungewöhnlicher multipler symmetrischer Geschwulstbildung. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 13, S. 727. 3 Fig.
Morpurgo, B. und **Donati, A.,** Beitrag zur Frage der Vererbung der Anlage zur Geschwulstentwicklung. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 12, S. 626—627.

Rapp, Heinrich, Was beeinflußt die Uebertragkeit von Mäusetumoren? Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Rous, Pepton und **Murphy, James B.,** Beobachtungen an einem Hühnersarkom und seiner filtrierbaren Ursache. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 14, S. 637—639.

Saviozzi, Valeriano, I lipomi del perineo. Riv. Ospedaliera. Anno 3, 1913, N. 6, S. 245—256.

Seidener, M., Ein Beitrag zur Frage von der traumatischen Entstehung der Geschwülste. Ann. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. 15, 1909—1910 (Festschrift), München 1913, S. 589—616.

Skudro, Stanislaw, Ueber den Einfluß der Quecksilberpräparate auf das Wachstum der Mäusekarzinome. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 15, S. 577—581.

Tourneux, Jean Paul, Les tératomes de la région occipitale. Arch.-gén. de chir., Année 7, 1913, N. 2, S. 129—137.

Uyeyama, Hoshiaki, Ueber Ganglioneurome. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Mißbildungen.

Drenkhahn, Seltene Mißbildungen. Deutsche militärärztl., Jg. 41, 1912, H. 2, S. 48—55. 6 Fig.

Goto, S., Ueber einen seltenen Fall von Teratom des Oberkiefers (Epignathus). Archiv f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 4, S. 1137—1150. 5 Fig.

Günther, Hans, Ueber angeborene Kinnscharten und Kinnfurchen, sowie einige andere Mißbildungen im Bereiche des 1. Kiemenbogens. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 595—599. 2 Fig.

Hiromoto, B., Statistik der angeborenen Mißbildungen in Japan. Arch. f. Orthopäd., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 219—232.

Hübners, Arthur, Zur Aetiologie des Riesenwuchses mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Läwen, A., Ueber einen Fall von kongenitaler Wirbel-, Bauch-, Blasen-, Genital- und Darmspalte mit Verdoppelung des Coecums und des Wurmfortsatzes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 575—594. 1 Taf. u. 2 Fig.

Linzenmeier und **Brandes,** Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 100—116. 1 Fig.

Mills, Walter Sands, An Hermaphrodite? New York med. Journ., Vol. 97, 1913, S. 115—116. 4 Fig.

Oliver, Paul, A case of pseudo-hermaphroditismus. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 11, S. 825—826.

Ostor, Armand, Ueber einen Fall von Doppelmißbildung: Dicephalus tribrachius. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Peltesohn, Siegfried, Ueber einen Fall von operativ behandelter angeborener Mißbildung der unteren Extremitäten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 16, S. 730—734.

Sequeira, J. H., Congenitale Absence of both Thumbs. Journ. American med. assoc., Vol. 1, 1913, N. 6, S. 385—386. 2 Fig.

Wachs, Isidor, Ueber einen menschlichen Janiceps asymmetrus mit Geburtsverlauf. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Zilz, Juljan, Ein Beitrag zur Poly-, Pero- und Syndaktylie. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 57, 1913, N. 37, S. 399—401; N. 38, S. 409—410. 4 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Almkvist, Johan, Ueber Syphilis mit verstecktem Primäraffekt. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 7, S. 190—195.

Balzer et **Belloir,** Contribution à l'étude des syphilides secondaires tardives. Bull. soc. franc. de dermatol. et de syphiligr., Année 24, 1913, N. 1, S. 8—12.

Benninghaus, H. A. G., Zur Bedeutung der endogenen Infektion in der Gynäkologie. Diss. med. Straßburg, 1913, 8°.

Carrieu, M. et **Anglada, J.,** Septicémie à pneumo-bacilles de Friedländer Bronchopneumonie, arthrites, réaction méningée toxique et méningite. Présence du bacille dans les crachats, le sang, le liquide céphalo-rachidien, avec isolement dans le sang et dans le liquide. Rev. de méd., Année 32, 1912, N. 9, S. 702—719.

Cavaillé, J., Le charbon professionnel. Paris, Nancy 1912, X, 362 S., 8°. 1 Taf. u. 4 Fig.

Celli, Angelo, Die Malaria nach den neuesten Forschungen. 2. deutsche Aufl. nach der 4. neubearb. italien. Uebers. von Anna Fraentzl-Celli. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913, VIII, 294 S., 8°. 4 Taf. u. 121 Fig. 16 Mk.

Christophers, S. R., Malaria in the Andamans. Scientific Mem. of the Governm. of India, N. S., N. 56, Calcutta 1912, 48 S., 4°. 1 Taf.

Conradi, Erich, Friedländer-Sepsis mit schweren Nierenblutungen in einem Falle von Lues hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 77, 1913, H. 2, S. 190—193. 1 Fig.

Flu, P. C., Over een Prowazekiavorm (Prowazakia Javanense) in de ontlasting van een patient de Weltevreden. Geneesk. Tijdschr. vor Nederl.-Indie, Deel 52, 1913, Afl. 6, S. 659—678. 1 Taf.

—, Een atypisch geval van Mycetoma pedis, gecompliceerd met een blastomykotische infectie. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 52, 1913, Afl. 6, S. 703—747. 1 Taf.

Foulerton, Alexander G. R., Some observations on a series of 78 cases of Streptothrix infection. Journ. American med. assoc., Vol. 1, 1913, N. 6, S. 381—384.

Gilmour, Andrew J., Report of a case of lupus erythematosus disseminatus. Med. Record, Vol. 82, 1912, N. 26, S. 1160—1161. 4 Fig.

Gros, P., Les pigmentations dans la syphilis et leurs rapports avec le vitiligo. Thèse de Paris, 1912/1913, 8°.

Hadda, S. und Rosenthal, F., Studien über den Einfluß der Hämolysine auf die Kultur lebender Gewebe außerhalb des Organismus. Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 16, 1913, H. 5/6, S. 524—548. 4 Taf.

Hagemann, Richard, Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 1—35.

Hannes, Berthold, Neue Feststellungen bei Framboesia tropica. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr, Bd. 1, 1913, H. 2, S. 235—241. 2 Taf.

Jennings, E., The parasites recently found in syphilis. British med. Journ., 1912, N. 2711, S. 1655. 4 Fig.

Igersheimer, Jos., Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1912, ersch. 1913, S. 51—66. 2 Taf.

Lamy, P., L'érysipèle des vieillards. Thèse de Paris, 1912/1913, 8°.

Mesnil, F., Maladies infectieuses et invertébrés transmetteurs. Bull. de l'inst. Pasteur, Année 11, 1913, N. 5, S. 185—196.

Moolgavkar, S. R., On certain bodies found in syphilitic lesions demonstrated by the jelly method. British med. Journ., 1912, N. 2711, S. 1655—1656. 8 Fig.

Müller, Max, Zur Infektiosität der latenten Lues. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 9, S. 329—331.

Orth, J., Ueber tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Berlin, Reimer, 1903 (aus Sitzungsber. d. K. Preuß. Akad. Wiss., S. 51—72). 1 Mk.

—, Ueber die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 10, S. 429—435.

Rondoni, Pietro e Goretti, Guido, Ricerche sperimentali sul Nagana. 1. Communicazione. In alcune proprietà biologiche della milza nella infezione sperimentale da „Trypanosoma Brucei". Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 1, S. 1—24.

—, Sulla classificazione dei protozoi emoparassiti: il nuovo ordine dei Binucleati (Hartmann). Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 1, S. 105—118.

Ross, Edward Halford, Au intracellular parasite in syphilis developing into spirochaetes. British med. Journ., 1912, N. 2711, S. 1651—1654. 1 Taf.

Seitler, Otto, Ueber die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Signorelli, Ernesto, Sulle alterazioni anatomo-patologiche che il bacillo della peste o la sua tossina produce nei polmoni. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 1, S. 119—120.

Sutton, Richard L., The occasional clinical resemblance of blastomycosis and syphilis to sporotrichosis. Journ. American med. assoc, Vol. 60, 1913, N. 2, S. 115—117. 6 Fig.

Thalacker, Kurt, Klinische Erscheinungen und Komplikationen des akuten Gelenkrheumatismus nach der Krankengesch. d. Leipzig. med. Kl. a. d. J. 1906—1908. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Wassermann, Otto, Ueber das Blutbild bei septischen Erkrankungen. Ann. d. städt. allg. Krankenh. München (Festschrift), Bd. 15, 1909, 10, München 1913, S. 506—537.

Zilz, Julian, Primäre Wangenaktinomykose. Wiener med. Wchnschr., Jg. 63, 1913, N. 13, S. 830—834. 1 Fig.

Zöllig, J., Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1913, H. 3, S. 531—595.

Höhere tierische Parasiten.

Aschoff, L., Appendicopathia oxyurica (Peudo-Appendicitis ex oxyure). Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 7, S. 249—251.

Fauré-Fremiet, E., La cellule intestinale et le liquide cavitaire de l'Ascaris megalocephala. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 11, S. 567—569.

Danielsen, Wilhelm, Allgemeine eiterige Peritonitis durch Bandwurm. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 8, S. 411.

Knauer, Friedrich, Ueber einen Fall von Echinococcus im weiblichen Becken. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Kröner, Max, Beitrag zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Diss. med. Erlangen, 1913, 8°.

Leys, J. F., Diagnosis and dosage in hookworm cases in the navy. U. St. naval med. Bull., Vol. 6, 1912, N. 4, S. 552—555.

Miyagawa, Yoneji, Ueber den Wanderungsweg des Ankylostomum duodenale (caninum) bei oraler Infektion. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 201—204.

Oertel, Fritz, Anämie und Eosinophilie bei Taenien. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Whitfield, Arthur, A method of rapidly exterminating Pediculi capitis. Lancet, Vol. 2, 1912, N. 24, S. 1648—1649.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Albrecht, Fanny, Zur Entstehung der myeloiden Metaplasie bei experimentellen Blutgiftanämien. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 239—265. 3 Fig. Hierzu Bemerk. v. F. Albrecht, ib., S. 266—269.

Anitschkow, N., Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 373—416. 2 Taf. u. 2 Fig.

—, Ueber die Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 193—237. 1 Taf. u. 6 Fig.

Benary, Wilhelm, Beiträge zur Lehre von der Aortensyphilis. Diss. med. Kiel, 1913. 8°.

Bosco, P., Sopra due casi di sclerosi della vena Porta con piletrombosi. Riv. Ospedalièra, Anno 3, 1913, N. 3, S. 89—105. 1 Taf.

Bowes, L. M., Persistent hyaloid artery. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 3, S. 173—174.

Caronia, G., Weiterer Beitrag zur Leishmania-Anämie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 59, 1913, H. 5/6, S. 321—346.

Carrieu, M. et **Anglada, J.,** Contribution à la pathogénie du souffle de Flint. Arch. des mal. du coeur, Année 6, S. 253—265. 3 Fig.

Colombarolli, Cesare, Sopra un raro caso di cardiopatia congenita. Ric. embriol., clin. ed anat.-patol. Il Morgagni, Parte 1, Anno 55, 1913, N. 1, S. 22—32. 4 Fig.

Deneke, Th., Ueber die syphilitische Aortenerkrankung. Dtsche. med. Wochenschrift, Jg. 39, 1913, N. 10, S. 441—447.

Gerhardt, D., Herzklappenfehler. Wien, Hölder, 1913, IV., 206 S. 8°. 2 Taf. u. 38 Fig. 7,40 M. (Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther.).

Goldberg, Lydia, Ueber die Entstehung von Herzklappenfehlern und Aortenaneurysma durch Syphilis. Dermatol. Wochenschr., Bd. 55, 1912. N. 51a, S. 1539—1554.

Kuré, Ken., Ueber die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einflusse der extrakardialen Herznerven. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 389—459. 7 Taf.

Kusama, Shigeru, Ueber Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 459—544. 3 Taf.

Lewinski, Jacques, Ein Beitrag zur Endocarditis lenta an der Hand von drei Fällen. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 50, 1913, N. 10, S. 443—445.

Lippmann, Artur, Ein Fall von Aortitis auf Basis einer kongenitalen Lues. Dermatol Wochenschr., Bd. 56, 1913, N. 8, S. 213—218. 2 Fig.

Lossen, Ueber Endocarditis septica lenta. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 10, S. 357—361.

Lossouarn, Anévrysme de la pointe du coeur. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 10, S. 443—446. 1 Fig.

Lüdke, Hermann und **Fejes, Ludwig,** Untersuchungen über die Genese der kryptogenetischen perniziösen Anämien. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, H. 5/6, S. 433—468. 1 Taf.

Luzzatti, T., Il morbo di Banti. Riv. Ospedaliera, Anno 3, 1913, N. 6, S. 261—268.

Mc Farland, Joseph, The morbid hystology of the cardiac nervous ganglia. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 4, S. 425—435.

Oberndorfer, Die syphilitische Aortenerkrankung. München. med. Wchnschr., . Jg. 60, 1913, N. 10, S. 505—510. 5 Fig.

Sato, Shiro, Ueber die Atherosklerose der Atriventrikularklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 238—264. 1 Taf. u. 2 Fig.

Stein, A. K., Veränderungen der Arteria iliaca communis bei Syphilitikern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 52—73. 3 Fig.

Tsiwidis, A., Ueber drüsenähnliche Epithelbildungen bei Perikarditis. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 43—52.

Vallardi, Carlo, Beitrag zur Forschung über Endotheliome der Lymphwege. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 116—126. 1 Taf. u. 2 Fig.

del Valle y **Aldabalde, Rafael,** Sifilis aortica y pulmonar precoz. Rev. de med. y cir práct., Año 36, 1912, N. 1248, S. 441—449.

Voelckel, Ernst, Ueber große Varizen der Lebervenen. Diss. med. München, 1913. 8°.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Cattoretti, Franco, Sulla splenomegalia con cirrosi del fegato. (Contributa alla casistica del Morbo di Banti . . .). Lo Sperimentale, Anno 67, Fasc. 1, S. 25 - 104.

Gaide et **Kervraun,** Des adénites inguinales suppurées d'origine vénérienne. Ann. d'hyg. et de méd. colon, 1912, N 4, S. 679—699.

de Negri, Ernestine und **Mieramet, C. W. G.,** Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4, S. 292—309. 4 Taf.

v. Schubert, E., Ueber Kundratsche Lymphosarkomatose. Diss. med. München, 1913 8°.

Strong, G. R., Eight cases of osteomyelitis of the spine. Lancet 1912, Vol. 2, N. 23, S. 1576—1578. 1 Fig.

Témoin et **Bonnel, F.,** Sarcome endothelial primitif de la rate. Bull. et mém. Soc. anat., Paris, Année 88, 1913, N. 1, S. 55—61.

Knochen und Zähne.

Apffelstaedt, Max, Ueber eigentümliche Zahngebilde. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 2, S. 137—143. 1 Taf. u. 5 Fig.

Bovacqua, Alfredo, Fuso-spirillare Assoziation in einem Falle von Pseudoelephantiasis des unteren linken Gliedes bei einem Araber. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd 68, 1913, H. 2, S. 182—188. 3 Fig.

Bingold, Konrad, Beitrag zur diffusen Knochenlues. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.

Chevrier, J. C., Contribution à l'étude anatomique et clinique des anomalies vertébrales congenitales. Thèse de Paris, 1912/1913. 8°.

Coustaing et **Filderman,** De l'érosion dentaire evisagée au point de vue de la pathologie générale Etnde clinique (Suite). Rev. de méd., Année 33, 1913, N. 2, S. 116—136.

Ely, Leonard W., Gelenktuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 50, 1913, N. 6, S. 256—260. 11 Fig.

Giraud, Gaston, Note sur un sacrum de sujet homme adulte présentant un retard considérable dans la soudure des éléments, surtout des éléments postérieurs, des deux premières vertèbres. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 10, S. 440—443. 2 Fig.

Heindl, Adalbert, Ueber die Syphilis des Stirnbeines und der Stirnhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 2, S. 197—216

Hoppe, Fritz, Ueber die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.

Hueck, Wilhelm, Ueber Verkalkung von Alveolarepithelien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 4, S. 148—156. 2 Fig.

Jaroschy, Wilhelm, Zur Kenntnis des klinischen Bildes der Chondrodystrophia foetalis. Beitr. z. klin. Chir., Bd 83, 1913, H. 2, S. 379—418.

Ingier, Alexandra, Ueber die bei der Schnüffelkrankheit am Rumpf- und Extremitätenskelett auftretenden Veränderungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 270—288. 3 Taf.

Kalus, Georg, Ueber maligne Tumoren der Klavikula. Diss. med. Greifswald, 1913. 8°.

Kankelwitz, Gerhard, Ueber zwei Fälle von Osteofibrom des Oberkiefers. Diss. med. Jena, 1913. 8°.

Kantorowicz, Die Probleme der Zahnkaries. Ergebn. d. Zahnheilk., Jg. 3, 1913, H. 5, S. 504—542.

Kranz, P., Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1913, H. 1, S. 180—206. 18 Fig.

Lebar et **Jourdanet,** Chancre syphilitique du pouce compliqué d'arthrite suppuré de l'articulation phalango-phalanginienne. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 24, 1913, N. 1, S. 3—7.

Mayrhofer, B., Zähne und Haut. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Jg. 3, 1913, H. 5, S. 441—444. 2 Fig.

Neckarsulmer, Karl, Ueber Plasmome des Skelets. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.

Schmey, Max, Ueber Ochronose bei Mensch und Tier. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 218--238.

Scott, L. Bodley, Pyorrhoea alveolaris in hylhet jaw. Indian med. Gaz., Vol. 48, 1913, N. 1, S. 11—18. 1 Fig.

Ssamoylenko, M. Al., Ueber das Endost. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 176—193. 1 Taf. u. 3 Fig.

Wieland, Emil, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stützapparates) im Kindesalter. Wiesbaden, Bergmann, 1913. 176 S. 8°. 62 Fig. 5 M. (Aus: Handb. d. allg. Pathol. d. Kindesalters).

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Desmarest, E. et **Masson,** Sarcome du muscle biceps fémoral chez un homme de 80 ans. Bull. et mem. soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 10, S. 449 - 451.

Long, E., Atrophie musculaire progressive type (Aran-Duchenne) de nature névritique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 25, 1913, S. 281—308. 2 Taf. u. 3 Fig.

Marie, Pierre et **Foix, Charles,** L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main. Fréquence relative et pathogénie. Téphromalacie antérieure, polyomyélite . . . (Fin.) Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 25, 1912, N. 353—363; S. 427—453. 1 Taf. u. 11 Fig.

Woerner, Robert, Ueber die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schultergelenk-Schleimbeutel. Diss. med. Freiburg, 1913. 8°.

Aeußere Haut.

Bachrach, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Lichen nitidus. Dermatol. Ztschr. Bd. 20, 1913, H. 3, S. 189—192.

Bergmann, Emmy, Ueber Psoriasis und Gelenkerkrankungen. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.

Brocq, L. et **Pautrier, L. M.,** L'angio-lupoide. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 4, 1913, N. 1, S. 1—16. 4 Fig.

Cole, Harold N., Bakteriologische, histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ekzeme und der Pyodermien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 207—242.

Eisenstaedt, J. S., Three cases of family dystrophy of the hair and nails. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 1, S. 27—29. 2 Fig.

Gaskill, Henry Kenoddy, Melanotic sarcomas resulting from irritation of pigmented nevi. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 5, S. 341—344. 6 Fig.

Herxheimer, Karl und **Schmidt, Karl,** Ueber Erythema exsudativum multiforme vegetans. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 202—206.

Hübner, Ist die Psoriasis ein Hautsymptom konstitutionell-bakterieller Erkrankungen oder eine echte Hautkrankheit. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 11, S. 505—508.

Jaboulay, La substance granuleuse des sarcosporidies dans les tumeurs épithéliales bénignes. Lyon méd. Année 45, 1913, N. 8, S. 377—379

Laache, S., Ueber einige metastatische Hauttumoren. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 3/4, S. 209—227. 5 Fig.

Martini, Ueber einen Fall von Granuloma venereum und seine Ursache. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, H. 5, S. 160—167. 1 Taf.

Merkel, Curt, Ueber Molluscum contagiosum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, H. 2, S. 242—270. 10 Fig.

Nicolau, S., Contribution à l'étude du soi-disant „eczéma marginatum" de Hebra. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., Sér. 5, T. 4, 1913, N. 2, S. 65—87.

Pautrier, Fernet et **Françon,** Parasporiasis en gouttes à squames adhérentes, chez une syphilitique. Bull. soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 24, 1913, N. 2, S. 139—142.

Sobotka, Paul, Zur Kenntnis der Myome der Kutis und der Subkutis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 79—96.

Strassberg, Max, Ueber ein ossifizierendes Chondrom der Haut. Archiv f. Dermatol. u. Syph.. Orig., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 193—201. 1 Taf.

Sutton, Richard L., Eine mit atrophischen Veränderungen der affizierten Gebiete verknüpfte rezidivierende Dermatitis des Gesichts. Dermatol. Wochenschrift, Bd. 56, 1913, N. 9, S. 245—255. 5 Fig.

Török, Ludwig, Bemerkungen zur Streitfrage über die Entstehung der Entzündung bei der Dermatitis symmetrica dismenorrhoica (Matzenauer und Polland). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 185—192.

Toyama, J., Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Dermatose: „Pityriasis circinata". Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 1, S. 243—258. 1 Taf.

Zinsser, Ferdinand und **Philipp, Paul,** Ulcus cruris varicosum und Syphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 19, 1912, H. 12, S. 1051—1057. 2 Taf.

Atmungsorgane.

Bernard, Zur Kenntnis der Pleurasarkome. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 156—160.

Blanchès, Ch., La pleuro-syphilis secondaire. Thèse de Paris, 1912/1913. 8°.

Bloch, Richard, Ueber eine pseudotuberkulöse Affektion der Lunge. Wiener med. Wchnschr., Jg. 63, 1913, N. 8, S. 510—517; N. 9, S. 577—584.

Brückner, G., Gaehtgens, W. und **Vogt, Hans,** Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. 2. Mitteil. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, 1912, H. 4, S. 417—433.

Brütt, Henning, Ueber die Entstehung der Corpora amylacea in der Lunge. Diss. med. Heidelberg, 1913. 8°.

Froment, E. L., Contribution à l'étude du chancre syphilitique du nez et en particulier de la localisation au cornet inférieur. Thèse de Paris, 1912/13, 8°.

Göz, A., Ein Fall von beiderseitiger Choanalatresie beim Neugeborenen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 43—48.

Kretz, R., Ueber die Lokalisation der Lungenembolien. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 5, S. 195—197. 1 Fig.

Kubo, Ino, Ueber die Sphenochoanalpolypen (Kubo). Arch. f. Laryngol., Bd. 27, 1913, H. 2, S. 213—223. 1 Taf. u. 6 Fig.

Lederer, Richard, Ueber Bronchotetanie, ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der Spasmophilie. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 7, 1913, H. 1/2, S. 1—40. 3 Taf. u. 3 Fig.

Ledermann, Paul, Kehlkopfcarcinom auf luetischer Basis. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 20—23.

Morestin, H., Cancer laryngo, pharyngé tres étendu, accompagné de tumeurs ganglionnaires multiples, volumineuses et adhérentes. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1913, N. 1, S. 27—34.

Müller, Friedrich, Ueber einen Fall von ganz enormer cystischer Entartung beider Lungen. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Preindlsberger, Josef, Ein Fall von Fibrom des Sinus pyriformis (Pharingotomie). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Jg. 47, 1913, H. 2, S. 319—322. 1 Fig.

Ryall, Charles, A lecture on cancer of the tongue. (British med. Journ., 1913, N. 2727, S. 697—699. 2 Fig.

Sachs, E., Ueber Nebenlungen. Gynaekol. Rundschau, Jg. 6, 1912, H. 23, S. 853—860. 2 Fig.

Safranek, Johann, Ueber primäre bösartige Geschwülste der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 126—150.

Steiner, Rudolf, Zur Kenntnis des isolierten Pemphigus des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 2, S. 350—356. 1 Fig.

Zarfl, Max, Zur Kenntnis des primären tuberkulösen Lungenherdes. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 108, 1912, H. 5/6, S. 303—311. 2 Taf.

Nervensystem.

Abramowitsch, Heinrich, Drei Pons-Tumoren. Ann. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. 15, 1909—1910 (Festschrift) München 1913, S. 538—585. 3 Taf.

André-Thomas et **Queroy,** Syringomyélie, hyperplasie du tissu conjonctif fibres musculaires striées dans la moelle. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 25, 1912, S. 364—383. 4 Taf. u. 14. Fig.

Bonnel, Sarcome de la dure-mère. Bull. et Mém. Soc.-anat. Paris, Année 87, 1912, N. 9, S. 381—383. 1 Fig.

Chiarini, Pietro e **Nazari, Alessio,** Studio clinico e anatomo-patologico di un caso di nevrite interstiziale ipertrofica con atrofia muscolare tipo Charcot-Marie. Riv. Ospetaliera, Anno 3, 1913, N. 5, S. 185—202.

Finkelnburg, Rudolf, Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Fall von kongenitaler spastischer Paraplegie (Little). Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2, S. 163—170. 1 Fig.

Foix, Ch., Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique: hémiplégie cérébelleuse syphilitique. Semaine méd., Année 33, 1913, N. 2, S. 13—15. 2 Fig.

v. Hibler, Emanuel, Zur Kenntnis der pathogenen Anaëroben. Ein Kleinhirnabszeß, bedingt durch einen anaëroben Spaltpilz bei chronischer eiterig-jauchiger Otitis, Sinusthrombose und Carcinomentwickelung im rechten Felsenbein. Cntrbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4, S. 257—287. 1 Taf. u. 6 Fig.

Koch, Herbert, Ueber Meningitis tuberculosa. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 6, 1913, H. 4, S. 263—373. 6 Fig.

Krukowski, Viktor, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

La Salle Archambault, Contribution à l'étude des localisations de l'aphasie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 26, 1913, N. 1. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lewin, Leo, Ueber Neuritis (Neurolysis) acustica toxica und über die Veränderungen der zugehörigen Ganglien bei der Diphtherie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1913, H. 3/4, S. 193—216. 3 Fig.

Lübbers, Karl, Hirnabszeß, Osteomyelitis des Stirnbeines, Stirnhöhlenempyem. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 90, 1913, H. 3, S. 172—179.

Merzbacher, L. und **Castex, Mariano, R.,** Ueber ein sehr großes multilobuläres Fibrom im Cervikalmark. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2, S. 146—157. 7 Fig.

Metten, Heinrich, Zur Lehre von den Ponstumoren. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

Meyer, W. R., Zur Kasuistik der epidermoidalen Cholesteatome des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 161—165. 1 Fig.

Moniz, Egas, Trois cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 25, 1912, N. 6, S. 417—426. 1 Taf.

Randolph, B. M., Sarcoma of left frontal lobe of brain . . . . Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 1, S. 30—32. 2 Fig.

Roman, B., Zur Kenntnis des Neuroepithelioma gliomatosum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 126—140. 8 Fig.

Strong, Richard, The etiology of Beri-beri. Journ. of state med., Vol. 21, 1913, N. 3, S. 129—150.

Sugi, K., Ein Fall von knötchenförmiger syphilitischer Meningitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 25, 1912, N. 46, S. 1827—1831.

Symmers, Douglas, A recurrent neuroblastoma of the scapular region. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 5, S. 337—340. 2 Fig.

Thomas, André et **Jumentié, J.,** Méningo-myélite de l'épicone avec lipomatose secondaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 25, 1912, S. 309—319. 4 Taf. u. 3 Fig.
Tylor, Christopher, The paths of encephalic infection in otitis. Brain., Vol. 35, 1912, P. 3, S. 109—152.
Wilson, A. Read, Some rarer manifestations of parasyphilis of the nervous system. Brain, Vol. 35, 1912, P. 3, S. 153—189.
Zalewska-Ploska, Celina, Ueber zwei Fälle von Zweiteilung des Rückenmarks. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 416—458. 3 Taf. u. 4 Fig.

Sinnesorgane.

Andersen, Frederick A., Interstitial keratitis. Dublin Journ. of med. Soc., S. 3, 1913, N. 494, S. 87—95.
Andersen, Lottrup, Ein histologisch untersuchter Fall von papulös luetischer Iritis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 172—182. 2 Taf.
Bayer, Heinrich, Zur Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 258—263. 4 Fig.
Beauvieux, Étude sur les déplacements congénitaux du cristallin. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 1, S. 16—35. 2 Fig.
Berlstein, J. u. **Nowicki,** Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 3, S. 415—436. 6 Fig.
Botesat, Contribution à l'étude du tubercule solitaire de la choroide. Thèse de Paris, 1912/1913, 8°.
Bryant, W. Sohier, Die Aetiologie der Otosklerose (Osteodystrophia petrosa Bryant). Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 3, S. 436—478.)
Dorff, H., Ueber Konjunktivitis durch Askariden. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.
Erb, A., Lymphangiom der Bindehaut des Augapfels unter dem Bilde eines Hämangioms Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 29, 1913, H. 2, S. 120—125. 2 Fig.
Fleischer, Ueber das Wesen der Schnabelschen Kavernen und ihre Bedeutung für die Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Ber. üb. d. 38. Vers d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 110—116.
—, **Bruno,** Ueber einen doppelseitig anatomisch untersuchten Fall von Keratokonus, über den Hämosiderinring in der Hornhaut bei Keratokonus und über Hämosiderose des Auges bei Diabète bronzé. Arch. f. Augenheilk., Bd. 73, 1913, H. 4, S. 242—260. 2 Taf.
Genet, Cancer métastatique de l'orbite enlevé par orbitotomie externe curviligne. Rev. gén. d'ophthalmol., Année 32, 1913, N. 2, S. 49—54.
Gilbert, Ueber herpetische Erkrankungen des Uvealtraktus. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 101—110.
Ginzburg, J., Zur Kasuistik der Ptosis congenita mit kollateraler Vererbung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 455—460. 3 Fig.
Goulfier, Ch., Contribution à l'étude de l'étiologie de la Keratoconjonctivite phlycténulaire. Thèse de Paris, 1912/13, 8°.
Igersheimer, Jos., Syphilis und Auge. 7. Mitt. Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Augensyphilis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 48—67. 2 Taf. u. 1 Fig.
Lang, B. T., The influence of septic infection in the causation of eye disease. British med. Journ., 1913, N. 2720, S. 381—383.
—, **Johann,** Bericht über die v. 1. 3. 1887 bis 8. 6. 1912 inkl. ausgef. Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes. Zur Bakteriologie der Warzenfortsatzerkrankungen; bes. Proteusfälle. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1913, H. 3/4, S. 247—261.
Lindenfeld, Berta, Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fötaler menschlicher Augen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 440—451. 6 Fig.
Lindner, K., Zur Biologie des Einschlußblenorrhöe-(Trachom-)Virus. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 1—29. 1 Taf.
Masuda, Ein Fall von eigentümlichem Bindegewebsstrang um die Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 452—454. 2 Fig.
Rados, Andreas, Ueber Plasmome der Bindehaut. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 29, 1913, H. 2, S. 125—134. 2 Fig.
Ruhland, G. C., Ganglionic glioneuroma of the optic nerve. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 5, S. 363—364. 2 Fig.

Seidel, Ueber ein Angiom der Netzhaut. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 335—339. 1 Fig.
Sidler-Huguenin, Ueber die Conjunctivitis petrificans. Arch. f. Augenheilk., Bd. 73, 1913, H. 4, S. 167—219. 5 Taf.
Siegrist, Das Ectropium uveae acquisitum. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 303—316. 6 Taf.
Stähli, Jean, Ueber Persistenz von Resten der fötalen Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 432—439. 3 Fig.
Stargardt, K., Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 214—219.
v. Szily, Aurel, Experimentelle Tumoren bei Embryonen und ihre Bedeutung für die Gliomgenese. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 325—331. 5 Fig.
Takashima, S., Ein Fall von Thrombophlebitis orbitalis nach Tränensackexstirpation unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 338—349. 2 Fig.
Teulières, M., Angio-leucosarcome de la choroide à évolution rare. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 2, S. 108—120. 5 Fig.
Vandegrift, George W., Edema of the lids. New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 3, S. 111—112. 4 Fig.

Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Blauel und **Reich, A.,** Versuche über künstliche Kropferzeugung. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 225—293.
Bonnel, F., Cancer épithélial du corps thyroide développé sur un goitre. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 1, S. 20—23.
Breitner, H., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 5, S. 808—876. 16 Fig.
Crotti, André, Thymic tracheostenosis and thymus death, with report of cases. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 8, S. 571—575. 6 Fig.
Glynn, Ernest E., The adrenal cortex, its rests and tumours; its relation to other ductless glands, and especially to sex. Quarterly Journ. of med., Vol. 5, 1912, N. 18, S. 157—192. 1 Taf.
Heidkamp, Hans, Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1913, H. 3, S. 445—455. 2 Fig.
Laignel-Lavastine et **Jonnesco, Victor,** L'hypophyse des paralytiques généraux. Bull. et mém. Soc. anat., Année 87, 1912, N. 9, S. 417—419.
— et —, Hypophyse pathologique d'une démente précoce. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 9, S. 419—420.
Löwy, Julius, Zur Kenntnis der Morbus Addisonii. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, H. 3/4, S. 373—381.
Marie, A., Glandes surrénales et toxi-infections. (3. note.) Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 5, S. 221—223.
Monogenow, Ueber die Kolloidretention in den Knotenkröpfen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 4, S. 145—148.
Rorschach, Hermann, Zur Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 451—474. 1 Fig.
Simmonds, M., Ueber lymphatische Herde in der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, S. 1, S. 73—89.

Verdauungsapparat.

Backmann, Mendel, Ein Fall von Dermoidcyste des Mundbodens. Diss. med. Erlangen, 1913, 8°.
Chalier, André et **Bonnet, Paul,** Les tumeurs mélaniques primitives du rectum. (Suite.) Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 1, S. 64—103. 11 Fig.
— et —, Les tumeurs mélaniques primitives du rectum. (Suite.) Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 3, S. 372—391.
— et —, Les tumeurs melaniques primitives du rectum. (Fin.) Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 4, S. 563—588.
Corner, Edred M., The function of the appendix and the origin of appendicitis. British med. Journ., 1913, N. 2720, S. 325—327.

Dewey, Kaethe, W., Tuberculosis of the stomach with extensive tuberculous lymphangitis. Journ. of infect. dis., Vol. 12, 1913, N. 2, S. 236—248. 3 Fig.

Fibiger, Johannes, Ueber eine durch Nematoden (Spiroptera sp. n.) hervorgerufene papillomatöse und carcinomatöse Geschwulstbildung im Magen der Ratte. Berlin. klin Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 7, S. 289—298. 12 Fig.

Flebbe, Georg, Ueber das Magensarkom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 311—336.

Frising, Gunnar u. **Sjövall, Einar,** Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 1—25.

Gorse, M. et **Dupuich, M.,** Le cancer de la langue chez les jeunes sujets Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 3, S. 293—311.

Guttmann, Eugen, Ueber die Aktinomykose der Speicheldrüsen unter besonderer Berücksichtigung der Glandulae submaxillaris und sublingualis. Leipzig, Barth, 1913, 28 S., 8°. [Sammlung klin. Vortr., N. 675.] 0.75 Mk.

Hallopeau, P., Pseudo-tumeur d'origine inflammatoire développée autour de l'appendice. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 10, S. 437—439. 1 Fig.

Hassel, Robert, Die Mundbodendermoide. Entwicklungsgeschichtliches, Diagnostisches und Therapeutisches. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 332—351. 2 Fig.

de Josselin de Jong, R., Subseröse Adenomyomatose des Dünndarms. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 141—156.

Katzenstein, M., Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. 1. Ueber die Widerstandsfähigkeit lebenden Gewebes gegen die Verdauung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 4, S. 939—961.

Kondring, Heinrich, Primäres Cystosarkom des Magens. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, 1913, N. 12, S. 417—419.

Langwill, James, Carcinoma of the stomach: an analysis of 200 cases of the diseases. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 10, 1913, N. 3, S. 222—239.

Lawner, S., Geschwülste in der Gegend des Ostium pharyngeum tubae. Ztschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 2, S. 262—274. 4 Fig.

Levin, Ernst, Ueber Cholocele (Gallenbruch). Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 14, S. 531—534.

Luce, G., Ueber sog. primäre Carcinome („Schleimhautnaevi" nach Aschoff) und primäre Carcinome des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 155—179. 2 Taf.

Macaigne et **Girard, Lucien,** Myosarcome de l'intestin grêle. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 1, S. 23—25. 1 Fig.

Meyer, W. R., Ueber einen Fall von anämischem Infarkt des Dünndarms. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 5, S. 197—200. 1 Fig.

Mondor, H. et **Sourdille, Maurice,** Cancer cylindrique de l'ombilic secondaire à un cancer du pylore. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 9, S. 429—434. 2 Fig.

Mosny, E. et **Moutier, Fr.,** Sur un cas de sarcomatose diffuse aigue (lymphocytomatose atypique) des viscères abdominaux (estomac, intestin, rein etc.) et des méninges. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 2, S. 194—224. 1 Taf. u. 11 Fig.

Moynihan, Berkeley, Das Ulcus duodeni. Uebers. v. Siegm. Kreuzfuchs. Dresden, Steinkopff, 1913, XII, 408 S., 8°. M. Fig. 18 Mk.

Obál, Franz, Primäre Typhlitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 201—207.

Petersen, William, Atresia of the esophagus with transposition of the viscera. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 9, 1913, N. 1, S. 26—28.

Ruland, Wilh., Ein Fall von Darmverschluß durch Ascariden. Therapie d. Gegenwart, Jg. 54, 1913, H. 3, S. 119—121.

Schmidt, Walther, Das Ulcus rotundum duodeni im ersten Lebensjahr. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 13, S. 593—596. 1 Fig.

Schousboe, Fall von Corpus alienum oesophagi cum fistula oesophago-tracheale. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 24—28.

Stoerk, Erich, Ulcus rotundum ventriculi und Lymphatismus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 11, S. 496—499.

Sugi, K., Ueber Veränderungen des Wurmfortsatzes bei allgemeiner Infektion und bei Peritonitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 210, 1912, S. 294—358. 2 Taf. u. 5 Fig.

Wilson, Thomas, Cysts of the vermiform appendix. A Contribution to the knowledge of pseudomyxoma of the peritoneum. Lancet, 1912, Vol. 2, N. 22, S. 1496—1498. 4 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Balland, M., Cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques. Thèse de Paris, 1912/1913, 8°.

Binaghi, Guiberto, Contributo allo studio delle Cellule di Kupffer. Ric. Sperim. ed osserv. anat.-patol. Il Morgagni, Parte 1, Anno 55, 1913, N. 1, S. 1—21.

Boyd, Sidney, Non-parasitic cysts of the liver. Lancet, 1913, Vol. 1, N. 14, S. 951—959. 5 Fig.

Buerger, Leo, Ulcer of the bladder. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 6, S. 418—421. 3 Fig.

Carrieu, M. et **Anglada, J.,** Hépatite lépreuse à forme de cirrhose ascitique biveineuse avec présence de bacilles de Hansen dans le parenchyme hépatique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 25, 1913, N. 2, S. 149—167.

Cholmeley, W. F., Two cases of pancreatic cyst. Lancet 1913, Vol. 1, N. 8, S. 518—519.

v. Fáykiss, Franz, Ueber die akute Entzündung des Pankreas. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 62, 1913, H. 3, S. 596—616.

Frankau, Claude, Two cases ef pancreatic cyst with acute symptoms. Lancet 1913, Vol. 1, N. 8, S. 519—520.

Hueck, Otto, Ueber die pathologische Bedeutung von Helminthen in der Appendix. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.

Idzumi, G., Ueber einen Fall von primärem Lebercarcinom im Säuglingsalter. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 4, S. 1181—1187. 3 Fig.

Kaufmann, Martin, Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi neben Adenocarcinom der Appendix. Ann. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. 15, 1909—1910. [Festschrift.] München 1913, S. 700—722. 2 Fig.

Lattes, Leone, Ueber Pankreasvergiftung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 1, S. 1—43.

Nauwerck, C. und **Lübke,** Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 14, S. 624—627. 1 Fig.

Nicotra, Alessandro S., Di un adenoma solitario del fegato a struttura embrionale. Il Morgagni, Parte 1, Anno 55, 1913, N. 2, S. 54—65. 1 Tafel.

Pothmann, Josef, Ueber die Tuberkulose des Bauchfells. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Rosenthal, R., Ueber Ascaridiasis der Gallenwege mit Berücksichtigung eines selbst beobachteten Falles. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 121, 1913, H. 5/6, S. 544—599.

Smith, Geo. Milton, Morphological changes in tissus with change in environment. Changes in the gal-bladder following autoplastic transplantation into the gastro-intestinal tract. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 4, S. 399 —423. 1 Taf.

von Werdt, F., Zur Histologie und Genese der miliaren Lebergummen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 177—217. 3 Taf.

Yokoyama, Yugo und **Fischer, Walther,** Ueber eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber, kombiniert mit Gehirnveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 305—320. 4 Fig.

Harnapparat.

Baehr, George, Ueber experimentelle Glomerulonephritis. Beitr. z. pathol., Anat., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 545—574.

Berner, O., Zur Zystennierenfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 265—275. 4 Fig.

Braasch, W. F., Clinical data on malignant renal tumors. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 4, S. 274—278. 4 Fig.

Buerger, Leo, The pathology and treatment of callus ulcer of the bladder. Med. Record, Vol. 83, 1913, N. 15, S. 656—661. 4 Fig.
Ceelen, W., Ueber Plasmazellen in den Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 276—303. 2 Taf.
Drew, Douglas, Large renal calculus associated with sarcoma of the kidney. Lancet 1913, Vol. 1, N. 8, S. 521—522. 1 Fig.
Federici, Osvaldo, Sui tumori renali nei bambini. Reperto istologico di tre casi. Riv. Ospedaliera, Anno 2, 1912, N. 23, S. 1046—1057. 7 Fig.
Gorodistsch, S. M., Zur Pathologie und Therapie der Cystitis colli proliferans s. vegetativa. Ztschr. f. Urol., Bd. 7, 1913, H. 2, S. 81—92. 4 Fig.
Harttung, Heinrich, Ueber Hypernephrome der Niere. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 121, 1913, H. 5/6, S. 560—580. 3 Fig.
Hoffmann, Erich, Ueber akute syphilitische Nierenentzündung in der Frühperiode [Nephritis syphilitica acuta praecox]. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 8, S. 353—356.
Hottinger, R., Ueber Zysten der Harnblase. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 7, S. 453—458.
Karo, Wilhelm, Pathologie und Therapie der Nierentuberkulose. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 10, 1913, N. 7, S. 205—213.
Moore, A. R., Edema and nephritis. Further experiments proving the invalidity of the colloid-chemical theory. Journ. American med. assoc., Vol 60, 1913, N. 5, S. 345—348.
Moritz, Alfred, Beitrag zur Kenntnis der Nierensyphilis. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.
Pedersen, Victor Cox, Acute gonococcal urethritis in the male. New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 7, S. 327—333.
Rist, E., Léon-Kindberg et **Cain, A.,** Etude anatomo-pathologique sur un cas de bacillémie tuberculeuse massive, terminale avec endocardite végétante, néphrite et anémie pernicieuse. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 2, S. 168—193, 2 Taf. u. 3 Fig.
Swan, R. H. Jocelyn, A clinical lecture on tumours of the kidney. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 6, S. 374—378. 6 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Blakeway, H., An account of a teratome of unusual size affecting the testicle of a horse. British med. Journ., 1913, N. 2727, S. 704—705. 6 Fig.
Gellé et **Gerse,** Deux cas d'embryome du testicule. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 1, S. 71—73.
Gundermann, W., Ueber Ectopia testis perinealis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1912, H. 1, S. 86—95.
Uffreduzzi, O., Die Pathologie der Hodenretention. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 4, S. 1151—1180. 11 Fig.
Wilson, Thomas, Endothelioma of the undescended testis in a male pseudohermaphrodite. Journ. of obstetr. a. gynaecol., Vol. 23, 1913, N. 3, S. 142—147.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Carrier, André, Les kystes hématiques ou hématomes de l'ovaire. Gaz. des hôpit., Année 86, 1913, N. 16, S. 245—250.
Chapuis, R., Un cas de choléstéatome pur de l'ovaire. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, H. 2, S. 233—238. 1 Fig.
Clermont, D., Le cancer de l'empoule de Vater. Rev. de gynécol., T. 20, 1913, N. 1, S. 19—84. 15 Fig.
Förster, Hans, Ein Beitrag zu den Dermoidzysten des Ovarium. Diss. med. Jena, 1913, 8°.
Gebele, Ueber das Prostatacarcinom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 657—667. 4 Fig.
Götzl, Arthur, Die Tuberkulose der Prostata. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 7, S. 399—452. 11 Fig.
Gosset et **Masson, P.,** Névraxo-épithéliome de l'ovaire. Rev. de gynécol., T. 20, 1913, N. 1, S. 1—18. 2 Taf. u. 6 Fig.
Hauser, Hans, Multiple primäre Carcinome des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gynaekol., Bd. 99, 1913, H. 2, S. 339—363. 7 Fig.

Kuhlhoff, Carl, Ein Fall von Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes) nach Krukenberg. Diss. med. Erlangen, 1913, 8°.

Lamacchia, Nicola, Per un caso d'adenomioma dell' utero. Archiv. di ostetr. e ginecol., Ser. 2, Vol. 3, 1912, S. 1027—1032. 1 Taf.

Poso, P., L'epitelioma coriale dell'utero. Saggio di critica e contributo di osservazioni. Archiv. di ostetr. e ginecol., Ser. 2, Vol. 3, 1912, S. 629—1002. 9 Taf. u. 42 Fig.

Prince, E. M., Reports of uterine malformations. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 3, S. 174—176.

Schlund, Eduard, Ueber das primäre Carcinom der Vagina. Diss. med. Freiburg, 1913, 8°.

Schwaiblmair, Sigmund, Myxofibroma labii maioris. Diss. med. München, 1913, 8°.

Vogt, E., Beitrag zu den Melanosarkomen der Klitoris. Arch. f. Gynaekol., Bd. 99, 1913, H. 2, S. 364—371. 2 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Althoff, Ueber zwei Fälle von schwerer Bleivergiftung in der Messingindustrie. München. med. Wchnschr., Jg 60, 1913, N. 10, S. 530—531.

Anitschkow, N., Die pathologischen Veränderungen innerer Organe bei experimenteller Cholesterinesterverfettung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 16, S. 741—743.

Chemnitz, Ueber Schnapsvergiftung vom forensischen Standpunkt mit bes. Berücks. der billigen, besonders schädlichen Ersatzmittel des Acethylalkohols. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 64, 1913, H. 2, S. 81—113.

Cleaveland, S. A., A case of poisoning by lithium, presenting some new features. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 10, S. 722.

v. Decastello und **Oszacki, Alexander,** Beitrag zur Klinik und Toxikologie der akuten Bleivergiftung. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 14, S. 545—548.

Fishbein, Morris, Illuminating-gas poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 10, S. 737—738.

Heynsius von den Berg, M. R., Leuchtgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 45, 1913, H. 2, S. 355—357. 1 Fig.

Lippmann, Artur, Zwei Fälle von schwerer Vergiftung durch Curcasnüsse. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 13, S. 500—501. 1 Fig.

Puppel, Richard, Die Alkoholvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 64, 1913, H. 1, S. 27—46.

Roth, O., Zur Kenntnis der Nitrobenzolvergiftung. Zentralbl. f. inn. Med., Jg. 34, 1913, N. 17, S. 417—421.

Schapiro, Israel, Zur Kenntnis der Pyrogallolvergiftung. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Schlegel, Oswald, Ein Fall von Quecksilbervergiftung unter dem klinischen Bilde einer Rachendiphtherie und akuten Gastroenteritis. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Strassmann, F., Die Begutachtung von Massenvergiftungen mit besonderer Berücksichtigung der Methylalkoholvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Jg. 1913, Bd. 45, Supplheft 1, S. 174—198.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Beitrag zum Studium der experimentellen Endocarditis.

Von Dr. med. **Herbert Fox.**
(Wm. Pepper-Laboratorium für klinische Medizin, Universität von Pennsylvanien.)

Das Studium des Ursprungs der vegetativen und ulzerativen Prozesse, die die Herzklappen affizieren, geht bis auf die Zeit zurück, in der man zuerst erkannt hatte, daß dieses Verhältnis bakterieller Natur sei. Vor ungefähr 25 Jahren schienen die Untersuchungen von Orth, Wyssokowitsch und Ribbert das Faktum festzustellen, daß Bakterien sich auf den Klappen vom Blutstrome her an einem Punkte von geschwächter Widerstandsfähigkeit festsetzten. Diesem wurde indessen nicht von Köster zugestimmt, welcher behauptete, daß die Bakterien auf dem Wege der Koronararterien und der Basis der Klappen eindringen, insofern Luschka sich dahin ausgesprochen hatte, daß die Klappen immer mit Blutgefäßen versehen wären. Orth und Ribbert behaupteten, daß diese letztere Annahme nicht richtig sei und daß eine darauf gegründete Theorie irrig ist.

Die früheren Versuche, die in der Absicht vorgenommen wurden, künstlich Endocarditis hervorzurufen, geschahen in der Weise, daß man die Klappen lädierte entweder durch operatives Verfahren oder durch Partikelchen — Kohle, Kartoffelschabsel — die zugleich mit Mikroorganismen in einer Flüssigkeit suspendiert waren. Prudden machte ebenfalls Versuche mit Toxinen in Lösung. Später haben italienische, französische und vor kurzem englische und amerikanische Autoren wiederholt berichtet über die Hervorbringung von Endocarditis durch die einfache intravenöse Injektion von Bakterien, die ganz frei von suspendierten groben Partikelchen oder bakteriellen Produkten war. Auf diese Weise sind alle Formen von Endocarditis hervorgerufen worden. Ribbert und kürzlich Lissauer haben behauptet, daß spontane menschliche Endocarditis fast nur an dem Schließungsrand der Klappen vorkommt, während experimentelle Läsionen auf den freien Rand und die Mitte der aurikularen Oberfläche beschränkt sind, der benachbarten Oberfläche und den Chordae entlang sich ausdehnend. Diese Autoren geben auch an, daß nicht ein zu großer Nachdruck auf die Aehnlichkeit der spontanen und künstlichen Läsionen gelegt werden sollte, weil bei den letztern die Aortenklappe so selten affiziert wird, wofern nicht eine mechanische Verletzung des Endocardiums stattgefunden hat. Es ist indessen zu beachten, daß einer der Fälle, mit denen Roux zu tun hatte, Mitral- und Aorten-Läsionen zeigte. J. M. Beattie, welcher einige Versuche an Kaninchen mit Streptococcus rheumaticus anstellte, nahm Endocarditis mitralis und aortica wahr. Andere englische Autoren haben ähnliche Resultate erhalten. Hinwiederum berichtet Cole, der mit

diesem Organismus und mit Streptococcus pyogenes arbeitete: „Beide Segmente der Mitralklappe zeigten eine beträchtliche Verdickung längs der freien Ränder. Ein Segment wurde entfernt, und es wurden Schnitte gemacht. Diese zeigen eine typische Endocarditis.“ Bei einem andern Herzen zeigte die Mitralis Randauswüchse, an denen ein Thrombus adhärent war.

Rosenow nimmt wahr, daß experimentelle Endocarditis bei Kaninchen auf beiden Seiten hervorgerufen wird, obgleich die Läsionen bei den Tieren rechts reichlicher sind, als in den Fällen vom Menschen, von denen er seine Bakterien erhielt. Er hatte auch einen Fall einer doppelseitigen menschlichen Herzerkrankung und zwei Fälle doppelseitiger experimenteller Erkrankung. Es fanden sich 33 % mehr an menschlichen als an tierischen, ausschließlich linksseitigen Läsionen vor. Die Atrioventrikularklappen litten mehr an embolischen Läsionen, was, wie Rosenow glaubt, davon herrührt, daß sie Kapillaren besitzen. Er ist der Ansicht, daß oxydiertes Blut im linken Herzen, welches die Kokken in Stand setzt, sich besser in Klümpchen anzusammeln und an Oberflächen zu adhärieren, die größere Häufigkeit der Erkrankung beim Menschen nach der Geburt auf jener Seite erklärt. „Embolischer Ursprung kann die größere Häufigkeit von Endocarditis an der Mitralis und an den dreizipfligen Klappen im Vergleich zu der Endocarditis aortica und pulmonalis erklären.“ Tatsächlich zieht er die Myokardveränderungen gar nicht in Betracht. Bei einigen seiner Autopsien wird die Gegenwart einer Myocarditis angenommen. Er hebt auch nicht die Oertlichkeit der Excrescenzen hervor, ob sie gewöhnlicher auf dem Rande oder in der Mitte sind.

Das Interesse des Verfs. für diesen Gegenstand datiert von 1905, als es ihm gestattet war, ein Herz mit vegetierender Endocarditis im Laboratorium von Prof. Albrecht bei der Poliklinik in Wien zu studieren. Die eine Klappenvegetation, beinahe von der Größe der Spitze des fünften Fingers bei einem Erwachsenen, zeigte auf dem Schnitt starke Anschwellung, Infiltration, Massen von Bakterien und Fibrinablagerungen in den beiden äußeren Dritteln, während das innere Drittel Oedem und Massen von Bakterien zeigte, die sich bis tief in das Myocardium erstreckten. Die Muskelfasern waren geschieden durch runde und mehrkernige Zellen und Bakterienhaufen. Das Lumen und die Wand vieler, wenn nicht aller Gefäße an und nahe bei der Basis der Klappe und in der Muskulatur waren von Bakterien infiziert. Eine hatte sogar einen Thrombus, der so sehr mit Kokken angefüllt war, daß er nach einer Färbung nach Gram-Weigert nicht entfärbt werden konnte.

Seit dieser Zeit hat Verf. verschiedene Versuche, Endocarditis hervorzurufen, angestellt, jedoch mit wenig Erfolg. Im vergangenen Winter standen ihm indessen ungewöhnlich gute Kulturen von Streptococcus zur Verfügung und wurden sofort bei Kaninchen injiziert. Die Versuche geschahen an fünf Kaninchen im Ganzen; bei dreien von diesen wurde eine deutliche Endocarditis hervorgerufen, welche einen derartigen Charakter hatte, daß eine Diskussion der Punkte, die in den oben gegebenen historischen Bemerkungen vorgebracht sind, möglich wird.

Fall 1. Mädchen, 15 Jahre. Rheumatische Angina, begleitet von unbestimmten Schmerzen in den Gelenken, intermittierendes Fieber und einige Prostration. Die Tonsillen wurden entfernt, und aus einem dreimal gewaschenen Stück aus dem Zentrum der exzidierten Drüse wurde ein Streptococcus pyogenes

(vielleicht rheumaticus) erlangt. Dieser wurde auf Blutagar zum Wachstum gebracht, mit Salzlösung abgewaschen, die Suspension zentrifugiert, um Klümpchen von Bakterien oder des Mediums zu vermeiden, und direkt in die Ohrvene eines völlig ausgewachsenen Kaninchens injiziert. Alle die Tiere wogen zwischen 3½ und 5½ (engl.) Pfund. Dies geschah viermal innerhalb 20 Tagen, und die Tiere starben 24 Tage nach der ersten Injektion. Es war fibrinöse Peritonitis und Arthritis des Knies vorhanden. Es war eine blumenkohlartige Masse auf beiden Mitralsegeln, von 3 × 5 mm Größe, welche die ganze Klappe ersetzte und sich bis zur Basis des Aortensegels der Mitralis auszudehnen begann, welches an sich frei war. Der Raum zwischen den Vegetationen ließ vor dem Oeffnen des Ventrikels nicht die Einführung einer Bleistiftspitze zu. Die Chordae waren nicht mit ergriffen. Eine leichte Anschwellung der Basis des Aortensegels der Mitralis ohne Vegetation fand sich vor. Als ein Stück der Mitralklappe zum Studium entfernt werden sollte, brach die Vegetation ab. Sie wurde besonders geschnitten und bestand aus Fibrin, Kokken und Zelldetritus. Das Hauptbasalstück zeigte den Herzmuskel als Ganzes gekörnt, mit einer Neigung zu fibrillärer Degeneration an einigen Stellen. Die Interstitien enthalten eine leichte Vermehrung von Polynukleären, besonders in der Nähe der Blutgefäße. Der Muskel ist ödematös und erscheint reich an Kernen. Die Basis der Klappe ist von polynukleärer Infiltration durchsetzt und nekrotisch. Zwischen dieser und dem besser erhaltenen Muskel ist ein polynukleäres Infiltrat mit stark hervortretender fibrillärer Degeneration des Muskels vorhanden. Bei Gram-Weigert zeigt sich die größte Intensität an der Klappenbasis, aber Kolonien von Bakterien sind auch innerhalb der Muskulatur ohne umgebende Infiltration vorhanden. Um eine kleine Arterie nahe der Klappenbasis sind zahlreiche, sehr kleine Kokkenkolonien vorhanden, und einzelne oder Diplokokken waren durch die Gefäßwände zerstreut, besonders in den innersten Schichten, zu finden. Zur Zeit des Todes dieses Kaninchens war kein Blutagar zur Hand. Kulturen wurden von der Herzklappe, welche viele Kokkenhaufen zeigte, auf einfachem Agar angelegt und Weiterimpfungen auf Blutagar am nächsten Tage vorgenommen. Leider wurde kein Wachstum erzielt.

Ehe ich zu dem nächsten Falle übergehe, erscheint es angemessen, zu erwähnen, was zur Vorbereitung auf denselben ausgeführt wurde. Um das Myokard und die Klappenbasis und vielleicht die Koronargefäße verletzbar zu machen ohne irgend eine mechanische oder toxische Einwirkung auf das Endothel, wurde das von R. M. Pearce ausfindig gemachte Verfahren, als er mit der Einwirkung des Adrenalins arbeitete, benutzt. Bei angemessenen Quantitäten (2 ccm einer 1—1000 Lösung) pflegt schon nach sehr wenigen Applikationen eine granuläre Degeneration und ein granuläres Oedem des Herzmuskels einzutreten. Ich injizierte daher abwechselnd subkutan und intravenös eine sehr kleine Quantität (0,000001 Gramm) zehnmal bei jedem der beiden Kaninchen. Das eine wurde zu histologischen Untersuchungen getötet und das andere zur Injektion mit Streptokokken verwandt. Das Herz des getöteten Kaninchens zeigte den Muskel als Ganzes etwas granulär; die Faseranordnung war nicht verändert. Die Querstreifung ist zum größten Teil wohl erhalten; wo aber die granuläre Veränderung am stärksten ist, scheinen die Querlinien aus Granula zu bestehen. Das Auffälligste im Schnitt ist der große perinukleäre Hof, welcher am besten im Querschnitt, aber auch im Längsschnitt hervortritt. Um die Blutgefäße ist eine Rarefaktion des Gewebes, wie durch ein Oedem bewirkt, vorhanden. Dies ist gut zu sehen an und nahe bei der Klappenbasis, aber die Klappe selbst ist nicht geschwollen.

Fall 2. Puerperalsepsis. Streptococcus pyogenes durch Blutkultur. Kulturen in kleinen Quantitäten töten Mäuse in 24 Stunden. Injektionen wurden bei Kaninchen ausgeführt, wobei man mit kleinen Dosen begann und sie sodann steigerte, so daß die Tiere bei den acht Injektionen zehn schräge Blutagarkulturen in die Vene erhielten. Ein Tier, welches mit Adrenalin und eins, welches nicht damit behandelt war, wurden verwandt. Trotz der Vorbereitung dieses Adrenalintieres zeigte dasselbe keine Endocarditis, als es getötet wurde, einen Monat, nachdem die Injektionen eingestellt waren, drei Monate, nachdem die erste Dosis gegeben war. Das andere, nicht mit Adrenalin behandelte Tier starb drei Tage nach der achten Injektion. Das Myokard war dunkel rotbraun gesprenkelt und die Papillarmuskeln waren bleich und glanzlos. Nur die Mitralis war affiziert. Sie zeigte an beiden Segeln eine Vegetation von ungefähr 2×3 mm auf beiden Oberflächen der Klappe mit dem sehr schwach verdickten

Rande am äußersten Ende derselben. Es war eine geringe Einsenkung zwischen ihr und der Klappenbasis vorhanden, aber diese und der Muskel, an welchem die Klappe entspringt, waren an dieser Stelle bleich und anscheinend infiltriert. Es war eine Arthritis im Kniegelenk vorhanden. Nach der Sektion fand sich, daß diesem bleichen Bezirk an der Basis eine polynukleäre Infiltration mit Oedem und reichlicher Einlagerung von Diplo- und Streptokokken entsprach. Die Kokken waren natürlich zahlreich in der Vegetation, aber nicht in dem freien, nur leicht ödematösen Klappenrande neben derselben; tatsächlich wurden nur einige wenige Paare dort gefunden. Sie waren zahlreich um die Gefäße des Myokard nahe der Klappeninsertion. Die Streptokokken wurden aus diesem Herzen isoliert und bei zwei weiteren Kaninchen injiziert, so daß das eine Adrenalindosen in die Vene des anderen Ohres erhielt zu derselben Zeit, als es die Kokken erhielt, das andere nur die Bakterien bekam. Das mit Adrenalin behandelte Tier zeigte wiederum keine Klappenveränderung, während das nicht mit Adrenalin behandelte eine schwache Läsion längs dem Schließungsrand der Mitralklappe zeigte. Leider mußte zu dieser Zeit die Arbeit unterbrochen werden, weil keine virulente Kultur zu erzielen war; daher wurde es für das Beste gehalten, einen Streptococcus von einem rheumatischen Falle her abzuwarten.

Die histologische Untersuchung des Herzens dieser und anderer Kaninchen hat keine Blutgefäße in der Mitralis und den Aortenklappen außerhalb etwa eines Fünftels der Entfernung von der Basis bis zur Spitze gezeigt. Die Injektionen virulenter Streptokokken, die im Stande waren, eine Valvulitis hervorzurufen, haben auch eine lokalisierte Myocarditis verursacht. Diese Myocarditis hat denselben Charakter, wie der Prozeß, der in den Klappen sich abspielt. In allen unsern experimentellen Fällen sind die Läsionen an der Klappenbasis ebenso alt, wie die Läsionen auf der Klappe selbst. Der Rand der Klappe war zweimal affiziert und die Mitte (sowohl die aurikulare als auch die ventrikulare Oberfläche) einmal. Nur die Mitralis war in meinen Fällen affiziert. Jedoch war die Aortenbasis, einmal im Falle 1, beteiligt. Die Anwendung von Adrenalin als eines Mittels, ein Oedem oder eine Myokarddegeneration zu verursachen, begünstigte nicht den Eintritt einer Valvulitis. Dieselbe blieb aus, wenn das Mittel gegeben wurde, aber sie trat ein bei den Kontrolltieren. Vielleicht wurden unzureichende Dosen angewandt, aber ein zu starker Angriff auf das Myocardium sollte vermieden werden. Es dürfte aus den Beobachtungen des Verfs. und denjenigen der neuern amerikanischen und englischen Autoren hervorgehen, daß experimentelle Klappenentzündung irgendwo auf den Klappen, gewöhnlich der Mitralis, und etwas häufiger auf dem Schließungsrande, als sonstwo, vorkommen kann. Warum die Aortenklappen bei Kaninchen weniger oft affiziert werden, ist schwer zu ersehen, da sie stärkeren Einwirkungen des Blutdrucks ausgesetzt sind und die Voraussetzung sauerstoffreichen Blutes erfüllen, welche von Rosenow verlangt wird. Während die Infektion aller Klappen am häufigsten von dem freien Blutstrom her eintreten kann — Verf. ist noch immer vorurteilslos hiergegen — scheint es, daß die Infektion von der Basis aus nicht zu unterschätzen ist.

Es ist nicht unmöglich, daß eine gewisse Form der Myocarditis allen Klappenentzündungen vorangeht. Wenn nur ein Oedem des Myokard an oder nahe bei einer Klappeninsertion vorkam, wurde die Ansiedlung von Bakterien begünstigt. Warum die Zahl der Fälle von Endocarditis bei Pneumonie mit ihrer starken Bakteriämie und dem veränderten Blutdruck, beim Typhus mit seiner starken Bakteriämie und anderen solchen Infektionen im Vergleich zu der Gesamtzahl der Fälle so gering ist, ist auf Grund der Theorie einer Infektion vom

freien Blutstrom aus schwer zu erklären. Möglicherweise ist eine gewisse chemische oder physikalische Veränderung im Blute vorhanden, wie solches vor einiger Zeit von Thorel vermutet wurde.

Gerade als Verf. die vorliegende Arbeit fertiggestellt hatte, gelangte der letzte Artikel von Rosenow in seine Hände. Dieser Experimentator hat Resultate erzielt, die in vielfacher Hinsicht die oben angegebenen bekräftigen. Er glaubt, daß Pneumokokken von geringer oder veränderter Virulenz die Endocarditis verursachen und daß die Läsionen bei Menschen und die experimentell an Kaninchen erzeugten vergleichbar sind. Die Herzklappen besitzen in einer frühen Periode des Lebens Kapillaren, die die Entwicklung von Endocarditis begünstigen. Da die meisten Läsionen in den mittleren Perioden des Lebens akute Prozesse sind, die sich auf chronisch verdickten Klappen entwickelt haben, so sagt Rosenow, daß die Vaskularisation, die dem Narbengewebe eigen ist, embolische Läsionen begünstigt. Daher können denn sowohl in der Jugend als auch im vorgerückten Alter die Erkrankungen entstehen und entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Blutzufuhr und nicht durch Oberflächenansiedlung von Bakterien.

Rosenow zeigt ferner, daß durch Injektion virulenter Kokken eine Klappenhämorrhagie hervorgerufen wird, welche die Ansiedlung von Bakterien begünstigt. In der Klappe sind die Kokken nicht den Angriffen der Leukocyten ausgesetzt, weil dort wenig Blut und wenig farblose Blutzellen vorhanden sind. Er hebt in seinen Schlußsätzen nachdrücklich hervor, was er in seiner vorliegenden und in früheren Arbeiten vermutet hat, und wiederholt es noch einmal, daß, wenn die Kokken sich nicht in Klümpchen an einander schließen, sie nicht an dem unverletzten Endokard haften können. Diese Arbeit geht nicht auf die Veränderungen des Myokard ein, wie ich dieselben in meiner Darstellung hervorgehoben habe, aber sie zeigt wirklich die große Bedeutung der Läsionen der Klappenbasis für die Entstehung der vegetativen Endocarditis. Ich halte es für wahrscheinlich, daß in allen Fällen experimenteller Endocarditis eine Myocarditis zu finden ist. Die Läsionen mögen gering sein, aber jede Infiltration der Basis wird die Klappe ödematös machen. Ich habe keine deutlichen Hämorrhagien bei irgend einem meiner Tiere gefunden.

Literatur.

Lissauer, Fent. f. Aug. Path., Bd. 23, No. 6. **Orth,** Spezielle Pathologie, 1887. **Beattie,** Jour. Med. Research., Vol. 14, S. 399. **Cole,** Jour. Inf. Dis., 1905, Vol. 1, S. 714. **Wyssokowitsch,** Virch. Arch., 103. **Ribbert,** Spezielle Pathologie, 1902. **Pearce,** Jour. Exp. Med., 1906, S. 400. **Rosenow,** Jour. Inf. Dis., 1909, Vol. 6, S. 245. **Rosenow,** Jour. Inf. Dis., 1912, Vol. 11, No. 2, Sept. **Roux,** Centr. Allgem. Path., 1892, No. 5. **Köster,** Virch. Arch., Bd. 72, S. 257, nach Orth.

Referate.

Rusk, Glanville Y. and **Farnell, Frederic H.,** Systemic oidiomycosis, a study of two cases developing terminal oidiomycetic meningitis. (University of California publications in pathology, Vol. 2, No. 5, S. 47—58.)

Bericht über zwei Fälle von Infektion mit einem kugelig oder ovoid durch Knospung sich vermehrenden, doppelt konturierten und

von verschieden dicker Kapsel umhüllten Organismus. Die dadurch bedingten Veränderungen entsprachen vor allem einem chronischen Granulationsgewebe; die Infektion zog in einem Falle die Gehirnbasis (Basalganglien) in Mitleidenschaft, im anderen Falle kam es zu einer diffusen cerebrospinalen Meningitis. Das Virus, das in den befallenen Gebieten Myxom-ähnliche, gallertige Gewebsveränderungen verursachte — in der Lunge des einen Falles war es dadurch zu Cavernen gekommen — gehörte dem Genus Oidium an. Bei dem einen Patienten bildeten sich allmählich Paralyse-ähnliche Symptome aus; es war dies die Folge der chronisch entzündlichen oidiomykotischen Prozesse an den Meningen. Man kann unter Umständen durch Feststellung des Erregers in der Lumbalflüssigkeit die rechte Diagnose stellen. Oidiomykosis der Haut ist häufiger; sie war bei dem zweitbeschriebenen Falle laut Anamnese vorhanden gewesen, jedoch narbenlos abgeheilt. Bei diesem Patienten zeigten die Lungen nur bronchopneumonische Herde, die mikroskopisch die Entwicklung eines Granulationsgewebes erkennen ließen, in dem die Parasiten auffindbar waren; Riesenzellen waren ebenfalls vorhanden, jedoch keine Nekrose; in den Nieren zeigten sich multiple Abszesse und Ausbildung von kleinen Granulomen mit zahlreichen Pilzeinschlüssen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

da Rocha-Lima, H., Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen, Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 4.)

Dem Verf. stand zu seinen Untersuchungen Material der in Ostafrika bei Einhufern vorkommenden Lymphmangitis epizooitica und der in Panama beim Menschen, wenn auch selten vorkommenden Histoplasmosis zur Verfügung. Er konnte daran feststellen, daß beide Erkrankungen in ihren pathologischen Produkten große Aehnlichkeit aufweisen und daß auch ihre Erreger sich in weitem Maße gleichen. Diese Erreger, die von den einen zu den Blastomyceten, von den anderen zu den Protozoen und zwar unter ihnen zu den Leishmanien gezählt werden, zeigen nach Verf. sowohl was ihre Lagerung als auch was ihre Struktur betrifft, durchaus nichts, was ihre Zuzählung zu den Leishmanien berechtigen könnte; in vielen Eigenschaften stimmen sie vielmehr durchaus mit den Hefen überein. *Huebschmann (Leipzig).*

Spillmann et Jeannin, Mycose trichophytoïde, due au Carethropsis hominis. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Avril 1913.)

Eine Dermatomycose am Vorderarm eines Schuhmachers, die als Erreger einen bisher noch nicht als pathogen bekannten, nach Vuillemin zu den Conidiosporen zählenden Fadenpilz zeigte.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Chompret et Izard, Présentation d'un malade atteint d'actinomycose de la face. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et de Syphiligr., Avril 1913.)

Bei einem Matrosen fand sich eine Aktinomykose der Schläfengegend, die mit derber Infiltration, Fistelbildung und Trismus (Musc. temporal.) einherging. Die Infektion ging von der Mundhöhle aus, da Patient die Gewohnheit hatte, mit Grashalmen die Zähne zu reinigen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Pautrier, Belot, Fernet et **Delort,** Mycosis fongoïde typique. Dégénérescence sarcomateuse secondaire. (Bull. d. la soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Février 1913.)

Bei einem 59jährigen Manne bestand seit früher Jugend eine Mycosis fungoides, die mit der Zeit die verschiedensten Stellen des Körpers ergriff. Nach einer vorübergehenden Besserung durch Cadeölbehandlung trat das Leiden mit vermehrter Heftigkeit auf. Es wurde Röntgenbestrahlung begonnen. Während die mykotischen Hautprozesse narbig abheilten, bildeten sich an anderen Hautabschnitten derbe Tumoren, die histologisch sich als Sarkome herausstellten. Soweit der vorläufige Bericht. Eine eingehende Wertung des Falles soll einer späteren Arbeit vorbehalten werden. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Kaczynski, St., Ueber den Nachweis von Typhusbazillen im Wasser. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 74, 1913, S. 188.)

Durch Filtrieren des infizierten Wassers und darauffolgendes Eintauchen des Filters in Galle, der Kristallviolett und Koffeïn zugesetzt sind, gelingt es auch bei geringem Bazillengehalt (8 Keime auf 1 l Wasser), die Typhusbazillen nachzuweisen. *P. v. Monakow (München).*

Purjesz, B. u. **Perl, O.,** Typhusbazillen in der Mundhöhle bei Typhuskranken. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 40, S. 1494.)

In 7 Fällen konnten bei fiebernden Typhuskranken 4 mal, sowohl aus dem Zungenbelage, als auch aus den Tonsillen Typhusbazillen reingezüchtet werden; bei 10 Typhusrekonvaleszenten konnten dieselben in 50% am 5., 10., 15., 25. und 47. Tage der Rekonvaleszenz nachgewiesen werden, wobei der Nachweis aus dem Zungenbelage häufiger gelang als aus den Tonsillen. Verff. empfehlen die Einreihung dieses Nachweises der Typhusbazillen aus der Mundhöhle unter die anderen gebräuchlichen diagnostischen Methoden bei Typhusabdominalis. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Wien).*

Müller, Jul., Epidemiologische und bakteriologische Beobachtungen bei Typhuserkrankungen in Irrenanstalten. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 74, 1913, S. 138.)

Die bekannte Tatsache, daß Typhusepidemien häufig auf Bazillenträger zurückzuführen sind, wird durch die Untersuchungen des Verf. für die in der Anstalt St. Thomas bei Andernach vorgekommenen Epidemien bestätigt. Verf. empfiehlt zur Verhütung solcher Epidemien die dauernde Isolierung der Bazillenträger. *P. v. Monakow (München).*

Krontowski, A., Zur Frage über die Typhus- und Dysenterieverbreitung durch Fliegen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 7.)

Von neuem wird auf experimentellem Wege gezeigt, daß durch Fliegen pathogene Bakterien verbreitet werden können. Dysenteriebazillen können sich auch im Darm der Tiere eine Zeitlang lebend erhalten. *Huebschmann (Leipzig).*

Hailer, E. und **Ungermann, E.,** Zur Typhusinfektion des Kaninchens. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 48.)

Durch direkte Injektion der Typhusbazillen in die Gallenblase der Versuchstiere gelang es den Autoren, ein regelmäßiges Festhaften der Infektionserreger in diesem Organ bis zu mindestens 30 Tagen zu erzielen. In vielen Fällen war die Infektion der Gallenblase von einem

Ausscheiden der Bazillen in den Darm und von hier aus mit den Fäces gefolgt. Durch intravenöse Injektion der Thyphusbazillen konnte eine derartig regelmäßige Dauerinfektion der Gallenblase nicht hervorgerufen werden. Auch die Impfungen in Leber und Blinddarm ergaben in dieser Hinsicht keine besseren Resultate als die intravenöse Injektion. Durch direkte Einspritzung des Virus in die Niere konnte eine langwährende Infektion dieses Organs erzielt werden.

Graetz (Hamburg).

Uhlenhuth, P. u. Messerschmidt, Th., Versuche, Kaninchen zu Typhusbazillenträgern zu machen und sie therapeutisch zu beeinflussen. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 51.)

Alle bislang unternommenen Versuche zur definitiven Heilung von Bazillenträgern sind von dauerndem Erfolge nicht begleitet gewesen. Eine systematische experimentelle Therapie halten die Autoren überhaupt erst dann für möglich, wenn es gelingt, bei Laboratoriumstieren regelmäßig chronische Bazillenträger zu erzeugen. Da die bislang meist geübte intravenöse Impfung der Versuchstiere nur eine vorübergehende Infektion der Gallenblase erzeugte und somit die Beurteilung chemotherapeutischer Versuche naturgemäß erschweren mußte, gingen die Verff. dazu über, direkt in die Gallenblase zu impfen. Auf diese Weise gelang es ihnen, bei Anwendung einer entsprechenden im Original genauer beschriebenen Versuchstechnik, die Versuchstiere zu chronischen Bazillenträgern zu machen, wobei sich ein Teil der Tiere bis zu einer Maximalbeobachtungszeit von 6 Monaten als Bazillenträger erwies. Die Veränderungen der Gallenblase entsprechen weitgehend den bei menschlichen Bazillenträgern beobachteten. Tiere mit chronisch entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand waren weder durch aktive Immunisierung noch durch die bislang von den Autoren angewandten Chemikalien zu heilen. Auch eine vorhergehende Vakkination vermochte die Kaninchen nicht vor dem späteren Bazillenträgertum und vor der Gallenblaseninfektion zu schützen. Bisweilen verläuft bei den durch Gallenblasenimpfung infizierten Tieren die Erkrankung unter dem klinischen und anatomischen Bilde des Abdominaltyphus mit letalem Ausgang. Verff. halten durch die erfolgreiche Impfung ihrer Tiere die Grundlage für eine rationelle Chemotherapie des Typhus gegeben. *Graetz (Hamburg).*

Saltykow, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. (Virchows Arch., Bd. 211, 1913.)

Unter 22 Fällen von Paratyphus in der Literatur konnte Verf. 14 auffinden, in denen eine Beteiligung des lymphatischen Apparates des Darmes verzeichnet war, 9 mal mit Geschwürsbildung kombiniert. Es läßt sich daraus schließen, daß die anatomischen Befunde bei Paratyphus keine absolut typischen sind, aber sich doch in der Mehrzahl der Fälle denen bei Typhus nähern.

Als Illustration beschreibt Verf. zwei eigene Beobachtungen:

1. 28jähriger Mann. 6 Wochen krank, Fieber bis 40 Grad. Stuhlverhaltung, Milztumor. Im unteren Ileum abgeheilte Geschwüre. Hämatome der Musculi recti. Pyämische Komplikationen. Aus Milz und Eiter wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

2. 22jähriges Mädchen. Leichte Vergrößerung der lymphatischen Apparate des Darmes. Großer Milztumor, trübe Schwellung von Leber

und Nieren. Bronchitis. Aus Galle und Milz wurden Paratyphus A-Bazillen gezüchtet.

Auch auf den mandschurischen Typhus geht Verf. kurz ein.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Rothacker, A., Präzipitation bei Fleischvergiftung nebst Beobachtung über Auftreten von Hämolysinen gegen Hammelblutkörperchen in Paratyphus-B-Gärtner-Antiseris. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 491.)

Das Serum von Kaninchen, die mit einem Gemisch von B. paratyphus-B. und B. enteritidis Gärtner vorbehandelt sind, präzipitiert spezifisch den Fleischextrakt von an Fleischvergiftung gestorbenen Tieren. Das Paratyphus-B-Gärtner-Antiserum löst Hammelblutkörperchen meist bis zu einer Verdünnung von 1 : 200; dieses Phänomen ist auf Steigerung der schon normaliter im Kaninchenserum vorhandenen Hämolysine gegen Hammelblutkörperchen zurückzuführen und zeigt sich in geringem Maße auch gegenüber Ziegenblutkörperchen, nicht aber gegenüber Rinder-, Menschen-, Meerschweinchen- und den eigenen Blutkörperchen. *Boehm (Jena).*

Pfeiler, W. u. Rehse, A., Ueber das Vorkommen von Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter bei Vögeln, Paratyphus B.-Infektion beim Huhn. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Bei einem eingegangenen Hahn, der anatomisch im wesentlichen eine Milz- und Leberschwellung zeigte, wurden Paratyphus-B-Bazillen aus dem Herzblut gezüchtet. Diese erwiesen sich bei den gewöhnlichen Infektionsarten für anderes Geflügel als nicht pathogen; nur bei intramuskulärer Einverleibung ging ein Huhn und eine Taube ein.

Huebschmann (Leipzig).

de Jong, Ueber einen Bacillus der Paratyphus-B-Enteritisgruppe als Ursache eines seuchenhaften Abortus der Stute. (Ctrlbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Verf. berichtet kurz, daß er aus den Früchten von Stuten bei seuchenhaft auftretrendem Abort einen zur Paratyphusgruppe gehörigen Bacillus isolieren konnte. Daß es sich um den Erreger handelte, geht daraus hervor, daß das Serum der Stuten den Bacillus agglutinierte und daß durch intravenöse und orale Infektion mit ihm die Stuten zum Abortieren gebracht werden konnten. *Huebschmann (Leipzig.)*

Gildemeister, E. und **Baerthlein, K.,** Ueber eine besondere bei Menschen und Tieren vorkommende Bakterienart. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

Bei Gelegenheit einer Rattenepizootie wurden die Bakterien isoliert, sie fanden sich aber auch in den Fäces von darmkranken Menschen. In morphologischer und kultureller Beziehung stimmten sie im ganzen mit dem Bac. Suipestifer Voldagsen überein, unterschieden sich aber von ihm durch ihre Fähigkeit Indol zu bilden. Das serologische Verhalten war ungleichmäßig; das Serum der Menschen, bei denen sie gefunden wurden, agglutinierte sie nicht. Sie bildeten lösliche Toxine und zeigten sich für manche Laboratoriumstiere ziemlich virulent. Ob sie auch für den Menschen pathogen sind, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. *Huebschmann (Leipzig).*

Baerthlein, Ueber choleraähnliche Vibrionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

Verf. konnte in Berlin aus den Fäces darmkranker Individuen des öfteren choleraähnliche Vibrionen mittels des Dieudonnéschen Blutalkaliagars züchten. Diese Vibrionen verhielten sich morphologisch und kulturell genau so wie die echten Choleravibrionen, waren zuweilen auch für Meerschweinchen pathogen. Von den echten Choleravibrionen ließen sie sich durch die Agglutination, weniger sicher durch die Komplementbindung trennen. Ob den gefundenen Vibrionen in den Erkrankungsfällen eine ätiologische Bedeutung zukommt, vermag Verf. nicht zu entscheiden. *Huebschmann (Leipzig.)*

Bemelmans, E., L'Etiologie et la thérapie de la fièvre typhoide (Pferdestaupe). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 1.)

Es wird durch neue Experimente bestätigt, daß das Virus der Pferdestaupe ultravisibel und filtrierbar ist. Erkrankt gewesene Hengste können das Virus noch in den Samenblasen beherbergen und beim Decken Stuten infizieren. Aber auch andere Uebertragungsmöglichkeiten sind vorhanden; jedoch kommen Zwischenträger nicht in Betracht. Verf. bespricht noch weitere Eigenheiten dieser im ganzen harmlosen Pferdekrankheit und die sich daraus ergebenden veterinär-hygienischen Maßnahmen. *Huebschmann (Leipzig).*

Hutt, Neue Beiträge zur Kenntnis der Pseudodysenterie und Paradysenterie sowie der sogenannten Mutation. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 74, 1913, S. 108.)

Auf Grund der Prüfung von über 100 Pseudodysenterie-Stämmen kommt Verf. zum Schluß, daß die fast allgemein gebräuchliche Unterscheidung der Typen „Flechsner", „Y" und „Strong" unhaltbar sei. Sämtliche Pseudodysenterie-Stämme lassen sich in einer Art, der des Bacillus Pseudodysenteriae (Kruse) vereinigen. Ihr gegenüber steht scharf charakterisiert der Bacillus dysenteriae (Shiga-Kruse). Das Verhalten der Pseudodysenterie-Bazillen auf Zuckernährböden ist zu wechselnd, als daß es als Einteilungsprinzip zu verwenden wäre; dagegen gelingt es mit Hilfe der Agglutination und des Castellanischen Versuchs, die Pseudodysenterie-Bazillen in Rassen zu scheiden, die Verf. nach dem Vorschlag Kruses als Rassen a, b, c, d, e, f, g und h bezeichnet. Von diesen sind einige (a, d, e und h) als Hauptrassen zu beachten, während andere (b, c und f), die bis jetzt nur im Zusammenhang mit Hauptrassen gefunden worden sind, vom Verf. als Nebenrassen bezeichnet werden. *P. v. Monakow (München).*

Horimi, K., Ueber die pathogenen Wirkungen der Dysenterietoxine. (Ctrbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Verf. machte seine Untersuchungen im wesentlichen an Kaninchen mit Shiga-Kruse-Bazillen. Durch verschieden modifizierte Experimente kommt er zu dem Schluß, daß der Dysenterieerreger mittels sezernierter Gifte (Toxine) und Leibesgiften (Endotoxine) wirkt. Erstere sollen im wesentlichen den Blinddarm schädigen. Bei den letzteren unterscheidet er ein Hüllen- oder Membrangift, welches ein Nervengift sein soll, ferner ein Unterhüllen- oder Submembrangift und ein Inhaltgift, die auf den Dünndarm, resp. das Colon wirken sollen. Am gefährlichsten soll das Nervengift sein. *Huebschmann (Leipzig)*

Klodnitzky, N., Beobachtungen über Flecktyphus in Astrachan in den Jahren 1907—1909. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

Verf. gibt einige epidemiologische und klinische Bemerkungen über eine Astrachaner Flecktyphusepidemie. Die Bedeutung von Insekten für die Uebertragung der Krankheit möchte er nicht ganz ablehnen, aber auch nicht zu hoch einschätzen. Im Blut der Kranken will er mikroskopisch Bakterien gesehen haben. Die Züchtung solcher Bakterien gelang ihm nur einmal, besonders auf Bouillon. Diese Kulturen waren äußerst virulent für Mäuse und Meerschweinchen. Zuweilen wurden sie durch Patientenserum agglutiniert. Verf. wagt nicht, seine Bazillen als die Erreger des Flecktyphus zu bezeichnen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Scordo, Francesco, Experimentelle Studien über die Therapie des Mittelmeerfiebers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Durch intravenöse Sublimatinjektionen konnten Ziegen, die mit Micrococcus melitensis infiziert waren, sehr günstig beeinflußt werden. Es trat dabei eine Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen ein. Verf. will diese Therapie auch beim Menschen ausführen und darüber berichten. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Bauer, Theodor, Ueber die Sarcina tetragena. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Die Sarcina tetragena, die Verf. vom Micrococcus tetragenus streng getrennt wissen will, wurde als alleiniger Erreger einer eiterigen und abszedierenden Meningo-Encephalitis und -Myelitis bei einem 3 Monate alten Kinde gefunden. Der Ausgangspunkt der Erkrankung war nicht festzustellen. Die Sarcine wuchs sehr schleimig und zeigte in ihren Kulturen, nicht im Tierkörper, Kapselbildung. Für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere war der gezüchtete Stamm sehr virulent. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Müller, Reiner und **Willich, Karl Theodor,** Sarcinen in der menschlichen Harnblase. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

In zwei Fällen von leichtem Blasenkatarrh wurden im Harn Sarcinen mikroskopisch und kulturell gefunden, die mit Wahrscheinlichkeit als das ätiologische Agens zu betrachten waren. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Cavara, V., Ueber eine aus der menschlichen Conjunctiva isolierte gramnegative Sarcine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Diese aus der Bindehaut eines 8jähr. Kindes gezüchtete gramnegative Sarcine hatte keine pathogenen Eigenschaften, weder für den Menschen noch für die gebräuchlichen Laboratoriumstiere. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Bertarelli, E., Bakteriologische Untersuchungen über die Winterschläfer. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Verf. untersuchte bei Fledermäusen, Siebenschläfern und Murmeltieren zu verschiedenen Zeiten des Winterschlafes den Darminhalt auf seinen Bakteriengehalt. Er konnte feststellen, daß sich der Darm bald nach Beginn des Schlafes, oft bis zu vollkommener Sterilität, von Bakterien reinigt; am längsten, länger selbst als Sporenbildner, hält sich Bacterium coli. Eigenartig ist, daß der Magen länger Bakterien

enthält als der Darm. Bei künstlicher Unterbrechung des Winterschlafes und Nahrungsaufnahme stellt sich die gewöhnliche Darmflora bald wieder ein und schwindet wieder prompt bei von neuem beginnenden Schlaf. — Verf. machte auch Infektionsversuche während des Winterschlafes mit Tollwut, Milzbrand, Tuberkulose und Diphtherietoxin und findet im Gegensatz zu anderen Autoren, daß weder von einer Immunität noch einer erhöhten Widerstandskraft die Rede ist, daß höchstens hier und da einmal die Inkubationszeit eine längere zu sein scheint. *Huebschmann (Leipzig).*

Martin, C. J., Insect porters of bacterial infection. (Brit. med. journ., S. 1—7; 59—68, Jan. 1913.)

Zunächst ist die Möglichkeit und Rolle der Uebertragung von infektiösen Stoffen durch Fliegen behandelt. Sie kommen als Ueberträger von Cholera, Typhus, Dysenterie usw. in Betracht. Auffallend ist die Uebereinstimmung der Zeit des größten Fliegen-Schwärmens mit der Zeit der Kinderdiarrhoen. Kurven, welchen die in bestimmten Räumen gezählten Fliegenscharen und die Zahl der Kinderdiarrhoen zugrunde liegen, zeigen im aufsteigenden und absteigenden Schenkel auffallende Kongruenz. Die Hypothese von der Ueberträgerfunktion der Fliegen bietet allein eine ausreichende Erklärung, der außerordentlichen Abhängigkeit geringer Epidemien vom Zustand der Temperatur; sie erklärt auch die Erkrankung von Nachbarskindern am gleichen Uebel, wenn keinerlei Kontakt zwischen den Patienten vorkam. Weiterhin wird beleuchtet, in wieweit Flöhe, Läuse, Zecken, Wanzen als Ueberträger verschiedener Krankheiten (Rückfallfieber!) in Betracht kommen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Thiele, F. H. and **Embleton, D.,** On the Rôle of Lipoids in Immunity. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 160.)

Durch Versuche mit extrahierten Antigenen (Blutkörperchen, Organe) bestätigen die Verf. die schon früher von Thiele aufgestellte Behauptung, daß den Lipoiden eine Bedeutung bei der Antikörperbildung, sowie bei der Anaphylaxie in keiner Weise zukommt. Die Phosphatide können für die Bordet-Gengou-Reaktion nicht als Antigen dienen, wohl aber die homologen Lipoide des mit Bandwurm vorbehandelten Kaninchenserums. Das durch Präzipitin gefällte Präzipitinogen ist kein Lipoid, sondern nur Protein, das in Alkohollösung gegangen ist. *Boehm (Jena).*

Wacker, L. und **Hueck, W.,** Chemische und morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 71, 1913, S. 373—394.)

Die histologische Untersuchung menschlicher Nebennieren auf den Gehalt an Cholesterin und Cholesterinestern zeigt häufig einen sehr reichlichen Gehalt an Estern bei Atherosklerose, chron. Nierenleiden, Diabetes und während der Schwangerschaft; einen stark herabgesetzten Gehalt dagegen bei allen länger bestehenden infektiösen, septischen und pyämischen Prozessen, bei chron. ulzer. Carcinom und Tuberkulosen. Ganz akute Stadien von infektiösen Krankheiten bedingen jedoch eher eine Vermehrung.

Nach intravenöser Saponininjektion (bei Katzen) tritt zunächst eine Abnahme der Schutzkraft (gegen Hämolyse) des Serums, wahrscheinlich durch Bindung des im Serum enthaltenen Cholesterins an

das Saponin ein; eine wesentliche Veränderung der Nebennieren um diese Zeit war nicht nachweisbar. Saponindosen, die in einigen Tagen töten, bedingen ein starkes Sinken der Schutzkraft gegen die Hämolyse, und die Nebennieren zeigen starke Verminderung event. Entleerung von Cholesterinester. Injiziert man kleine Dosen in längeren Zwischenräumen, so kann man eine starke Anreicherung an diesen Substanzen in der Nebennierenrinde erzeugen, mit welcher ein deutliches Ansteigen der Schutzkraft des Serums einhergeht. Es lassen sich also die Cholesterinester der Nebennierenrinde vom Blute aus experimentell sowohl stark verringern als auch stark vermehren. *Loewit (Innsbruck).*

Dold, H. und **Ogata, S.,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der wässerigen Organextraktgifte. (Zeitschrift f. Immunitätsforschung, Bd. 16, 1913, S. 475.)

Ausgehend von der früheren Feststellung, daß die unmittelbare Todesursache bei den akut nach der intravenösen Injektion von wässerigen Organextrakten eingehenden Meerschweinchen eine intravitale Gerinnung in den Lungenarterien ist, suchten die Verf. die tödliche Wirkung der Organextrakte durch vorhergehende oder gleichzeitige intravenöse Injektion von gerinnungshemmenden Mitteln zu beeinflussen. Sie fanden, daß tatsächlich in Uebereinstimmung mit den Angaben von Blaizot und Gley das Hirudin die akut tödliche Wirkung aufhebt. Der Einfluß des Peptons war nicht eindeutig. — Der Versuch, mit Aether und Aceton den akut tödlichen Giftstoff zu isolieren, gelang nicht; nach längerer Einwirkung dieser Extraktionsmittel auf die Organextrakte läßt sich das giftige Agens weder im Auszug noch im Rückstand nachweisen; dies wird für die Fermentnatur des fraglichen Stoffes herangezogen.

Die von Lambert, Bouin und Ancel ausgesprochene Ansicht, daß die Giftigkeit der Organextrakte auf der mechanischen Wirkung kleinster, in der Flüssigkeit suspendierter Teilchen beruhe, wird auf Grund theoretischer Erwägungen bestritten. Die von denselben Autoren nach Injektion subletaler Dosen von Argill beobachtete vermehrte Resistenz gegenüber den Organextrakten konnten die Verff. in ihren Versuchen nicht feststellen. *Boehm (Jena).*

Izar, G., Zur Kenntnis der toxischen Wirkung von Organextrakten. II. Mitteilung. Psychrogene und pyrogene Wirkung der Extrakte. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 557.)

Ebenso wie die Toxizität wird auch die psychrogene und pyrogene Wirkung wäßriger Lungen- und Nierenextrakte durch Calciumsalze abgeschwächt oder aufgehoben. Blutserum hemmt, wenn es von Hungertieren stammt, nur die psychrogenen und pyrogenen Veränderungen, wenn es während der Verdauung entnommen wurde, auch die Toxizität der Organextrakte. Gehirnemulsion, Talk, Tierkohle, Reisstärke entgiften Lungenextrakte in bestimmten Mengenverhältnissen. *Boehm (Jena).*

Kostrewski, J., Hämolytische Eigenschaften des Menschenserums auf 2—4 verschiedene Blutkörperchenarten zu gleicher Zeit untersucht. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 1.)

Verf. untersuchte das Verhalten der Normalhämolysine des menschlichen Serums und ihre eventuellen Beziehungen zu pathologischen

Prozessen. Er zeigt, daß Normalambozeptoren gegen Hammel-, Meerschweinchen-, Kaninchen- und Ochsenblut im menschlichen Serum gewöhnlich vorhanden sind, und zwar am reichlichsten die Hammelblutambozeptoren. Doch kann auch ein Teil oder die Gesamtheit der Heterolysine fehlen; diesen Zustand bezeichnet Verf. als pathologisch. Es ließen sich jedoch zwischen dem Fehlen von hämolytischen Ambozeptoren und dem Auftreten oder Ueberstehen bestimmter pathologischer Prozesse keine Beziehungen aufdecken. Speziell ließ sich keine Stütze dafür gewinnen, daß die Hämolysine eine Schutzwirkung des Organismus gegen Infektionen darstellen. *Huebschmann (Leipzig).*

Bertarelli, E. und **Tedeschi, A.**, Experimentelle Untersuchungen über das Gift der Hornisse (Vespa crabro L.). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Laboratoriumstiere zeigten sich gegen Hornissenstiche sehr empfindlich, besonders junge Meerschweinchen und Sperlinge. Die auffälligsten Wirkungen waren Hämolyse und Oedem, in zweiter Linie Krämpfe und Lähmungen. Das hämolytische Vermögen des Giftes ließ sich auch in vitro nachweisen. *Huebschmann (Leipzig).*

Bertarelli, E., Ueber die Gegenwart von mittels Komplementablenkung in den Seris gegen Schlangengift nachweisbaren Antikörpern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 1.)

Verf. zeigt, daß Antischlangengiftsera imstande sind, in Verbindung mit ihren Antigenen Komplement zu binden. Andere Versuche deuteten auf gewisse Konstitutionsanalogien der verschiedenen Gifte hin, gaben aber keine einwandfreien Resultate. *Huebschmann (Leipzig).*

Kalledey, Lajos, Der Einfluß der intravenösen Sublimatinjektionen auf die Schutzstoffe des Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4).

Nachdem in der Budapester Frauenklinik festgestellt war, daß intravenöse Sublimatinjektionen bei fiebernden Wöchnerinnen und anderen fiebernden Kranken eine heilsame Wirkung entfalten, versuchte Verf. die Ursache dieser günstigen Wirkung zu klären. So stellte er fest, daß bei seinen Patientinnen nach der Sublimatinjektion nach einem vorübergehenden Abfall das Komplement, übrigens unabhängig von der Leukocytose, zunahm. Genau so verhielten sich die Normalagglutinine gegen Typhus und die hämolytischen Normalambozeptoren, genau so auch die Immunagglutinine und -ambozeptoren bei immunisierten Tieren. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die intravenösen Sublimatinjektionen auf die Schutzstoffe des Organismus vermehrend wirken. *Huebschmann (Leipzig).*

Oker-Blom, Max, Ueber den Einfluß der chronischen Quecksilber-, Blei- und Alkoholvergiftung auf die natürlichen Abwehrvorrichtungen des Tierkörpers. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1912, S. 102.)

Chronische Quecksilbervergiftung bewirkt eine prozentuale Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten, chronische Alkoholvergiftung eine gewisse allgemeine Leukopenie hauptsächlich auf Kosten der polymorphkernigen Leukocyten. Die Phagocytose und Hyperleukocytose bei Staphylokokkeninfektion wird durch eine mäßige chronische

Blei- oder Quecksilbervergiftung nicht beeinflußt, während bei der chronischen Alkoholvergiftung eine Abschwächung der Hyperleukocytose zum Ausdruck kommt auf Grund des geringen Prozentgehaltes an pylomorphkernigen, namentlich neutrophilen Leukocyten. *Boehm (Jena).*

Rindfleisch, W., Status thymolymphaticus und Salvarsan. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Bei zwei Salvarsantodesfällen wurde bei der Autopsie ein ausgeprägter Status thymolymphaticus gefunden. Verf. ist der Ansicht, daß Thymushyperplasie und Salvarsan für sich eine Blutdruckerniedrigung verursachen und daß die Coincidenz beider Faktoren für den deletären Ausgang solcher Fälle verantwortlich zu machen ist. *Wegelin (Bern).*

Doinikow, Boris, Ueber das Verhalten des Nervensystems gesunder Kaninchen zu hohen Salvarsandosen. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 15, S. 796—798.)

Bei gesunden Kaninchen können selbst bei sehr lange fortgesetzten Einverleibungen von Salvarsandosen, die die therapeutisch verwendeten um das Vielfache übertreffen, Veränderungen am Nerversystem nicht nachgewiesen werden.

Chemische Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß die Nervensubstanz nach Salvarsanapplikation keine oder nur äußerst geringe Mengen von Arsen enthält, daß also dem Salvarsan eine Neurotropie nicht zukommt. Bei letalen Einzeldosen treten aber Veränderungen am Zentralnervensystem auf, meist in Form von Zirkulationsstörungen, Hämorrhagien, Stauungshyperämie, doch können derartige Veränderungen am eingegangenen Tiere auch völlig fehlen, was darauf hinweist, daß die Todesursache wahrscheinlich garnicht im Zentralnervensystem liegt. *Oberndorfer (München).*

Ravant, Accident nerveux à type de névralgie intercostale chez un syphilitique traité par le salvarsan. — Son origine méningée démontrée par la ponction lombaire. (Annal. d. Dermatol. et d. Syphiligr., No. 3, Mars 1913.)

Die Interkostalneuralgie, die etwa 3/4 Jahr nach Abschluß der Salvarsanbehandlung auftrat, war eine Manifestation der gleichzeitig bestehenden Meningitis luetica. Heilung durch Lumbalpunktion und spezifische Behandlung. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Gaucher, Gougerot et Meaux Saint-Marc, Syphilis récidivante après „606“. Hématémèse due au „606“. (Bull. de la soc. franç. d. Dermatol. d. Syphiligr., Février 1913.)

Haematemesis nach wiederholter Salvarsaninjektion. Der einzige bisher beobachtete derartige Fall. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Alwens, Experimentelle Studien über den Einfluß des Salvarsans und Neosalvarsans auf den Kreislauf und die Nieren gesunder und kranker Tiere. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. 72, 1913, S. 177—223.)

Nach langdauernder intravenöser Salvarsanzufuhr tritt bei Kaninchen eine leichte Nephritis auf, die als vaskuläre (Arsen-) Nephritis anzusprechen ist. Bei kurz dauernder toxischer Dosis (0,05—0,19 g pro Kilo) tritt rasch einsetzende Blutdrucksenkung und schwere Läsion der Nierenfunktion ohne deutliche anatomische Veränderung der inneren Organe auf. Nach langdauernden Neosalvarsanversuchen läßt sich klinisch eine Nephritis

nicht nachweisen, während anatomisch geringgradige Veränderungen vorhanden sein können. Bei kurzdauernden Neosalvarsanversuchen sind die Wirkungen schwächer als bei den gleichdauernden Salvarsanversuchen.

Kaninchen mit vaskulärer Nephritis (durch Cantharidin) sind gegen kleinste Salvarsandosen (0,04—0,06 g pro Kilo) ungemein empfindlich, beide Gifte greifen an den Gefäßen an. Kaninchen mit tubulärer Nephritis (durch Kalium chromicum und Sublimat) werden erst durch große Dosen von Salvarsan geschädigt. Bei herzkranken Tieren (Tricuspidal- und Aorteninsuffizienz) macht sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Fehlern des linken und des rechten Herzens bemerkbar. Bei Tricuspidalinsuffizienz ist im Zusammenhang mit der bestehenden Stauung in den Bauchorganen die Wirkung des Salvarsans viel ungünstiger, als bei der Aorteninsuffizienz. *Loewit (Innsbruck).*

Hefter, J., Ueber Purinbasenausscheidung bei Gesunden und Kranken. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 322.)

Im normalen Urin beträgt bei purinfreier Kost der Anteil der Purinbasen 6—11 % der Gesamtpurinausscheidung. Ein Gleichgewichtszustand zwischen Purinbasen und Harnsäure, wie ihn Neubauer bei der diabetischen Acidose für Oxybuttersäure und Acetessigsäure nachgewiesen hat, besteht nicht, denn: Bei Zufuhr von Purinbasen steigt die Harnsäureausscheidung mehr als die Purinbasenausscheidung; bei Zufuhr von Harnsäure steigt die Purinbasenausscheidung kaum. Eine Reduktion von Harnsäure zu Purinbasen findet demnach „jedenfalls nicht in merklichem Maße“ statt. Beim Gichtiker liegen diese Verhältnisse mit Einschränkung quantitativer Aenderungen ebenso wie beim Gesunden. *Boehm (Jena).*

Baß, R. und **Wiechowsky, W.,** Ueber den Purinstoffgehalt des Blutes und seine Bestimmung. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 47, S. 1863.)

Nach der in der Arbeit angegebenen Untersuchungsmethodik konnte festgestellt werden: Zur Prüfung der Genauigkeit der Methode konnte bloß Pferdeblut verwendet werden, da sich nur dieses als frei von Harnsäure erwies. Von 1,2 mg, welche zu 200 cm^3 defibrinierten Pferdeblutes zugesetzt worden waren, wurden 0,88 mg isoliert und gewogen; das ergab, auf die Ausgangsmenge berechnet, 1,13 mg = 95 %. Harnsäure in isolierbaren Mengen ist ein konstanter Bestandteil des Blutes normaler purinfrei ernährter Menschen. Ihre Menge beträgt 1—2 mg in 100 cm^3 und unterliegt starken individuellen Schwankungen. Durch Atophan wird der Harnsäuregehalt des Blutes nicht verändert. Aus Rinderblut, nicht dagegen aus Pferdeblut, ist fast regelmäßig Harnsäure isolierbar. Ein konstanter Bestandteil des Menschen- und Tierblutes sind Purinbasen. Dieselben sind am reichlichsten im Menschenblute vorhanden, kommen ebenfalls im Rinderblute vor, in äußerst geringen Mengen sind sie auch aus Pferdeblut darstellbar. Die Purinbasen überwiegen an Menge die gleichzeitig vorhandene Harnsäure bei dem purinfrei ernährten Menschen etwa um das vier- bis zehnfache. *K. J. Schopper (Wien).*

Obermayer, F., Popper, H. u. Zak, E., Ueber den Harnsäurenachweis im Blute. (Wien. klin. Wchnschr., 1912, No. 50, S. 1967.)

Bei Verwendung von Kristallphosphorwolframsäure (Merk) konnte unter anderem festgestellt werden, daß im Blute normaler Menschen

nach 3tägiger purinfreier Kost Harnsäure nachweisbar ist, daß der Harnsäuregehalt des Blutes unter krankhaften Bedingungen beträchtliche Schwankungen aufweist und daß endlich der Harnsäuregehalt der Sera verschiedener Tierspezies ein verschieden großer ist.

K. J. Schopper (*Wien*).

v. **Knaffl-Lenz, E.** und **Pick, E. P.**, Ueber das Verhalten der Plasteine im Tierkörper. I. Die Beziehung der Plasteine zur Peptonvergiftung. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 71, 1913, S. 296—310.)

Den Plasteinen, durch Lab aus Albumosen (Witte-Pepton) dargestellte Abbauprodukte von Eiweißkörpern, fehlt die charakteristische Giftwirkung des Ausgangsmateriales, was an Hunden und Meerschweinchen festgestellt wurde. Besondere Versuche haben ergeben, daß die giftigen Substanzen des Peptons am Plasteinaufbau beteiligt und durch ihren Eintritt in das Plastein entgiftet worden sind. Um eine einfache Absorption der giftigen Peptonkörper handelt es sich nach dem Ausfall entsprechender Versuche mit Hystamin und Tryptophan nicht. Dagegen gelingt es aus dem Plastein durch Pepsinsalzsäureverdauung neuerdings die Substanzen mit voller Peptonwirkung zu gewinnen, während dieselben durch Trypsinverdauung zerstört werden. Die Entgiftung durch Plasteinbildung stellt daher einen reversiblen Prozeß dar. *Loewit* (*Innsbruck*).

v. **Knaffl-Lenz, E.** und **Pick, E. P.**, Ueber das Verhalten der Plasteine im Tierkörper. II. Plasteine als Antigene. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 71, 1913, S. 407—425.)

Die Plasteine (vgl. vorausgehendes Referat), die durch einen fermentativ-synthetischen Prozeß entstehen, besitzen im Gegensatze zu den Peptonen antigene Eigenschaften. Die mit ihnen erzeugten Immunkörper besitzen keine Artspezifität; sie reagieren nicht nur mit dem zur Vorbehandlung benützten Plastein, sondern auch mit anderen aus verschiedenen Eiweißkörpern hergestellten Plasteinen. Die Zeitdauer des peptischen Abbaues spielt dabei für die Art des entstehenden Plasteins keine Rolle. Wahrscheinlich wird bereits durch die Magenverdauung die Arteigenheit der Eiweißkörper vernichtet, da Peptone und Plasteine solche Eigenschaften nicht mehr besitzen. Auch die verschiedenen Fermente (Pepsine) vermögen den durch sie gebildeten Plasteinen eine Spezifität nicht zu verleihen, womit aber die Beteiligung der Fermente an der Arteigenheit der Eiweißkörper nicht geleugnet wird. Es scheint, daß das peptische Ferment nur einen Komplex aufzubauen imstande ist, der groß genug ist, um antigen zu wirken, nicht aber differenziert genug ist, um irgendwelche Konstitutionsunterschiede auszudrücken. Spaltungsvermögen und synthetische Fähigkeit des Pepsins dürfte nur eng begrenzt sein. Anaphylactogene Eigenschaften besitzen die Plasteine nicht. Plasteinimmunsera reagieren auch mit Coctoseren verschiedener Tiere. Die letzteren sind jedoch streng artspezifisch, die Plasteinimmunsera nicht. Durch das Erhitzen entstehen demnach Aenderungen, welche die Artunterschiede der Eiweißkörper z. T. verwischen, aber nicht aufheben.

Loewit (*Innsbruck*).

Spillmann et **Boppe**, Lymphocèle intradermique anovulvaire. (Bull. de la société franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Juillet, 1912.)

Bei einer 33jährigen Frau, die vor 5 Jahren Lues acquiriert hatte, fand sich in der Dammregion ein über 5 Markstück großer, mit Bläschen

besetzter, leicht komprimierbarer Tumor, aus dem sich bei Punktion klare Flüssigkeit entleerte. Daneben bestanden indolente Bubonen in der Inguinalgegend. Mikroskopisch zeigte sich, daß der Tumor durch eine starke Ektasie der Lymphspalten der Papillen und des Coriums bedingt war. Die Bläschen entsprachen erweiterten Lymphspalten. Daneben bestand eine Epitheloidzellen-Infiltration. Ursache: luetische Erkrankung der Wände der Lymphkapillaren?? Es handelte sich also um eine Lymphangiectasie, kein Lymphangiom, denn letzteres ist 1. fast immer angeboren und geht 2. mit Erweiterung der Blutgefäße einher, die im vorliegenden Fall nicht bestand.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Rona, D., Ueber Lymphangioma cysticum mesenterii. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 122.)

Es handelt sich um eine mehrkammrige Cyste, deren Wandung spinnwebeartig dünn ist. Die Geschwulst ging von der radix mesenterii aus, war überall mit Peritoneum bedeckt und erstreckte sich unter den aufsteigenden Dünndarm. Ihr Inhalt bestand aus einer dünnflüssigen gelblichen hier und da chylösen Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Lymph (chyl?)-angioma cysticum mesenterii.

Verf. zählt die für die Entwicklung solcher Cysten angeführten Möglichkeiten auf (nach Smoler)

1. wirkliche Lymphangiome mit aktiver Gewebshyperplasie,
2. durch Stase im Ductus thoracicus hervorgerufene Geschwülste,
3. infolge chronischer Entzündung der Lymphgefäße und
4. endlich aus entarteten Lymphdrüsen entstandene Cysten.

Th. Naegeli (Zürich).

Meyer, W. R., Zur Kasuistik der epidermoidalen Cholesteatome des Gehirns. (Virchows Arch., Bd. 211, 1913.)

Das haselnußgroße Cholesteatom, zwischen Pons und linkem Schläfenpol gelegen, das klinisch keine Erscheinungen gemacht hatte, fand sich als zufälliger Sektionsbefund bei einer 20jähr. Person, die einer tuberkulösen Peritonitis erlegen war. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hassel, R., Die Mundbodendermoide. Entwicklungsgeschichtliches, Diagnostisches und Therapeutisches. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 332.)

Ein 28jähriger Arbeiter zeigt eine langsam wachsende Geschwulst, die in der Mitte unter dem Kinn gelegen ist. Der Tumor ist Schwaneneigroß, prall elastisch, fluktuiert und wird seit mehreren Jahren schon bemerkt.

Die Exstirpation des Tumors wird von der Mundhöhle aus vorgenommen, wobei die Cyste platzt und einen dicken Brei entleert. Die mikroskopische Untersuchung der Wand bestätigt die Diagnose eines echten Dermoid.

Die einzige Stelle dieser Gegend, wo auch normalerweise Ektoderm zurückbleibt, das allerdings normalerweise in Mesoderm sich auflösen und verschwinden sollte, ist die Vesicula cervicalis zu beiden Seiten des Halses.

Diese liegt freilich nicht in der Medianlinie, doch dieser nahe an. Beim Weiterwachsen des Embryo nähert sich die Vesicula cervicalis durch Streckung des Embryos der Mediane. Die abgesprengten Ektodermreste folgen mit und kommen so in die Nähe der Mittellinie zu liegen.

H. glaubt in den meisten Fällen diese Gebilde bei ihrem abnormen Bestehenbleiben für die Bildung von Munddermoiden verantwortlich machen zu müssen, während er der Auffassung von v. Bergmann (Ausgang von Kiemenbogen) nicht beipflichtet. *Th. Naegeli (Zürich).*

Goto, S., Ueber einen seltenen Fall von Teratom des Oberkiefers (Epignatus.) Langenbecks Arch., Bd. 101, 1913, S. 1137.)

Genaue histologische Untersuchung eines Teratoms des Oberkiefers, das sich erst im 8. Lebensjahre entwickelte, wegen mehrmaliger Rezidivierung eine große klinische Bedeutung erlangte und erst durch eine vierte Operation mit Resektion des angrenzenden Oberkieferknochens zur Radikalheilung gebracht werden konnte. Außer den Abkömmlingen aller 3 Keimblätter zeigte der Tumor eine deutliche carcinomatöse Umwandlung der Epithelzellen. Goto nimmt an, daß der Tumor aus einer wucherungsfähigen eiwertigen Zelle zur Entwicklung kam, welche in der frühen Embryonalzeit aus einer Blastomere im Alveolarknochen ausgeschaltet war. Irgend eine direkte Ursache für die Wucherung konnte nicht festgestellt werden. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Zitronblatt, A., Zur Kasuistik und Histogenese der Nabelschnuradenome. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 8.)

Den wenigen (4) bislang in der Literatur mitgeteilten Fällen vermag Verf. eine weitere einschlägige Beobachtung anzureihen. Es handelt sich um eine 36jährige Patientin, die als Trägerin der Geschwulst in Frage kommt. Der Tumor, der während der Menses stets sich vergrößerte und ein blutig seröses Sekret entleerte, ist innerhalb zweier Jahre von Erbsengröße bis zu Haselnußgröße herangewachsen, zeigt höckerige Oberfläche und teigige Konstistenz. Die Geschwulst ist scharf gegen die umgebende Haut abgegrenzt. Nach den histologischen Befunden handelt es sich um ein echtes Nabelschnuradenom. Die embryologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse sowie der klinische Verlauf dieser echten Nabelschnuradenome berechtigen nach Auffassung des Autors dazu, von einer selbständigen Geschwulstart zu sprechen. Was die Histogenese dieser Tumoren anlangt, so entstehen sie aus den Resten des Dotterganges in der Nabelnarbe.

Graetz (Hamburg).

Roman, Zur Kenntnis des Neuroepithelioma gliomatosum. (Virchows Arch., Bd. 211, 1913.)

Der beschriebene Hirntumor fand sich bei einem 21jährigen Mädchen, das außer Stauungspapille und dadurch hervorgerufener starken Herabsetzung des Visus von Zeit zu Zeit automatische langsame Seitenbewegungen der Bulbi, manchmal 3—4 Sekunden dauernd, mitunter von Retraktionen begleitet, gezeigt hatte. Aus diesen Symptomen wurde von ophthalmologischer Seite (Elschnig) auf einen auf die Gegend der Augenmuskelkerne und des hinteren Längsbündels ausgeübten Druck geschlossen, „der zu einer eigenartigen Dissoziation der Augenmuskelinnervation geführt hat, wodurch jeder Willensimpuls zu einer Augenbewegung in alle Augenmuskeln abfließt." — Eine Woche nach dem vorgenommenen Balkenstich starb die Patientin. Die Sektion ergab einen haselnußgroßen höckerigen malignen Tumor am Boden des dritten Ventrikels und der Gegend des Corpus pineale mit Verschluß des Aquaeductus Sylvii. Mikroskopisch handelt es sich um ein **Neuroepithelioma** gliomatosum, wie es sich fast in gleicher Weise bei

dem bekannten Falle von E. Kaufmann (beschrieben von Muthmann und Sauerbeck) am Boden des 4. Ventrikels fand. Besonders charakteristisch waren auch in diesem Falle die rosettenartig um die Gefäße angeordneten mit langen Fortsätzen versehenen epithelialen Zellen. Verf. nimmt als wahrscheinlich eine Entwicklung aus einem Ependympapillom an. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Saalmann, Ueber einen Fall von Morbus Recklinghausen mit Hypernephrom. (Virchows Arch., Bd. 211, 1913.)

Es handelt sich um eine ähnliche Beobachtung, wie sie kürzlich Kawashima veröffentlicht hat (siehe dieses Centralbl. 1911, S. 210). Eine 35jährige Frau mit seit dem 10. Lebensjahre bestehender ausgedehnter Neurofibromatose an der linken Brust und dem linken Arm, stirbt nach der Operation der Elephantiasis an Pneumonie und Lungenembolie. Bei der Sektion findet sich in der Leber ein kindskopfgroßer buntscheckiger Tumor, der als Hypernephrom aufgefaßt wird. (Ist ein primäres Lebercarcinom ausgeschlossen? Ref.) Auch Verf. glaubt, daß das Vorkommen der Recklinghausenschen Krankheit mit Hypernephrom ein zufälliges ist. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hartung, H., Ueber einen extrarenalen Nebennierentumor. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 135.)

Ein 28jähriger Patient kommt unter der Diagnose Pylorustumor zur Operation. Man fand einen 9 : 4 : 3 cm großen länglich ovalen glatten derben Tumor, der medianwärts von der Niere von dieser gut abgrenzbar, nach dem Nierenbecken zu entsprechend der Mündung der Vena spermatica int. in die Vena cava inf. gelegen war. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um eine von einem versprengten Nebennierenkeime ausgehende Geschwulst. Die Zellen entsprechen vielfach dem Typus der Nebennierenrindenzellen.

Lymphdrüsenmetastasen waren nicht fühlbar. Glatte Heilung. *Th. Naegeli (Zürich).*

Temple, Mursell H., Successful removal of a tumour in the adrenal gland. (Brit. med. journ., S. 1179, 2. Nov. 1913.)

Entfernung eines sehr großen Hypernephroms von der Lende her; einige Jahre vorher war die Patientin wegen einer retroperitonealen Cyste, die ältere und frischere Blutmassen enthielt, operiert worden; diese konnte ihrer Natur nach nicht definiert werden, sie hatte offenbar mit einem pararenalen Prozeß zu tun. Die Auffindung eines Hypernephroms bei der späteren Operation klärte den Zusammenhang auf. *G. B Gruber (Strassburg).*

Scott-Carmichael, Primary sarcoma of both biceps muscles. (Brit. med. journ., S. 15, 4. Jan. 1913.)

Bei einem 56jährigen Arbeiter hatte sich am rechten Oberarm eine Schwellung entwickelt, eine kleinere folgte am linken Oberarm. Beide Tumoren wurden entfernt und stellten sich nach James Millers Diagnose als rundzellige Sarkome dar. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Bernard, Zur Kenntnis der Pleurasarkome. (Virchows Arch., Bd. 211, 1913.)

Es handelt sich um eine aus großen, polymorphen Zellen zusammengesetzte Geschwulst der rechten Pleura (Sarkom) mit der größten Ausdehnung auf der Pleura diaphragmatica und dem ihr benachbarten

Abschnitt der Pleura costalis mit Uebergreifen auf Lungenwurzel- und -Oberfläche. Es fand sich dabei ein ausgedehntes hämorrhagisches Pleuraexsudat von 5 Litern. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hallas, Fibro-Myo-Endothelioma capsulae renis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Bei der Sektion einer 59jähr. Frau fand sich die fibröse Kapsel der linken Niere von mehreren größeren und kleineren Tumoren durchsetzt. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um multiple Fibromyoendotheliome der Nierenkapsel handelte. In den untersuchten, der Aorta entlang gelegenen Lymphdrüsen fanden sich Metastasen. — Hess hatte in einem von ihm beobachteten Falle von Nierenkapselgeschwulst nachweisen können, daß zwischen dem Fibromyom und der fleckweise hypertrophischen Muskularis in den Gefäßen der Nierenkapsel eine direkte Verbindung bestand. Seiner Meinung nach war die Geschwulst von diesen Gefäßen ausgegangen. Hallas Fall zeigte nun zwar keine Anhaltspunkte für eine derartige Genese; es liegt aber, wie Verf. meint, nahe, anzunehmen, daß die Geschwülste von der in der normalen Nierenkapsel befindlichen Schicht von glatten Muskelzellen ihren Ursprung nahmen. Das multiple Auftreten wäre vielleicht einer Metastasierung zuzuschreiben, und zwar besonders wegen der Tatsache, daß in den Lymphdrüsen Metastasen nachgewiesen worden sind; auffallend würde es jedoch sein, daß die Metastasen nur in der Kapsel der Niere und nicht in deren Parenchym vorkamen. An und für sich sind die Metastasen in den Lymphdrüsen sehr bemerkenswert, da ja weder Fibromyome noch Zylindrome zu metastasieren pflegen.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Dietrich, A., Ueber ein Fibroxanthosarkom mit eigenartiger Ausbreitung und über eine Vena cava superior sinistra bei dem gleichen Fall. (Virch. Arch., Bd. 212, 1913.)

Dietrich beschreibt sehr eingehend einen Fall, der nach zwei Richtungen hin besonders interessant ist und mit großer Sorgfalt untersucht wurde. Im Vordergrund des anatomischen Befundes bei der 29jährigen Patientin fand sich ein ausgedehnter retroperitonealer Tumor mit infiltrativem Uebergreifen auf die Nieren und andere benachbarte Organe, ferner mit Metastasen auf dem Peritoneum, vollständiger Durchsetzung des Herzens und symetrischen Knoten um beide Nervi optici. Die Patientin litt seit vier Jahren an Leibschmerzen, Herzklopfen und Exophthalmus, so daß die Geschwulst mindestens 4 Jahre bestanden haben muß. Makroskopisch zeichnete sie sich durch eigentümliche gelbe resp. bräunliche Farbe aus, mikroskopisch entsprach sie vollkommen dem Bau der Xanthome mit reichlicher doppeltbrechender Substanz, deren chemische Untersuchung den hohen Cholesteringehalt von 27,06% ergab. Verf. möchte den Fall, für den er ein Analogon in der Literatur nicht auffinden konnte, am besten als Fibroxanthosarkom bezeichnet wissen. Betreffs der Nomenklatur möchte er dem Vorschlage Picks, den Gehalt an Cholesterin durch den Zusatz des Adjektivum „xanthomatosum“ zu dem Geschwulstnamen zu bezeichnen, nicht beipflichten, sondern lieber die vorherrschende Besonderheit der Lipoidspeicherung in der Benennung „Xanthom“ zum Ausdruck bringen.

Außerdem fand sich als zweite Eigentümlichkeit ein Fehlen der Vena cava sup. dextra bei Persistenz einer Vena cava sup. sinistra,

welche an Stelle des Sinus coronarius in den rechten Vorhof mündete. Durch Aufnahme aller Herzvenen vertrat sie die Stelle der Vena magna cordis. Dietrich legte sich die Frage vor, wie sich bei dieser Anomalie der Sinusknoten (Keith-Flack) verhielt. Trotz genauester Untersuchung in Serienschnitten konnte ein Sinusknoten weder an der Stelle der fehlenden Vena cava dextra noch der sinistra aufgefunden werden, doch möchte Dietrich hieraus keine sichern Schlüsse ziehen, da die Untersuchung infolge Geschwulstdurchsetzung der Muskulatur nicht ganz eindeutige Resultate ergab. Der Atrioventrikularknoten erwies sich als intakt. Direkte Beziehungen zwischen der Geschwulstbildung und der Entwicklungsstörung konnten nicht aufgefunden werden, es handelt sich nur um ein Nebeneinander beider Veränderungen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Vallardi, Beitrag zur Forschung über Endotheliome der Lymphwege. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Genaue Beschreibung eines typischen Mediastinaltumors von einem 62jährigen Manne. Er zeichnete sich histologisch dadurch aus, daß in einem bindegewebigen Netzwerk epithelähnliche Zellen in Strängen und Balken angeordnet lagen. Verf. bekam dabei den Eindruck, daß die Zellen in vorgebildeten Räumen wachsen und denkt dabei wegen des unregelmäßigen geschlängelten Verlaufes an Lymphgefäße. Auf Grund des histologischen Befundes diagnostizierte der Verf. seinen Tumor „als ein primäres Endotheliom der Lymphwege der Adventitia der größeren Mediastinalgefäße". *Walter H. Schultze (Braunschweig.)*

Idzumi, G., Ueber einen Fall von primärem Lebercarcinom im Säuglingsalter. (Langenbecks Arch., Bd. 101, 1913, S. 1181.)

Krankengeschichte und histologische Untersuchung eines primären Adenocarcinoms der Leber, das Idzumi auf eine Bildungsanomalie der Embryonalzeit zurückführt, besonders in Anbetracht des Vorhandenseins von Schleimgewebe mit Sternzellen, von osteoidem Gewebe, der starken Wucherung der Gallengänge sowie des Stromas, das an manchen Stellen Sarkomcharakter aufwies.

S. G. Leuenberger (Basel.)

Gorse et **Dupuich,** Le cancer de la langue chez les jeunes sujets. (Revue de chirurgie, 1913, No. 3.)

Die an eine eigene Beobachtung angeschlossenen Literaturstudien der Verff. bringen nichts wesentlich Neues. Sie bestätigen das seltene Vorkommen des Zungencarcinoms im jugendlichen Alter, luetische Infektion scheint keine Rolle zu spielen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Laache, S., Ueber einige metastatische Hauttumoren. (Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 3 u. 4.)

Kasuistische Zusammenstellung von 7 hierher gehörigen Fällen und zwar 3 Sarkomen, ausgehend von einem „Tumor regionis parotideae" (Pigment sarkomatosis), einem Nävus und einem Wirbel-Sarkom (wahrscheinlich) und 4 Carcinomen, deren Primärsitz einmal die Niere und Nebenniere, einmal die Mamma, einmal wahrscheinlich der Darm bildete. Im letzten Fall, in dem eine solitäre Metastase am Nabel vorlag, konnte der Primärherd nicht bestimmt werden. L. hebt die diagnostische Bedeutung und die sehr üble Prognose dieser Hautmetastasen hervor.

H. Zoepffel (Hamburg).

Gaucher, Gougerot et **Hischmann,** Epithéliomas cutanés successifs chez une femme de 26 ans. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Avril 1913.)

Ein Hautcarcinom des rechten Daumens mit Metastasen am rechten Ringfinger und in der Ellenbogengegend bei einem 26jährigen Mädchen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Herzog, Georg, Zwei primäre Carcinome auf dem Boden alter tuberkulöser Darmgeschwüre, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Carcinoms. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Die Arbeit Herzogs enthält eine sehr eingehende Beschreibung und Analyse eines interessanten Falles. Bei einem 47jähr. Manne mit chronischer Lungentuberkulose fanden sich am Dünndarm narbige, tuberkulöse Herde in großer Ausdehnung. An zwei Stellen hatten sich typische Adenocarcinome entwickelt. Das erste saß im oberen Ileum, das zweite an der Ileocoecalklappe.

Verf. kommt im Gegensatz zu Ribbert zu dem Resultat, daß „das maßgebende bei der Histogenese der Krebse unbedingt in der primären Umwandlung des Epithels zu sehen ist", nicht dagegen in einer primären Bindegewebswucherung. Auch die Entstehung aus embryonalen Keimversprengungen und Zelldystopien ist für diesen Fall abzulehnen. — Das Wachstum der Tumoren findet nicht nur aus sich heraus statt; es läßt sich vielmehr bei beiden Carcinomen ein Weitergreifen durch krebsige Umwandlung der benachbarten Schleimhaut zeigen.

Das Carcinom im oberen Ileum ist auf Grund des Reizes eines chronischen, ulzerösen Prozesses entstanden. Herzog meint, daß eine derartige Genese bei Dünndarmcarcinomen öfter in Betracht kommt, wenn auch die Entstehung aus Adenomen und Polypen am häufigsten ist.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Gruber, G. B., Knochenbildung in einem Magencarcinom. (Zieglers Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

In dem Stroma eines Adenocarcinoms des Magens, das von einem 59jähr. Mann mit hochgradiger Arteriosklerose stammte, fanden sich Knochenbälkchen. Der Knochen ist z. T. durch Osteoblasten, z. T. anscheinend durch direkte Metaplasie aus dem Bindegewebe gebildet.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Bland-Sutton, J., The exotic flora of the uterus in relation to fibroids and cancer. (Brit. med. journ., S. 205—208, 1. Feb. 1913.)

Untersuchungen über die Unterschiede in den Resultaten der Uterusentfernung bei Myom und bei Carcinom des Halsteils ergeben das interessante Resultat, daß hierbei die Flora des Uterus eine Rolle spielt. Im Allgemeinen findet man nach Hysterektomie in 1 % aller Fälle Pulmonalembolie verzeichnet. Das Risiko eines solch unerwarteten Zwischenfalls ist nach Hysterektomie wegen Krebs höher als bei irgend einer Beckenoperation. Bei Carcinom der Cervix ist der Halskanal und Uterus zumeist von Streptokokken und Staphylokokken besiedelt. Die Flora ist viel reichlicher als bei Fibromyomen. Diese Keime sind notorische Erzeuger von Gefäßthrombose; dabei spielen namentlich die tiefen epigastrischen Venen eine große Rolle, die in die Iliacae einmünden; diese Rolle wird dann besonders zutage treten, wenn versenkte Nähte angelegt worden sind und wenn die Hände des

Operateurs mit dem infektiösen Gebiet (Cervix) in Berührung kamen. Es ist nicht das Nathmaterial an sich als Quelle der Infektionen anzusehen. Im infizierten Uterus findet man gewöhnlich Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken und das Bacterium coli; in den hierher gehörigen Blutgerinnseln bei Thrombose oder Embolie findet man zumeist Streptokokken, nie Gonokokken. Bei gonorrhoischer alter oder frischerer Genitalerkrankung, die eine Operation nötig machte, hat der Autor nie eine nachfolgende Lungenembolie beobachtet. Er glaubt, daß die Thrombenbildung um Carcinompartikel, die in das Blutgefäßsystem gelangten (M. B. Schmidt) durch Mikroben oder ihre Toxine erzeugt werden, welche diese Krebsfragmente begleiten.

G. B. Gruber (Strassburg).

Knack, A. V., Geburt und Gebärmutterkrebs. Ein Beitrag zur Aetiologie, Prognose und Prophylaxe. (Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 11, 1912, H. 3, S. 463—507.)

Umfassende zusammenstellende Arbeit, die zu dem Schlusse kommt, daß die Durchschnittszahl der Geburten bei den Cervixcarcinom acquirierenden Frauen bedeutend größer ist als bei der Gesamtheit der Frauen, daß dagegen bei Corpuscarcinom diese Durchschnittszahl kleiner ist als in der Norm. Bei Virgines kommt Halscarcinom kaum, Corpuscarcinom selten vor. Fehlgeburten kommt eine Bedeutung, die die der rechtzeitigen Geburten übertrifft, nicht zu; operativ beendete Geburten scheinen von verhängnisvollem Einfluß zu sein.

Verf., der an einen äußeren Krebserreger denkt, meint, daß die Verwundungen der Genitalien beim Geburtsakt die Infektionsmöglichkeit mit Carcinomerregern erhöhen. Prophylaktisch wären deshalb alle beim Geburtsakt entstehenden Wunden sorgfältigst zu schließen.

Oberndorfer (München).

Frankl, O., Ein Vorschlag zur Förderung der Frühoperation bei Gebärmutterkrebs. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 1897.)

Verf. gelangt auf Grund der Durchsicht des an der Klinik Schauta gesammelten Operationsmateriales von Uteruscarcinomen aus den Jahren 1901—1912 zu dem Resultat, daß bei häufiger vorgenommener Probeexzision zwecks histologischer Untersuchung eine bedeutend größere Anzahl von Dauerheilungen erzielt werden könnte und schlägt die Errichtung von Untersuchungsstationen vor, die das eingesandte Untersuchungsmaterial kostenlos verarbeiten sollten.

K. J. Schopper (Wien).

Ogórek, M., Postklimakterisches Myosarkom des Uterus. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 190.)

Veranlaßt durch die Beobachtung eines Myosarkoms, in dem Verf. 2 verschiedene Typen von Geschwulstzellen (1. myomzellenähnliche mit großen blassen, oft bizarr deformierten, aber an die Kerne der Muskelzellen unbedingt erinnernden Kernen und 2. polygonale, bindegewebsähnliche mit rundem oder ovalem schwarzem Kern), ferner Uebergangsformen zwischen gewöhnlichen Muskelzellen und der ersten Zelltype fand, entwickelt Verf. eine Reihe von Theorien über die Entstehung von Geschwülsten überhaupt, wie solche vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus zu betrachten sind. Er weist es ab, daß diese eigentümlichen Zellformen Degenerationserscheinungen der Myomzellen

darstellen, daß es sich also um eine Art passiver Metamorphose, hervorgerufen durch die Nähe des Sarkomgewebes, handeln könne; ebenso befriedigt ihn nicht die Annahme, daß beide Zelltypen von einer Gattung indifferenter Zellen abstammten. Er kommt somit nach weiteren Ausführungen zu dem Schluß, daß die Geschwulst als ein Myosarkom anzusprechen ist, in dem sowohl das Bindegewebe als auch die Muskulatur am Wachstum des Tumors teilnahmen, ersteres jedoch das primäre und aktivere Element darstellt. *Keller (Strassburg).*

Duvergey, La Phlébite dans l'évolution des fibromes de l'utérus. (Revue de chirurgie, 1913, No. 1.)

Myome des Uterus können auf zweifache Weise Veranlassung zu Thrombophlebitiden geben; einerseits durch Druck auf die vena iliaca Schädigungen ihrer Wand hervorrufen, andererseits zur Eintrittspforte von Bakterien in die Blutbahn werden und so zur Venenentzündung führen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Daniel, C., Die elephantiastische Tuberkulose der Vulva (primäre tuberkulöse Elephantiasis). (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 37, 1913, H. 1, S. 65.)

Verf. beschreibt einen Fall bei einer 36jährigen Frau, bei der die äußern Genitalien durch Hypertrophie der großen und kleinen Labien und des Präputiums der Clitoris Faustgröße erreicht hatten. Er unterscheidet 3 klinisch verschiedene Formen der Tuberkulose der Vulva je nach dem Grade und der pathologisch-anatomischen Form der Läsionen: Lupus vulvae, als reine kutane Form; zweitens die einfache ulzerös-hypertrophische Form und endlich — als seltenste — die hypertrophische oder besser elephantiastische Form. Diese letztere ist bemerkenswert durch das lokale Oedem der äußern Genitalien, das zu der Hypertrophie desselben sich hinzugeselle. Der Verlauf ist ein schubweiser, chronischer; die durch Operationen (Excision) erzielten Resultate seien schlecht, da meistens Rezidive auftreten. *Keller (Strassburg).*

Green, Llewellyn B., Foreign body in the abdominal cavity. (Brit. med. journ., S. 1747—48, 28. Dec. 1912.)

Es handelte sich um die Einführung eines beinernen Hakens (einer sog. Häkelnadel) durch eine Frau in die eigene Scheide, da die Menses ausgeblieben. Der Haken war der Frau dabei entglitten und im Genitale verschwunden; es trat eine geringe Blutung ein. Das Interessante an diesem Falle ist, daß, obwohl die Frau nur geringe subjektive Beschwerden hatte, der nicht sterilisierte Fremdkörper seinen Weg durch das Scheidengewölbe hindurch in die Abdominalhöhle genommen, von wo er dann operativ entfernt wurde, und daß keinerlei Anzeichen einer Peritonitis vorhanden waren; 11 Tage hatte der über 10 cm lange Fremdkörper in der Bauchhöhle gelegen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Wittehouse, Notes on uterine haemorrhage. (The Lancet, 1, 1912, 17.)

Verf. bespricht die verschiedenen Ursachen der Uterusblutungen; er will zunächst den Begriff der Metritis resp. Endometritis enger gefaßt haben; glanduläre und interstitielle Metritiden im Anschluß an die Menstruation schließt er als nicht pathologisch aus. Es bleiben die Blutungen bei Endometritis hervorgerufen durch bakterielle Infektion; dabei wird ein Fall von Coliinfektion zitiert. Ferner diejenigen Blutungen auf Grund einer Veränderung im Gefäßsystem; Ruptur degenerierter

Arterien; Folge eines erhöhten arteriellen Druckes; Folge einer Stauung im Portalsystem; Folge einer chemischen Veränderung des Blutes (Leukämie, Kropffälle usw.). Er verlangt, daß man bei den Uterusblutungen mit der Cürettage etwas zurückhält, mehr die Fälle individualisiert. *R. Bayer* (*Bonn*).

Hollós, J., Die tuberkulöse Aetiologie der Menstruationsstörungen. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 51.)

Verf., welcher bekanntlich das von der französischen Schule inaugurierte Studium der sogen. tuberkulösen Intoxikationen mit besonderem Eifer betreibt, ist auf Grund seiner experimentellen und klinischen Erfahrungen bei Frauen mit latenter Tuberkulose zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Menstruationsstörungen meist tuberkulösen Ursprungs sind, und sogar ein sehr frühes diagnostisch wichtiges Symptom der Tuberkulose darstellen. Nach Ansicht des Autors bilden diese Störungen eine Teilerscheinung der Intoxikationserscheinungen des im Organismus irgendwo lokalisierten Tuberkulosevirus. Die Menstruationsstörungen treten gleichzeitig mit den anderen vom Verf. ja schon mehrfach beschriebenen Intoxikationserscheinungen auf und bilden häufig sogar das erste derartige Symptom. Die Form der Störungen ist eine sehr verschiedene. Ein häufiges derartiges Symptom ist eine monate- ja jahrelange Amenorrhoe. Die größte Aufmerksamkeit verdient die ebenfalls häufig beobachtete Dysmenorrhoe. Was die Erklärung der ganzen Erscheinungen anlangt, so konnte Verf. auf Grund seiner klinischen Erfahrungen an 1000 derartigen Fällen und namentlich an der Hand des Verhaltens der fraglichen Erscheinungen gegenüber der Tuberkulin- bzw. Jonenkörperbehandlung sich davon überzeugen, daß die bei der Tuberkulose bestehenden Intoxikationen mit der relativen Immunität des Organismus im Zusammenhang stehen. Nach Ansicht des Autors immunisiert irgend ein latenter tuberkulöser Herd den Organismus durch seine langsame aber ständige Toxinproduktion partiell und zwar lytisch. Die Immunität ist aber nicht vollständig, vielmehr kreisen im Blute und in einigen Organen Toxine, durch welche die Organe oder das Nervensystem gereizt werden. Mit zunehmender Immunität des Organismus wird auch seine Giftempfindlichkeit gegen diese Toxine gesteigert und der Organismus fängt an, auf diese Toxine zu reagieren. „Die verschiedenen toxischen Symptome, also auch die Menstruationsstörungen sind nichts anderes als die spontane Reaktion des giftempfindlichen Organismus gegen die chronische Giftwirkung. Mit dem Ausheilen des tuberkulösen Herdes können auch die Intoxikationserscheinungen verschwinden. Durch allzulange Einwirkung des Toxins können aber auch, wie Poncet und seine Schule nachgewiesen haben und wie Verf. durchaus bestätigen kann, chronische anatomische Veränderungen an den Organen entstehen. Die Wirkung der Toxine tritt besonders in den Fällen von lytischer Immunität, also gerade in den prognostisch günstigen Fällen auf. „Je ausgesprochener diese Immunität, umso eher wird die Infektion infolge der ausgebildeten Giftempfindlichkeit durch verschiedene Intoxikationserscheinungen und so auch durch Menstruationsstörungen sich kund tun. Je mehr aber die Intoxikationserscheinungen in der Anamnese fehlen, desto mehr tritt die Krankheit gleich mit manifesten Symptomen auf und je weniger diese von ent-

sprechenden Reaktionserscheinungen begleitet sind, desto mehr können wir auf ein Fehlen der Autoimmunität des Organismus und so auf ein Weiterschreiten des Krankheitsprozesses schließen." *Graetz* (*Hamburg*).

Wolff, A., Läßt sich nur aus der cytologischen Untersuchung des Tubeneiters die Diagnose gonorrhoische Salpingitis stellen? (Centralbl. f. Gynäk., 1912, No. 49, S. 1641.)

Schridde glaubte schon durch den Ausstrich des Tubeneiters allein und durch Auffinden von vielen Plasmazellen in demselben die Diagnose gonorrhoische Salpingitis stellen zu können. Diesem Ausspruche wurde schon von verschiedener Seite widersprochen. Verf. hat in der vorliegenden Arbeit die verschiedenen Exsudatzellen ausgezählt und kommt ebenfalls zu dem Schluß, daß das Zellbild des Eiters bei gonorrhoischen Tubenerkrankungen uncharakteristisch für dieselben sei. Denn er fand sowohl bei der Tubentuberkulose, als auch bei der Strepto- und Staphylokokkensalpingitis Plasmazellen in erheblicher Anzahl vor. Ebensowenig charakteristisch für gonorrhoische Erkrankung wie die Plasmazellen sind auch die Zellen der Lymphocytenreihe; jedenfalls kommt ihnen keine Bedeutung für die ätiologische Diagnose zu. *Keller* (*Strassburg*).

Oliver, James, An accessory uterus distended with menstrual fluid. (The Lancet, 1, 1912, 24.)

Aus dem rechten Lig. latum wird operativ ein apfelgroßer Tumor entfernt; aus seinem Innern floß eine schokoladebraune Flüssigkeit ab, die dem Verf. den Eindruck des Menstrualblutes erweckte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Tumor aus glatter Muskulatur und tubulös angeordneten Epithelschläuchen bestand. Die Folgerung des Verfs., daß es sich um einen accessorischen Uterus handelt, erscheint gegenüber der Möglichkeit eines vorliegenden Adenomyoms wenig begründet. *R. Bayer* (*Bonn*).

Gentili, A., Le cellule interstiziali ovariche nella intossicazione alcoolica sperimentale. (Pathologica, 1912, No. 81.)

Von früheren von ihm ausgeführten Untersuchungen über die Veränderungen ausgehend, welche die osmophilen Elemente des Ovariums infolge von Infektionskrankheiten erfahren können, hat Verf. die Wirkung untersucht, welche auf diese Elemente, die heutzutage allgemein als drüsige Elemente (Interstitialdrüse) betrachtet werden, die chronische Alkoholvergiftung ausübt, und beobachtete, daß ihre normale sekretorische Funktion durch diese Vergiftung mehr oder minder tiefgehend alteriert wird, und daß Alkohol zu gleicher Zeit im interstitialen Bindegewebe und in den Gefäßen des Ovariums die gewöhnlichen strukturellen Veränderungen hervorruft, die man in anderen parenchymalen Organen unter demselben Einfluß zu beobachten pflegt. *O. Barbacci* (*Siena*).

Reinhard, H., Ektopische Schwangerschaft und intraperitoneale Blutung aus Ovarialcysten, besonders solchen der Corpora lutea. (Gynäk. Rundsch., Jg. 7, 1913, No. 6.)

Sowohl die Haematocele retrouterina sowie die Blutungen in die freie Bauchhöhle werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, aber nicht ausschließlich durch ektopische Schwangerschaft verursacht. In Sonderheit können auch durch Traumen während der Menstruation

Blutungen entstehen. Die Ovarialhämatome haben die verschiedensten Entstehungsursachen. Neben den Follikelhämorrhagien kommt dem Hämatom des Corpus luteum eine besondere Bedeutung zu. Blutcysten in gelben Körpern sind häufiger als solche mit serösem Inhalt, was seine Erklärung in der Struktur der Wand des Corpus luteum findet, deren Luteinzellenschicht ein dichtes Kapillarnetz aufweist. Während Cysten des Corpus luteum mit serösem Inhalt oft sehr groß werden können, gehen Blutcysten selten über Walnußgröße hinaus. Infolgedessen platzen letztere auch selten und führen selten zu Haematocele retrouterina oder zu intraperitonealer Blutung. Verf. stellt die in der Literatur bekannten Fälle, bei denen es infolge Platzens einer Blutcyste im Ovarium zu Blutungen kam, zusammen und fügt einen Fall von geplatztem Hämatom eines Corpus luteum des rechten Ovars hinzu, von dem im pathologischen Institut Bremen das operativ entfernte Ovar makro- und mikroskopisch untersucht wurde. Ein 2 : 1½ cm großes Corpus luteum war perforiert und hatte zu einer starken Blutung geführt. Außerdem zeigte das Ovar eine Anzahl bis halberbsengroßen Cysten. Sein Fall hat mit den bereits beschriebenen vieles gemeinsam. Zunächst handelt es sich in seinem Fall wie in den anderen um ein Corpus luteum menstruationis. Weiterhin läßt sich in den meisten Fällen ein Trauma als Entstehungsursache nachweisen, so daß Verf. annimmt, daß, da die Vorgänge der Eireifung und -ausstoßung bei allen geschlechtsreifen Weibern die gleichen sind, es aber nur selten zur Ruptur kommt, ein Trauma wohl die häufigste Ursache einer Perforation einer Corpus luteum-Cyste sei. Die Ruptur erfolge meist einige Tage vor der Menstruation. Die Differentialdiagnose zwischen einer Blutung aus einer Corpus luteum-Cyste und einer Extrauteringravidität ist äußerst schwer, manchmal nur durch die Operation zu stellen. Tubengravidität ist oft mit Corpus luteum-Cysten kombiniert. Da Cysten des Corpus luteum zu Blutungen prädisponieren, findet man gelegentlich auch bei Eileiterschwangerschaft Blutcysten des Corpus luteum. Verf. beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Tubengravidität kombiniert mit drei Ovarialcysten der gleichen Seite. Zwei davon sind Blutcysten, von denen eine rupturiert ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß diese drei Cysten als echte Corpus luteum-Cysten anzusprechen sind. Der Fruchtsack in der Tube ist vollgeblutet, äußere und innere Fruchtkapsel ist unversehrt. Eireste sind nicht zu finden. Auf Grund von Ueberlegungen betreffs des Alters der Schwangerschaft und des Alters der Corpus luteum-Cysten kommt Verf. zu dem Schluß, daß die geplatzte Cyste einem Corpus luteum graviditatis entstamme. Bisher sei in der Literatur noch kein Fall von geplatztem Corpus luteum graviditatis beschrieben worden. Zum Schluß weist Verf. noch auf die Kombination der degeneratio polycystica luteinalis mit Blasenmole und Chorionepitheliom hin und spricht die Ansicht aus, daß die Blasenmole bezw. das Chorionepitheliom das primäre, die Luteinzellenwucherung, die sich in seinem Fall nicht findet, das sekundäre sei. *Leupold* (*Würzburg*).

Julchiero, A., Ueber Meiostagminreaktion und Schwangerschaft. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 43, S. 1699.)

Die mit Pankreasextrakten angestellten Untersuchungen ergaben, daß die Blutsera der Schwangeren vor dem sechsten Schwangerschafts-

monate bis zum Ende der Gravidität gegenüber der Meiostagminreaktion eine breitere Reaktionszone zeigen als die normalen Sera und die Sera von Menschen mit verschiedenartigen, nicht neoplastischen Krankheiten. Die Meiostagminreaktion ist während der Schwangerschaft in der Mehrzahl der Fälle positiv, ohne jedoch so hohe Werte zu erreichen, wie man sie zuweilen bei Kranken mit Neoplasmen beobachtet.
K. J. Schopper (Wien).

Herrmann, E. und Neumann, S., Ueber die Lipoide der Gravidität und deren Ausscheidung nach vollendeter Schwangerschaft. (Wien. klin. Wchnschr., 1912, No. 42, S. 1559.)

Zusammenfassung: Im Blute Gravider erfolgt eine Retention an Lipoiden. Im Wochenbett beginnt eine Ausscheidung von Lipoiden. Unter den Ausscheidungsquellen kommt der Brustdrüse die wichtigste Rolle zu, denn nicht Säugende behalten die Lipoidämie länger.
K. J. Schopper (Wien).

Stover, Ein Fall von Zwerchfellzerreißung nur durch Röntgenuntersuchung nachgewiesen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1912, 19, 5.)

Mitteilung eines Falles von traumatischer Zwerchfellhernie. Patient war bei einem Straßenbahnunglück von einer Wagendeichsel heftig gestoßen worden.
Fahr u. Knack (Mannheim).

Bernstein, P., Zur Kasuistik der Hernien. (Langenbecks Arch., Bd. 101, 1913, S. 1094.)

Beim Studium der Hernienverhältnisse von 279 Leichen des anatomischen Institutes von Berlin konnte Bernstein feststellen, daß 25,8 % derselben Brüche oder Bruchanlagen aufwiesen und gelangte zum Schlusse, daß die Hernienbildung auf eine Abweichung der Entwicklung zurückzuführen sei, welche schon in der männlichen oder weiblichen Keimzelle vorhanden war, daß also in der Herniengenese die Erblichkeit eine große Rolle spielt. Die Theorie der Entstehung der Hernien durch den Zug präperitonealer Lipome wird im wesentlichen als widerlegt betrachtet.
S. G. Leuenberger (Basel).

Frising, G. und Sjövall, E., Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 1.)

Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunum entsteht in den meisten Fällen (vielleicht in allen) infolge einer örtlichen Schleimhautverletzung mit bakterieller Infektion vom Darmlumen aus. Oft wird die Verletzung von einem vorbeipassierenden Fremdkörper verursacht.

Die nötige Virulenz der Bakterien wird sicherlich durch eine vorhandene Sekretionsanomalie des Magens ermöglicht. Die Lokalisation des Prozesses beruht vielleicht darauf, daß die fraglichen Darmteile mehr für eine mechanische Schädigung disponiert sind. Hierbei muß teils ihre relativ fixierte Lage eine Rolle spielen, teils vielleicht auch die Schwächung des Abwehrvermögens bei höherem Alter.
Th. Naegeli (Zürich).

Carwardine, T., Pericolitis. (Brit. med. journ., S. 101—104, 18. Jan. 1913.)

Pericolitische Zustände werden zumeist bedingt durch Fäkalstauung im Colon. Die Darmwand wird kongestioniert, es erfolgt eine

lokale Ausschwitzung eines peritonealen Exsudates. Kompliziertere Beziehungen bestehen zwischen Nierenaffektionen (Wandernieren u. a.), Appendix- und Gallenblasenerkrankungen. Für diese Verhältnisse werden eine Reihe illustrativer Fälle unter Beigabe von sprechenden Zeichnungsskizzen beigebracht. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Boehm, G., Ueber den Einfluß des Nervus sympathicus und anderer autonomer Nerven auf die Bewegungen des Dickdarmes. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 72, 1913, S. 1—55.)

Der Splanchnicus sup. übt auch bei alleiniger Reizung einen Einfluß auf das proximale Kolon der Katze aus, u. zw. sowohl Verminderung als Vermehrung des Tonus, ersteres bei hohem, letzteres bei geringem Ausgangstonus. Die Antiperistaltik des proximalen Kolons bleibt in den meisten Fällen bei sympathischer Reizung unverändert, die Kontraktionsringe, die den Ausgangspunkt der Antiperistaltik bilden, können dabei niemals zur vollständigen Erschlaffung gebracht werden. Es liegt also nach diesen Resultaten keine Berechtigung vor, den sympathischen Nerven bei elektrischer Reizung einen rein hemmenden Einfluß auf den Dickdarm zuzuschreiben. Die gleichzeitige Verzeichnung des Blutdruckes macht einen Zusammenhang des Ausfalles der Reizung mit den jeweiligen Zuständen des Gefäßtonus unwahrscheinlich.

Auch der Vagus hat einen Einfluß auf den proximalen Dickdarm der Katze, der aber nicht in allen Versuchen hervortritt, sich aber als Förderung der Dickdarmperistaltik kund gibt. Diese Förderung kommt nicht indirekt durch Uebertragung peristaltischer Wellen des Dünndarms auf den Dickdarm zustande. Auch Tonussteigerung im Verlaufe der Vagusreizung kommt vor, die entweder über das ganze proximale Kolon ausgedehnt oder nur auf zirkumskripte Ringe am Ende des proximalen Kolon beschränkt ist. Beim Kaninchen ist der Einfluß des Vagus auf den Dickdarm noch deutlicher und sicherer als bei der Katze. Er besteht hier in Auslösung oder Vermehrung von Coecumbewegungen, von haustralen Aus- und Einstülpungen am proximalen Kolon, in der Erregung antiperistaltischer, seltener orthoperistaltischer Wellen am proximalen Kolon, ferner in der Auslösung von Ringkontraktionen am Ende des proximalen Kolons. in Streckung desselben, sowie in der Vermehrung der Kotabtrennungsbewegungen an diesem Darmteile. Für die Pathologie ergeben sich daraus eine Reihe von Nutzanwendungen bei den sog. spastischen Obstipationen, die auf Vermehrung des Vagustonus bedingt sein können, auch die tabischen Krisen des Dickdarms werden angeführt, ebenso die Darmstörung bei Nikotinabusus; die Wirkung des Nikotins auf den Katzendickdarm wird graphisch untersucht.

Bei der Untersuchung der elektrischen Reizung der Beckennerven (nervi pelvici oder erigentes) fand Verf. keine Vermehrung der Antiperistaltik, die ausgelöste Kontraktion der Ringmuskulatur reichte hinauf bis kurz unterhalb der Einmündung des Ileums. Ueber die Bewegungsvorgänge des menschlichen Dickdarms bei der Defäkation sind nach Beobachtungen am Röntgenschirm einige Angaben mitgeteilt. *Loewit (Innsbruck).*

Groedel, Die Insuffizienz der Valvula ileocoecalis im Röntgenbild. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1913,20, 2.)

Die Insuffizienz der Ileocoecalklappe wird bedingt:

1. durch Erkrankung der Klappe selbst: Darmkatarrhe, geschwürige Prozesse (Tuberkulose), Tumoren;

2. durch Erkrankung der Umgebung: Chron. Perityphlitis, Tumoren, die durch Lageveränderungen und Verwachsungen indirekt die Schlußfähigkeit der Klappe behindern.

Der röntgenologische Nachweis geschieht durch Wismuteinlauf, bei dem im Erkrankungsfalle Wismutbrei in die angrenzenden Dünndarmabschnitte übertritt. Das klinische Symptom sind vielfach „Dünndarmschmerzen“. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Rocchi, Giuseppe, Bakteriologische Untersuchungen bei Intestinalokklusion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 7.)

Bei experimentellen Darmverschluß im Bereich des Dünndarms fand Verf. mit geringen Abweichungen im proximalen Darmteil dieselbe Flora wie normalerweise im Dickdarm. *Huebschmann (Leipzig).*

Ach, A., Arteriomesenterialer Ileus. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 721. Verhandlg. d. Vereinig. bayr. Chirurg., 1912.)

Ueber die Entstehung des arteriomesenterialen oder gastroduodenalen Verschlusses — auch akute Magendilatation genannt — gehen die Ansichten sehr auseinander. Der Verschluß erfolgt dort wo die art. mesenterica sup. über das Duodenum nach unten zieht.

Auf Grund von Versuchen an Hunden kommt A. zu der Ansicht, daß die akute Dilatation des Magens das Primäre ist. Dieselbe kommt dadurch zustande, daß durch die Narkose, sicher auf nervösem Wege sowie durch die Operation ev. auf mechanischem Weg eine motorische Insuffizienz des Magens bedingt wird. Diese gibt durch Ueberfüllung des Magens zur Dilatation Veranlassung. Zur Magenparese kommt noch die Magensaftüberproduktion als unterstützendes Moment. *Th. Naegeli (Zürich).*

Marsden, E., Maude, A case of volvulus of the caecum. (Brit. med. journ., S. 609, 22. March 1913.)

Ein älterer Mann, der schon wiederholt an Darmbeschwerden gelitten, wurde wegen Ileus laparatomiert, wobei sich das Coecum links vom Nabel bis ins Becken erstreckte und durch alte Adhäsionen an der Bauchwand mehrfach fixiert war. Rechts war durch Dünndarmschlingen die unterhalb der Flexura coli dextra liegende Partie bedeckt. Eine alte Adhäsion hatte rechts im Bereiche des aufsteigenden Colons den Darm beengt und den Volvulus bedingt. *G. B. Gruber (Straßburg).*

Poulsen, Kr., Multiple mesenteriale Chyluscysten bei einem siebenjährigen Mädchen. Volvulus mit Darmperforation und diffuser Peritonitis. Resectio ilei. Heilung. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, S. 139.)

Der Titel gibt die wesentlichsten Punkte wieder. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Catz, L'invagination rétrograde de l'intestin. (Revue de chirurgie, Bd. 33, 1913, No. 2.)

Bei einem 4jähr. Knaben fand Verf. eine retrograde 15 cm lange Invagination des Dünndarms bei gleichzeitig bestehendem Volvulus der invaginierten Schlinge. Besprechung der einschlägigen Literatur. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Cole, Percival P., The intramural spread of rectal carcinoma. [With special plate]. (Brit. med. journ., S. 431—433, 1. March 1913.)

Schilderung des Wachstums und der Ausbreitung des Krebses in der Wandung des Rektums an der Hand guter Abbildungen, auf der Basis von 20 histologisch untersuchten Fällen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

De Josselin de Jong, Subseröse Adenomyomatose des Dünndarmes. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Bei einer 35jährigen Frau, die ein halbes Jahr lang an Darmbeschwerden gelitten hatte, fanden sich an einer Ileumschlinge multiple subseröse Adenomyome, die zu einer Verengerung des Darmlumens geführt hatten. Operation Heilung. Histologisch entsprechen die Tumoren vollkommen den Adenomyomen des Uterus, Beziehungen zu der Darmschleimhaut konnten nicht festgestellt werden. Unter Vergleich der an anderen Orten vorkommenden Adenomyome, Magen (Magnus Alsleben), Flexura sigmoidea (R. Meyer), weiblicher Geschlechtsapparat, subpleurale angeblich metastatische Adenomyomknoten (Hart) kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Adenomyome ähnlich wie wir das am weiblichen Geschlechtsapparat kennen, aus den entzündlichen Wucherungen des Serosaepithels abzuleiten sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mocquot, Les hémorrhagies des polypes du rectum. (Revue de chirurgie, Bd. 33, 1913, No. 4.)

Die bei solitären Rektumpolypen auftretenden oft sehr massigen Blutungen entstehen wahrscheinlich als Stauungsblutungen bei Stieldrehung der Polypen. Die histologische Untersuchung eines vom Verf. entfernten Polypens aus dem Rektum eines 12jährigen Kindes zeigt stark erweiterte Gefäße und reichliche interstitielle Blutungen. Die von einigen Autoren aufgegriffene Anschauung, daß die Blutungen bei Darmpolypen aus der umgebenden Schleimhaut, nicht aus ihnen selbst stammen, dürfte nicht zu Recht bestehen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Bardachzi, F., Zur Untersuchung des Stuhles auf okkulte Blutungen bei Magencarcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 41, S. 1531.)

Unter 58 durch die Operation bzw. Obduktion sichergestellten Fällen von Magencarcinom fiel die mit den Stuhlmassen nach dem beschriebenen Verfahren angestellte Benzidinprobe viermal negativ aus; hiervon waren 2 Fälle hochgradige Pylorusstenosen auf carcinomatöser Grundlage, in 2 Fällen saß das Carcinom an der kleinen Kurvatur. Durch die Beobachtungen wird die von Zitron ausgesprochene Ansicht, daß negativer Ausfall der mit einem möglichst großen Teil der Stuhlmenge angestellten Benzidinprobe mit fast absoluter Sicherheit Carcinom ausschließen lasse, bestätigt. *K. J. Schopper (Wien).*

Azzurrini, J., Contributo allo studio dei tumori primitivi dello stomaco. (Sperimentale, 1912, No. 2—3.)

Verf. bespricht einen Fall von Sarcoma magniglobocellulare der kleinen Magenkurvatur mit Metastasen in den perigastrischen Mesenterial- und den retroperitonealen Drüsen und in den weichen Meningien.

Der Fall ist interessant infolge der Seltenheit des Typus, der sekundären meningealen Lokalisierung und der Integrität der Leber

und der Lunge, zweier Organe, welche den häufigsten Sitz derartiger Metastasen darstellen.

Verf. bespricht die pathologisch-anatomischen Hauptcharaktere der in die Literatur eingetragenen Fälle von Magensarkom.

O. Barbacci (*Siena*).

Ruppert, L., Ein primäres endogastrisches Lymphosarkom. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 50, S. 1970.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles, in dem vor $14^1/_2$ Jahren ein kindskopfgroßes endogastrisches Sarkom samt den erkrankten Drüsen durch ausgedehnte Magenresektion entfernt wurde, ohne daß sich seither Zeichen eines Rezidivs hätten nachweisen lassen. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Löwit, A., Beitrag zu den Myomen und primären Sarkomen des Magens. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 45, S. 1792.)

Kasuistische Mitteilung eines mannskopfgroßen lymphangiektatischen äußeren Myomes der großen Kurvatur des Magens und eines überfaustgroßen polymorphzelligen exogastrischen Sarkoms, in das Serosa und Muscularis einbezogen erschien. Beide Fälle wurden vor kurzer Zeit operiert. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Tyority, Nada, Zur Kasuistik der gutartigen Magengeschwülste. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 299.)

Eine 27jährige Frau kommt wegen mehrjähriger Magenbeschwerden in die Klinik. Die Untersuchung ergibt einen Tumor des Magens, weshalb Patient operiert wird. Man findet eine zirka apfelgroße Geschwulst, die mit dünnem Stiel freibeweglich der hinteren Magenwand aufsitzt. Der Tumor ist rundlich, von ziemlich derber Konsistenz. Die Schnittfläche ist gelblich-weiß von gefaserter unregelmäßiger Zeichnung. Am Schleimhautüberzug findet sich in der Höhe des Stiels ein rundlicher Defekt.

Die Operation bestand in transgastrischer Entfernung des Tumors, ungestörter Wundverlauf, so daß Patient nach 3 Wochen beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrom, das von der Submucosa ausging. *Th. Naegeli* (*Zürich*).

Unger, Carl, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Ulcus rotundum und Myom des Magens. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 50.)

Durch Operation waren bei einer 49jährigen Patientin zwei Ulcera aus der Magenwand entfernt worden, das eine in der kleinen Kurvatur sitzende Ulcus erwies sich auch histologisch als reines Ulcus pepticum, während das nahe dem Fundus aus der großen Kurvatur entfernte eine zirka hühnereigroße Geschwulst darstellte, auf deren Höhe sich eine Ulzeration von Pfenniggröße befindet. Das histologische Bild des Geschwürs entspricht auch bei dem zweiten Präparat durchaus dem eines Ulcus pepticum. Der Grund des Geschwürs wird jedoch von einem Leyomyom gebildet, das sich aus der Magenmuskulatur entwickelt hat und in unmittelbarer Nähe des Ulcus kleinzellig infiltriert und etwas aufgelockert ist. Der Tumor prominierte in vivo in die Bauchhöhle. Maligne Entartung fehlt vollkommen. Verf. ist der Auffassung hinsichtlich der Aetiologie, daß das Ulcus die unmittelbare Veranlassung der Tumorbildung war, indem die stagnierenden Speisen und Magensäfte einen konstanten (physikalischen oder chemischen) Reiz auf die freiliegende Muskulatur des Magens ausübte. Nach dem klinischen Verlauf muß das Ulcus als das primäre, das Myom als das sekundäre gelten. *Graetz* (*Hamburg*).

Katzenstein, M., Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 939; Bd. 102, S. 1.)

Bei zahlreichen Experimenten beobachtete Katzenstein, daß lebendes, gut ernährtes Gewebe im eigenen Magen verdaut wird, daß aber Gewebe, die den Magensaft produzieren oder dauernd von ihm umspült werden, infolge eines Anpassungsvorganges der verdauenden Wirkung des Magensaftes zu widerstehen vermögen. In der Annahme, daß die Widerstandskraft des Magens und des Duodenums gegen die Selbstverdauung begründet sei in der Anhäufung von Antipepsin in diesen Organen, versuchte Katzenstein die Frage zu lösen, ob es möglich sei, durch Zerstörung des Antipepsins der Magenwand beim Versuchstier ein Ulcus ventriculi hervorzurufen, das nach Aussehen und Verlauf dem Ulcus ventriculi des Menschen ähnlich ist. Um das Antipepsin der Magenwandung in seiner Wirksamkeit zu neutralisieren, wurden in die Magenwandung und in die Blutbahn schwache Lösungen von Salzsäure und primärem phosphorsaurem Natrium in verschiedener Versuchsanordnung eingespritzt und das Verhalten des Magens nach Setzung eines Schleimhautdefektes studiert. Gestützt auf diese Experimente und in Berücksichtigung der beim Menschen gegebenen Verhältnisse, besonders auch in Bewertung der Bedeutung des pepsinhaltigen Magensaftes kommt Katzenstein zum Schlusse, daß das Magengeschwür die Folge einer umschriebenen Schädigung der Magenwand ist, deren Heilung nicht erfolgt, weil das normale Verhältnis des Pepsins im Magensaft zum Antipepsin der Magenwandung im Sinne einer Vermehrung des Pepsins und einer Verminderung des Antipepsins gestört ist. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Hausmann, Th., Die ätiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und bei einigen Tumoren. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, S. 230.)

Nach der Beschreibung eines kallösen, penetrierenden Ulcus ventriculi von luetischem Charakter stellt Hausmann aus der Literatur zahlreiche Fälle von kallösen Magengeschwüren und gutartigen Magentumoren zusammen, deren Beschreibung eine syphilitische Aetiologie mehr oder weniger wahrscheinlich macht. Die luetischen Magenaffektionen sind nach Hausmann durch Anazidität charakterisiert. Bei der klinischen und anatomischen Untersuchung von kallös-penetrierenden Magengeschwüren und gutartigen Tumoren ist in jedem Falle sorgfältig auf luetische Charakteristika zu achten. Nach Hausmann sind auch manche als Sarkome gedeutete Tumoren besonders des Retroperitoneums gummöser Natur. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Rössle, R., Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als „zweite Krankheit". (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Verf. will in seinen Ausführungen den Nachweis dafür erbringen, daß das Magen- und Duodenalgeschwür keine gewissermaßen primäre selbständige Erkrankung ist, sondern als „zweite Krankheit" aufzutreten pflegt, d. h. in ursächlicher Abhängigkeit von anderen pathologischen Prozessen steht. Dazu dient ihm eine Statistik, die sich teils auf Münchener, teils auf Jenenser Material stützt. Daraus geht hervor, daß ein solcher Zusammenhang, besonders mit Appendicitis,

ferner mit in Narbenbildungen ausgehenden allgemeinen oder lokalisierten Entzündungen in der Bauchhöhle, mit Herzklappenentzündungen, mit eingreifenden Operationen, besonders im Bereich des Halses und des Ohres (Verf. will nur die wichtigsten und auffallendsten Prozesse anführen) sich viel häufiger konstatieren läßt, als es bei zufälliger Koinzidenz wahrscheinlich wäre. Verf. lehnt die Auffassung ab, daß das Abhängigkeitsverhältnis durch irgendwelche embolische Prozesse erklärt werden könnte; weder sprechen die Beobachtungen am Menschen dafür, noch können die experimentellen Tatsachen den Beweis liefern. Verf. ist vielmehr davon überzeugt, daß es sich um nervös-reflektorische Vorgänge handelt, die durch Kontraktion der Muscularis mucosae zu ischämischen oder hämorrhagischen Nekrosen der Schleimhaut und so zunächst zur Erosion (im Sinne Benekes) führen. Eine kontinuierliche Entwicklung von der Erosion zum chronischen Geschwür könne aber nach Erfahrungen am Sektionstisch nicht bezweifelt werden. Eine Stütze für diese Anschauung wird in den Experimenten anderer Autoren gefunden, die durch reflektorische Reizung der Magennerven bei Tieren Erosionen erzeugen konnten. Die Vorliebe von Erosionen für bestimmte Gebiete der Magen- und Duodenalschleimhaut erklärt sich Verf. durch die Tatsache, daß es sich gerade um solche Stellen handelt, an denen krampfhafte Faltungen der Muskulatur besonders lange bestehen bleiben können. — Eine Entstehung durch lokale Schädigungen, z. B. durch Trauma, leugnet Verf. nicht, will aber auch dabei die Nervenreizung für das Wesentliche halten. *Huebschmann (Leipzig).*

Schmidt, Walther, Das Ulcus rotundum duodeni im ersten Lebensjahr. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 13.)

Verf. fand unter 1109 Kindersektionen im ersten Lebensjahr 20 Fälle von Ulcus duodeni (1,8 %). Das Ulcus duodeni ist überhaupt im ersten Lebensjahr sehr viel häufiger, als in jedem andern Lebensalter. Das männliche Geschlecht war öfter betroffen als das weibliche. Nicht selten waren die Ulcera multipel, sie führten in einer Anzahl von Fällen durch Blutung oder Perforation zum Tode. In einem Falle wurde eine Ulcusnarbe gefunden, so daß also auch im Säuglingsalter die Möglichkeit einer Heilung vorhanden ist. Außer Pädatrophie kann jede consumierende Krankheit das Auftreten des Ulcus duodeni begünstigen.

Wegelin (Bern).

Bourne, Alleck W., After-History of gastro-enterostomy for peptic ulcer. (Brit. med. journ., S. 438—440, 1. March 1913.)

Die Resultate der Behandlung des Magengeschwürs mit Gastroenterostomie zeichnet sich weder durch ausgezeichneten Erfolg, noch durch völliges Versagen aus. Die mittlere Mortalität im Gefolge der Operation beträgt 7,6 %. Von den untersuchten Fällen waren 43 % günstig geheilt, 38 % zeigten ungenügenden Erfolg. Im Alter über 40 Jahre ist die Prognose der Operation besser. Duodenalulcera ergeben bessere Resultate als die Magengeschwüre; am besten wird die Pylorusstenose beeinflußt. Die Mängel der Operation liegen in Verschluß der Anastomose, Geschwürsrezidiv, Bildung eines Jejunalgeschwüres, Adhäsionsbildung (Schmerzen), krebsiger Geschwürsentartung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Delore et **Arnaud,** Les brûlures de l'estomac consécutives à l'ingestion d'acide. (Revue de chirurgie, Bd. 33, 1913, No. 4.)

An der Hand von 3 selbst beobachteten Fällen besprechen Verff. die Symptomatologie, Pathologie, Therapie und die Endausgänge von Säureverätzungen des Magens. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Sturrock, W. D., Gastric haemorrhage and other complications in a case of childbirth. (Brit. med. journ., S. 218—219, 1. Feb. 1913.)

Im Verlauf der Geburt bzw. des Wochenbettes einer alten Erstgebärenden trat eine schwere Magenblutung auf, eine Erscheinung, die ohne Anhaltspunkt für ein Ulcus äußerst selten im Verlaufe einer Entbindung zur Beobachtung kommt. Die weiteren Komplikationen bestanden in Acidosis, septischer Endometritis und in Pyelitis.

G. B. Gruber (Strassburg).

Radley, S. B., A case of gastric hair ball. (Brit. med. journ., S. 280—281, 8. Feb. 1913.)

Der operativ aufgefundene Haarball hatte die Form eines völligen Magenausgusses; im Verhältnis dazu waren die klinischen Erscheinungen gering. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Courtenay, Yorke, A case of carcinoma of the oesophagus with complete paralysis of the larynx. (Brit. med. journ., S. 116, 18. Jan. 1913.)

Der Krebs saß in der vorderen Speiseröhrenwand, war in die Trachea durchgebrochen, die er breit verlegte. Beide Nervi recurrentes waren eingeschlossen und komprimiert von Tumormassen. Demgemäß war im Leben die Funktion dieser Nerven völlig gelähmt; die Stimmbänder zeigten in vivo Kadaverstellung. Trotz der Trachealfistel keine Lungenentzündung. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Nauwerck, C. und Lübke, Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege? (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 14.)

Bei einem Fall von galliger Peritonitis, bei dem weder bei der Operation noch bei der Sektion eine Perforation der Gallenwege nachweisbar war, ergab die genaue mikroskopische Untersuchung einer Schleimhauterosion der Gallenblase das Vorhandensein eines unregelmäßigen Risses, dessen Genese wohl mechanischer Natur war. Es hatte zeitweilig eine völlige Gallenstauung bestanden, wahrscheinlich durch einen Stein im Choledochus.

Auf Grund dieses Falles, sowie nach kritischer Durchsicht der Literatur halten es die Verff. für noch nicht erwiesen, daß es eine rein gallige Peritonitis bei intakter Wandbeschaffenheit der nicht perforierten Gallenwege, d. h. allein durch Filtration, gibt. Sie fordern mit Recht für jeden Fall eine genaue mikroskopische Untersuchung.

Wegelin (Bern).

Bertog, Johannes, Beitrag zur Frage der sogen. weißen Galle bei absolutem dauerndem Choledochusverschluß. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, H. 1.)

Bei einem 51jährigen Mann war es durch Carcinomverschluß der Gallenwege zu einem Hydrops der intrahepatischen Gallengänge gekommen. Es ließ sich im Mikroskop zeigen, daß Galle noch gebildet, und daß sie auf dem Lymphwege abgeführt wurde. Zum Zustandekommen des Hydrops, resp. der weißen Galle, genügt nach Verf. die

normale Sekretion der Gallengangsschleimhaut, die Zeichen einer Hypersekretion lassen sich nicht nachweisen. Zum Zustandekommen des Krankheitsbildes sei der vollständige und dauernde Verschluß der Gallenwege notwendig. *Huebschmann (Leipzig).*

Propping, K., Regenerierung des Choledochus nach Einlegung eines T-Rohres. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 2, S. 369.)

Defekte des supraduodenalen Choledochusabschnittes können durch temporäres Einlegen von Gummirohrprothesen ausheilen. Der Gang stellt sich nicht nur funktionell, sondern auch anatomisch her. *Th. Naegeli (Zürich).*

Barberio, M., Su di un caso raro di cistadenoma delle vie biliari extraepatiche. (Policlinico, S. M., 1913, No. 3.)

Es handelt sich um ein Cystoadenom der extrahepatischen Gallenbahnen, begleitet von bedeutendem Ascites und hochgradigem progressiven Icterus. Die Entwicklung der Geschwulst ist wahrscheinlich von dem Ductus hepaticus ausgegangen und ist vorwiegend im Innern der Leber ohne Beteiligung der Gallenblase und der benachbarten Organe vor sich gegangen. Die Leber zeigt die Merkmale einer chronischen interstitiellen Hepatitis biliösen Ursprungs mit einer verhältnismäßigen anatomischen und funktionellen Integrität der Leberzelle. Trotz der Obliteration der Gallengänge enthielt der Harn eine ziemliche Menge Urobilin, welche sich durch die intestinale Entstehung des Urobilins nicht erklären läßt. Die bei der Autopsie vorgefundene Peritonitis verlief latent und ohne die Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeit zu modifizieren; diese erwies sich als ein wahres und echtes Transsudat. *K. Rühl (Turin).*

Toida, R., Ueber einen Fall von großer kongenitaler sanduhrförmiger Gallenblase. (Langenbecks Arch., Bd. 101, 1913, S. 1188.)

Verf. glaubt die Entstehung der vorliegenden Mißbildung so erklären zu können, daß die Stielpartie der Gallenblase wegen der kongenitalen, mangelhaften Entwicklung der Muskularis allmählich dem Druck der Galle nachgab, und es so schließlich zur Divertikelbildung kam. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Miyake, H., Statistische, klinische und chemische Studien zur Aetiologie der Gallensteine, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, S. 54.)

Beim Vergleich der großen einschlägigen europäischen Statistiken mit dem riesigen Sektionsmaterial der Universitäten Tokio, Kioto und Kiuschiu stellte Miyake fest, daß der Prozentsatz der in Japan beobachteten Cholelithiasis mehr als die Hälfte kleiner ist als der in Deutschland, wobei sich die Differenz der Frequenz der Gallensteine bei Frauen zu der der Männer in Japan verhält wie 3 : 2. Die relative Seltenheit der Gallensteine bei der Japanerin wird hauptsächlich auf das Nichtragen des Korsetts zurückgeführt, wobei Miyake zum Schlusse kommt, daß man bezüglich der Aetiologie der Gallensteinbildung in Europa auf die Schwangerschaft zu großes Gewicht lege, während man den Schaden der Korsettschnürung zu gering einschätze. Den Umstand, daß es sich in Japan in der Mehrzahl der

Fälle um Pigmentsteine handelt, glaubt Miyake auf ein mangelhaftes Vorkommen der gallensauren Salze zurückführen zu können und sucht den letzten Umstand mit der Eigentümlichkeit der japanischen Volkskost in Zusammenhang zu bringen. Nach Miyake spielen in Japan die Parasiten (Ascaris und Distomum spatulatum) eine große Rolle in der Aetiologie der Gallensteine. *S. G. Leuenberger* (*Basel*).

v. Hansemann, Die Lösungsmöglichkeit der Gallensteine. (Virchows Arch., Bd. 212, 1913.)

Nach v. H. kommen Auflösungszeichen an Gallensteinen recht häufig vor. Er bildet solche „Auflösungsformen“ in zahlreichen Figuren ab. Sie zeichnen sich alle durch ihre unregelmäßige Form aus, zeigen ausgesprochene Defekte, flache Dellen, Aushöhlung und manchmal auch Perforation. Weiter gehören dazu platte Gallensteine von der Gestalt einer Linse oder längliche wurstähnliche Formen mit stumpfen Erhabenheiten an der Oberfläche. Daß es sich bei den beschriebenen und genau abgebildeten Formen tatsächlich um Auflösungserscheinungen an Gallensteinen handelt, beweist Verf. folgendermaßen. Zum Beweise, daß Lösung von Gallensteinen in normaler Galle überhaupt vorkommt, wurden 6 Hunden durch Operation verschieden gebaute genau gewogene menschliche Gallensteine unter aseptischen Kautelen in die Gallenblase eingeführt. Die Hunde wurden nach 22 bis 99 Tagen getötet und das nunmehrige Gewicht der entfernten Gallensteine festgestellt. In allen Fällen konnte eine erhebliche Gewichtsverminderung festgestellt werden, wodurch eine teilweise Auflösung der Gallensteine bewiesen ist. — Zweitens wurden kleine Zuckereier dicht gedrängt in einer Flasche mit wenig Wasser zur teilweisen Auflösung gebracht, wobei man die gleichen Lösungsformen wie an den Gallensteinen beobachten konnte, während einzelne derartige Gebilde sowie die Solitärsteine in der Hundegallenblase solche Formen nicht aufwiesen. Schließlich kann man auch Schliffe solcher Lösungsformen anfertigen, wobei man die Auflösung und die Unterbrechung der äußeren Wandschichten am deutlichsten erkennen kann. Auch in der Gallenblase zerbrochene Gallensteine, sowie solche, bei denen die bekannten Spalten schon an der Oberfläche sichtbar sind, die also zum Zerbrechen disponiert erscheinen, kann man nach v. H. öfter beobachten.

Der Verf. bezweckt durch diese Mitteilung, die Tatsache der Lösungsmöglichkeit von Gallensteinen weiteren Kreisen bekannt zu machen und der „Lösungstherapie“ der Gallensteine größere Beachtung zu verschaffen. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Lissauer, M., Experimentelle Lebercirrhose nach chronischer Alkoholvergiftung. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 1.)

Aus den einschlägigen Experimenten des Autors scheint hervorzugehen, daß es durch intravenöse Injektion von Alkohol gelingt, in der Leber von Kaninchen Veränderungen hervorzurufen, welche besonders das interstitielle Bindegewebe betreffen und makroskopisch wie mikroskopisch das typische Bild einer Lebercirrhose bieten. Verf. glaubt unter Berücksichtigung aller ev. möglichen Einwände mit Recht annehmen zu dürfen, daß die fragl. Leberveränderungen in der Tat durch den Alkohol bedingt

sind. Irgendwelche Rückschlüsse auf die menschliche Pathologie hält Verf. zunächst nicht für gerechtfertigt. Die Ausführungen des Autors sind durch einige recht gut wiedergegebene Mikrophotogramme illustriert.

Graetz (Hamburg).

Ogata, Tomosaburo, Beiträge zur experimentell erzeugten Lebercirrhose und zur Pathogenese des Ikterus mit spezieller Berücksichtigung der Gallenkapillaren bei Unterbindung des Ductus choledochus und der Ikterogenvergiftung. (Zieglers Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Die umfangreiche Arbeit Ogatas zerfällt in drei Abschnitte. Der erste behandelt die Unterbindung des Ductus choledochus. Zu den Versuchen wurden Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Hunde, Mäuse, Tauben und Frösche benutzt. Im Parenchym der Lebern fand sich folgendes: Miliare Nekrosen kamen bei Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen sowie Tauben zur Beobachtung. Es treten hier zuerst im Protoplasma zahlreiche fettfreie Vakuolen auf. Später werden die Leberzellen ganz nekrotisch. Die Endothelien der Blutkapillaren erhalten sich zuweilen relativ lange in diesen Herden. Die Gallenkapillaren sind manchmal trotz der Nekrose der Leberzellen gut färbbar. — Die Organisation der Herde geschieht durch Einwucherung von Fibroblasten und Gallengängen und unter Bildung von Riesenzellen. Ogata glaubt, die Entstehung der Nekrosen auf eine direkt schädigende Wirkung der in den Zellen stagnierenden Galle zurückführen zu müssen. — Degenerative Veränderungen im Zentrum der Acini fanden sich am deutlichsten bei drei Fällen vom menschlichen Stauungsikterus, die Ogata untersuchte. — Vakuolenbildung im Plasma der Leberzellen zeigte sich bei fast allen Tieren, besonders bei den längere Zeit überlebenden. Es handelt sich um eine hydropische Quellung. — Gallenzylinder waren fast immer zu beobachten. Bei einigen Versuchen sah Ogata ihre Durchwanderung in die perivaskulären Lymphräume. — Gallenpigment findet sich in den Leberzellen entweder diffus oder in Körnern. Die Kupferschen Sternzellen nehmen reichlich Pigment auf und können schließlich hierdurch zugrunde gehen. — Im Interstitium der Lebern findet sich Gallengangswucherung und Bindegewebsneubildung. Beides sind von einander unabhängige Prozesse, die durch den Reiz der gestauten Galle veranlaßt werden. Die Gallengangswucherung faßt Ogata nicht als einen regenerativen Vorgang auf.

Die Pathogenese des Ikterus bei Choledochusunterbindung steht nicht in einem ursächlichen Verhältnis zum Durchbruch der Gallenkapillaren. Gelbsucht tritt fast immer auf, bevor es zu solchem Durchbruch kommt. Man muß also annehmen, „daß auch ohne Ruptur das erweiterte, bis in die perivaskulären Lymphräume vorgeschobene Gallenkapillarsystem für die unter erhöhtem Druck stehende Galle durchlässig wird, selbst wenn der morphologische Nachweis dafür nicht geführt werden kann.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Vergiftung durch Ikterogen, einer Dimethylpyrrolverbindung. Benutzt wurden Mäuse, Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen. Außer diesen letzten bekamen alle Tiere hochgradigen Ikterus. Die Lebern zeigten, abgesehen von den Kaninchen, immer nekrotische Herde; sie sind ähnlich denen bei Choledochusunterbindung, weichen aber doch in Einzelheiten

von diesen ab. Bei der Maus kommt es auch zu vereinzelten Zellnekrosen. Ihre Ursache liegt nach Ogata in einer direkten Giftwirkung des Ikterogens auf die Leberzelle. Ob die von Goldmann angegebene Fettinfiltration im Anfang der Vergiftung immer pathologisch ist, muß dahingestellt bleiben; manchmal ist eine sichere Fettvermehrung zu konstatieren. Interessant ist das Vorkommen von Fett in den Lymphräumen des Leberinterstitiums; Ogata führt es auf Resorption aus den nekrotischen Herden zurück. Im Interstitium kommt es zu Gallengangswucherung und zur Vermehrung des Bindegewebes. Beiden Prozessen kommt keine selbständige Bedeutung zu; sie sind vielmehr sekundärer Natur und dienen zur Organisation der Nekrosen.

Ein dritter Teil behandelt die mit Streptokokken und Coliinfektion kombinierte Chloroformvergiftung. Trotzdem einzelne Versuchstiere längere Zeit lebten, konnten keine wesentlichen Veränderungen im Interstitium erhalten werden. Wesentlich für die Erklärung dieser Erscheinung ist es vielleicht, daß es nach Choledochusunterbindung und nach Ikterogenvergiftung zu einer völligen Zerstörung der Leberstruktur, auch der Gitterfasern, kommt, während bei Chloroformvergiftung die Gitterfasern erhalten bleiben.

Zusammenfassend kann darauf hingewiesen werden, daß die cirrhotischen Veränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus ganz andere sind als bei den toxisch erzeugten Cirrhosen. Bei den toxischen Cirrhosen ist das primäre der Parenchymuntergang, bei der biliären Cirrhose hat die Bindegewebswucherung einen mehr selbständigen Charakter. *Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).*

Fabris, A., Sulla epatite biliare ipertrofica (forma di Hanot). (Pathologica, 1912, No. 76.)

Bei der wahren und echten Hanotschen Cirrhose spielt die Hyperplasie und die Hypertrophie des Parenchyms eine bedeutende Rolle; diese Erscheinung kommt in einer ersten Periode am meisten zum Ausdruck; später fällt das parenchymale Element regressiven Metamorphosen (besonders der Atrophie) anheim und es kommt eine Hyperplasie ex vacuo des interlobulären Bindegewebes zustande, so daß das Leberbindegewebe eine merkbare Verminderung erfährt. Eine solche Reduktion des parenchymalen Elementes erfolgt nicht immer gleichmäßig, sondern es können lange Zeit weite hyperplastische Zonen zurückbleiben, die noch ein weiteres Wachstum erfahren können. Das Leberparenchym verliert nicht seine anatomische Kontinuität; es erfolgt keine Isolierung von Gewebe und keine pathologische Bildung von Pseudolobulationen wie bei den gewöhnlichen Cirrhosen, sondern die Hyperplasie und Hypertrophie interessieren die vorher bestehenden Lobuli.

Da Verf. in seinen beiden Fällen keine sicheren Zeichen einer kapillären Angiocholitis beobachtet hat, wird dadurch die Hypothese bestätigt, daß die Leberläsion nicht auf eine primäre anatomische Läsion des Systems der kleinen Gallengefäße, sondern wahrscheinlich auf eine allgemeine oder anderswo (z. B. in der Milz) lokalisierte Krankheitsursache zurückzuführen sei, welche auf das portale Interstitialgewebe als chronischer entzündlicher Reiz und, zuerst, als die Hyperfunktion des parenchymalen Elementes anregender Reiz, mit Ausgang in lobulärer Hyperplasie und Hypertrophie, wirke. *O. Barbacci (Siena.)*

Carvaglio, E., L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche. (Lo Sperimentale, 1912, N. 9—10.)

Schlußfolgerungen:

1. Die Läsionen des Darmes, des Gekröses und der Milz sind, wenn man von ihrer Intensität absieht, bei den gewöhnlichen, bei den kardiopathischen und bei den Gallenretentions-Lebercirrhosen identisch; bei den syphilitischen Cirrhosen findet man noch nebenbei die für diese Infektion spezifischen Alterationen (Vasculitis und Perivasculitis luetica, Amyloidentartung usw.).

2. Die Stauung ist wahrscheinlich die Hauptursache solcher Läsionen; neben derselben spielen bei dem Darm und dem Gekröse auch von außen eingeführte und im Darme entstandene Giftstoffe, bei der Milz andre noch unbekannte Faktoren eine Rolle mit.

3. Der Ascites ist nicht unter die pathogenetischen Ursachen der erwähnten Alterationen zu zählen, obwohl man annehmen kann, daß er auf dieselben einen Einfluß ausüben kann.

4. Die Arterienläsionen sind wahrscheinlich als arteriosklerotische Läsionen zu deuten.

5. Es gibt Fibroadenie-Läsionen in den Lymphfollikeln des Darmes; dieselben sind nicht konstant, aber kommen häufig vor und hängen mit dem Zustande von chronischer Irritation zusammen, in dem sich die genannten Lymphorgane befinden.

6. Man findet, wenn auch äußerst selten, sklerotische Läsionen der Malpighischen Milzfollikel, welche jedoch sehr verschieden von denen sind, die man bei dem Morbus Banti antrifft.

7. Die Desquamation der Bekleidungsepithelien der Darmschleimhaut und der Epithelien der Galeatischen und der Lieberkühnschen Drüsen können zum Teil von der Stauung und von der direkten Wirkung der im Darmlumen vorhandenen Giftstoffe abhängen; da sie aber Verf. auch bei normalen Individuen angetroffen hat, sind sie wahrscheinlich wenigstens zum Teil als Kadaverläsionen zu betrachten. *K. Rühl (Turin).*

Hallbauer, Walther, Regenerationserscheinungen an der Leber bei Trauma, akuter gelber Atrophie und Cirrhose. (Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten, No. 2, Langensalza, Verlag Wendt & Klauwell, 1913, 30 S. 0,80 M.)

Es handelt sich um eine Dissertation, der ein von H. Duerck in Jena obduzierter und histologisch untersuchter Fall von totaler Ruptur des rechten Leberlappens vor 8 Tagen bei einem sechsjährigen Kinde zugrunde liegt. Mikroskopisch wurde bereits beginnende Bildung von Narbengewebe an der Rißstelle festgestellt (Einsprossen von Fibroplasten in die Fibrinmassen der Zerreißungszonen, Durchsprossung junger Blutgefäße, Leukocyteneinstreuung, Ausscheidung von Fibrillen). Daneben wurde Neubildung von Leberparenchym und Proliferation von Gallenwegen bemerkt. Die Parenchymwucherung ist u. a. auf einen durch Verlust von Lebergewebe erhöhten Funktionsreiz für das restierende Gewebe, sowie auf die Aufhebung von Wachstumswiderständen zurückgeführt. Die neu gebildeten Leberzellzylinder gingen aus gewucherten Gallengängen hervor. Da das neue Gewebe nicht die regelrechten Beziehungen zum Gefäßsystem wie das alte aufweist, so wird seine Funktionstüchtigkeit bezweifelt. Bei der Regeneration

nach Trauma spielt die kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie eine bedeutendere Rolle als die Proliferation der Gallengangsepithelien. Dagegen geht bei akuter gelber Leberatrophie die Regeneration hauptsächlich von den interlobulären Gallengängen aus. Bei der sog. biliären Cirrhose treten ebenfalls die Gallenwege bei der Regenerationstätigkeit erhöht in den Vordergrund, ein Modus reparandi, der bei den mehr parenchymatösen Leberschädigungen vorzuwiegen scheint.

G. B. Gruber (Strassburg).

Yokoyama und **Fischer, W.,** Ueber eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber, kombiniert mit Gehirnveränderungen. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die vorliegende Arbeit gibt einen genauen Bericht über einen Krankheitsfall, der in seiner Kombination von Gehirn- und Lebererkrankung in eine Krankheitsgruppe einzuordnen ist, die kürzlich von Wilson näher beschrieben wurde. Es handelt sich um einen wahrscheinlich toxischen Prozeß, der aus voller Gesundheit heraus jugendliche Individuen befällt und in kurzer oder längerer Zeit unter zerebralen Erscheinungen zum Tode führt. An der Leber und dem Stirnhirn finden sich charakteristische Veränderungen. Bisher sind 13 Fälle beschrieben, denen die Verff. ihren als den 14. anreihen. Bei der Seltenheit der Krankheit sei der vorliegende Fall etwas genauer angegeben. Die 24 jähr. Haustochter war bis zum 19. Lebensjahr völlig gesund, dann erkrankte sie mit einem „Krampfanfall“ und zeigte bald schwere zerebrale Symptome, Sprach- und Gehstörungen, Intelligenzdefekte, Unreinlichkeit, Verlust von Scham- und Schicklichkeitsgefühl. Gedächtnis und Orientierung war gut. Der Tod erfolgte an einer Pneumonie. Bei der Sektion zeigte sich außer einem derben Milztumor (420 g) eine großknotige Hyperplasie der Leber mit Cirrhose und frischen Nekrosen des Leberparenchyms. Zeichen von Lues wurden nicht aufgefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes zeigten sich schwere Veränderungen der Rinde hauptsächlich am Stirnhirn, quantitative und qualitative Veränderungen der Ganglienzellen sowie Gliawucherung.

Beim Studium der Arbeit wird man unwillkürlich an die tuberöse Hirnsklerose erinnert, bei der wir geschwulstähnliche Bildungen in andren Organen, Niere, Herz, Schilddrüse usw. finden. In Analogie hierzu würde man besonders daran zu denken haben, ob nicht auch bei der Wilsonschen Krankheit kongenitale Veränderunge eine Rolle spielen. Doch lehnen Verff. dies ausdrücklich ab. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Gruber, Georg B., Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Es handelt sich um eine Frau, die schon lange an unbestimmten Bauch- und Magenbeschwerden litt und die schließlich unter den Zeichen eines akuten Ileus ad exitum kam. Die Sektion stellte eine Pfortaderthrombose mit fortgeleiteter Thrombose in die Vena lienalis und mesenterica fest. Die Pfortaderthrombose betraf einen besonderen Ast dieser Vene, der in einen stark ausgebildeten Lobus posterior (nach Verf. eine atavistische Bildung) hineinführte. Die Entstehung der Thrombose wird auf mechanische Momente der Raumbeengung, begünstigt durch unzweckmäßige Kleidung, zurückgeführt, die zunächst eine Sklerose der Venenwand und infolgedessen die Thrombose veranlaßten.

Huebschmann (Leipzig).

Müller, Franz, Ueber den derzeitigen Stand der Lehre von den Eigenschaften des Hämoglobins. (Folia hämatologica, Bd. 14, 1913.)

Die früher besonders von Bohr vertretene Auffassung, daß es bei den verschiedenen Tieren verschiedene Hämoglobine gibt, hat sich als unrichtig erwiesen. Butterfield hat die Ursachen aufgedeckt, warum die früheren Bestimmungen der Lichtabsorption so abweichende Werte ergeben mußten. Die Gasbindung des Blutfarbstoffes verschiedener Tierarten erweist sich, seitdem Barcrofts Differenzialtonometer in Verwendung ist, als gleich. Diese Methode hat nun auch, im Vereine mit der Bestimmung des Bluteisens mittels Titanochlorid (nach Knecht und Hibbert) zur Erkenntnis geführt, daß die spezifische Sauerstoffkapazität bei den verschiedenen Blutarten gleich ist; ein Hämoglobin wird konstant auf ein Molekül Eisen ein Molekül Sauerstoff gebunden. Die Dissoziationskurve verschiedener Blutarten ist allerdings verschieden, jedoch ist dieser Unterschied nicht durch einen essentiellen Unterschied der Hämoglobine, sondern durch Verschiedenheit der die Dissoziation bedingenden Anionenkonzentration verursacht. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Slosse, A. et **Wybauw, R.,** Un cas de méthémoglobinémie idiopathique. (Annales et Bulletins de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles, 70e année, 1912, No. 5.)

Beschreibung eines Falles der im Titel genannten Art, welcher insbesondere alle Darmstörungen vermissen ließ. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cevidalli, A., Ricerche sperimentali sull'emolisi da calore. (Boll. Soc. med. chir. di Modena, Bd. 13, 1910/11.)

Das Blut von Tieren von verschiedener Art verhält sich gegenüber dem Erwärmen auf 50° C. verschieden; es bestehen charakteristische Unterschiede, welche erlauben, die untersuchten Tierarten in verschiedene Gruppen (minimale, geringe, mittlere, große, sehr große Widerstandsfähigkeit) einzuteilen. Die Unterschiede zwischen einigen Arten erreichen sehr hohe Grade; so besitzt beispielsweise das Blut der Lämmer eine ungefähr zwölf mal so große Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze wie das Katzenblut. Es kann sein, daß diese in vitro nachweisbaren Differenzen auch in der Physiopathologie der Verbrennungen von Bedeutung sind.

Die Hitze erzeugt keine plötzliche Hämolyse, sondern führt allmählich derartige Alterationen der roten Blutkörperchen herbei, daß diese zu einer Zeit, wo sie ihr Hämoglobin im eigenen Serum oder in isotonischen Lösungen noch nicht verlassen, nicht mehr imstande sind, das Hämoglobin in Kochsalzlösungen beizubehalten, welche einen niedrigeren Titer haben, aber vor dem Erwärmen nicht hämolytisch waren.

Infolge des Erwärmens erfährt die Viskosität des Blutes nach einer, je nach der Tierart, mehr oder minder langen Zeit eine bedeutende Zunahme, welche jedoch einen transitorischen Charakter hat; zuweilen beobachtet man noch eine sekundäre Steigerung der Viskosität des Blutes.

Während der Wärme-Hämolyse erfährt das Blut einen gewissen Grad von Methämoglobinisierung, welche bei den verschiedenen Tieren verschiedene Intensität aufweist.

Vergleicht man die Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze-Hämolyse mit derjenigen gegen Säuren, gegen Alkalien, gegen verschiedene

isotonische Lösungen und mit derjenigen gegen die Fäulnis-Hämolyse oder mit der Verhaltungsweise der Anpassungserscheinungen, so findet man, daß zwischen diesen verschiedenen Arten von Hämolyse nicht immer ein Parallelismus besteht, sondern deutliche Verschiedenheiten zu beobachten sind, so daß beispielsweise ein gegen Säuren sehr wenig widerstandsfähiges Blut eine äußerst große Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze-Hämolyse aufweist. Aus dieser verschiedenen Verhaltungsweise des Blutes einer bestimmten Tierart gegen verschiedene hämolysierende Agentien geht hervor, daß man bisher unter dem Namen Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen verschiedenartige Erscheinungen vereinigt hat, welche verdienen, eingehender untersucht zu werden als es bis jetzt der Fall gewesen ist.

Aus dem verschiedenen Verhalten eines bestimmten Blutes gegenüber verschiedenen hämolytischen Agentien und gegenüber den Erscheinungen der Anpassung an die hypotonischen Lösungen, ergibt sich, daß man auch diejenigen Arten von einander differenzieren kann, die in bezug auf eine einzelne Modalität von Hämolyse keine derartigen Besonderheiten aufweisen, daß sie von einander unterschieden werden könnten.

O. Barbacci (*Siena*).

Georgopulos, M., Beitrag zur Abstammung und Bedeutung der basophilen Erythrocytengranula. (Wiener klinische Wochenschr., 1912, No. 43, S. 1704.)

Nach Exstirpation eines Milztumors bei einer an Wechselfieber erkrankten Frau traten im Blute granulierte Erythroblasten auf, während die kernlosen Erythrocyten durchwegs körnchenfrei waren. Auf Grund verschiedener Reflexionen gelangt Verf. zu der Annahme, daß die Granula konform der Ansicht Lazarus, Naegeli und Anderer Abkömmlinge des Erythrocytenkernes seien und die punktierten roten Blutkörperchen jugendliche Zellen, nicht aber Degenerationsformen darstellen.

K. J. Schopper (*Wien.*)

Kunkel, Hugo, Chemische Beiträge zur Kenntnis der Substanz der hämoglobinämischen Innenkörper (sog. Heinzkörper). (Folia haematol., Bd. 14, 1913.)

Die am fixierten Bluttrockenpräparate hyperoxyphil erscheinenden Heinzschen Vergiftungskörperchen enthalten ein zum Syntonin denaturiertes Histon, ein an den Eiweißkörper gebundenes Diamidophosphadit, in geringer Menge Cholesterin und ein eisenhaltiges Blutfarbstoffderivat.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Jacobs, Carl, Zwei weitere Beiträge zur primären Polyhämie und deren Genese. (Münch. med. Wchnschr., 1912, N. 44, S. 2384-2388.)

Mitteilung von zwei Fällen; Verf. bringt die Polyhämia idiopathica, bei der alle das Blut zusammensetzenden Elemente vermehrt sind, in Analogie mit den Neoplasmen, spricht die Polyhämie für ein Neoplasma des Blutes an. Das Knochenmark wird hierbei rot, veranlaßt durch den starken Nachwuchs an Blutzellen, die Milzhypertrophie ist als richtige Arbeitshypertrophie anzusehen, da sie bei der enormen Vermehrung der roten Blutkörperchen als physiologische Zerstörungsstätte derselben stark gesteigerte Leistung zu verbringen hat.

Oberndorfer (*München*).

Steiger, Otto, Beiträge zur Frage der experimentellen Hyperglobulie. (Med. Klin., 1912, No. 43, S. 1746.)

Durch experimentell hervorgerufene Störung der Leberfunktion, kenntlich am Auftreten von Urobilin und Urobiligen im Harne, gelang es dem Verf. am Menschen die Erythrocytenzahl bis über 6000000 zu erhöhen. Verwandt wurden die Gifte: Arsen, Phosphor, Opium, Pilocarpin. Mit Hess und Saxl nimmt Verf. an, daß diese Gifte in kleinen Dosen die Hämoglobinzerstörung in der Leber hemmen, den intermediären Urobilin-Kreislauf hemmen und so zu einer kurzdauernden Hyperglobulie führen. *Funkenstein (München).*

Eberstadt, F., Ueber den Einfluß chronischer experimenteller Anämien auf den respiratorischen Gaswechsel. (Arch. f. exper. Pathologie, Bd. 71, 1913, S. 329—363.)

Untersuchungen an Kaninchen mit posthämorrhagischer und toxischer Anämie (Phenylhydrazin). Der respiratorische Gaswechsel verhielt sich verschieden bei experimentellen chronischen Anämien verschiedener Ursache: Tiere mit posthämorrhagischen Anämien zeigten nur geringe Schwankungen in der Größe der Oxydationen, meist eine geringe Steigerung; Tiere mit toxischer Anämie zeigten bald eine Verminderung der Wärmeproduktion. Die durch chronische Anämie erzeugte Hypoylasie des Knochenmarkes spielt wahrscheinlich als Ursache der Verminderung der Oxydationen eine wichtige Rolle. Die Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels kann als Kompensationsvorgang aufgefaßt werden; chronische Unterernährung spielt dabei eine gewisse Rolle, als alleinige Ursache für die Verminderung des Gaswechsels konnte sie jedoch nicht angesprochen werden. Auch liegt keine direkte Wirkung des Phenylhydrazins auf die Wärmeregulation vor, da posthämorrhagische Anämie, sobald sie zur Knochenmarksinsuffizienz führen, dasselbe Resultat geben. Auch bei toxischen Anämien kann es zu einer Hypoplasie des Knochenmarks kommen.

Loewit (Innsbruck).

Oczesalski, K. u. Sterling, St., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Blutentziehungen und subperitonealen Blutinjektionen auf die Zahl und Resistenz der roten Blutkörperchen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, S. 9.)

Ausgehend von den Sattlerschen Versuchen, der bei Kaninchen durch Blutentziehung und nachfolgende intravenöse oder intraperitoneale Injektion des entnommenen Blutes Resistenzsteigerung der Erythrocyten erzielte, wurden die Versuche zwecks eventueller Uebertragung in die menschliche Therapie nachgeprüft und erweitert. Es zeigte sich, daß schon wiederholte Aderlässe allein, in höherem Grade aber Aderlässe mit nachfolgender intraperitonealer Injektion des eigenen Blutes, sowohl beim gesunden, als bei dem durch wiederholte Aderlässe anämisierten Tier (Resistenzerhöhung durch Aderlässe! Der Ref.) Steigerung des Hämoglobins, der Zahl und der Resistenz der Erythrocyten zur Folge haben. Das gleiche Resultat ergibt sich, wenn die Aderlässe mit Injektionen fremden Blutes verbunden werden, namentlich wenn dieses von einem Individuum stammt, das durch wiederholte Blutentziehungen und Injektionen von fremdem Blut zur gesteigerten Blutbildung angeregt ist. Auch Injektion eines solchen Blutes allein beeinflußt das Blut im gleichen Sinne. Auto- und Isolysine konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. *Boehm (Jena).*

Milne, Lindsay S., Post-hemorrhagic Anemia. (The Journal of experimental Med., Vol. 16, No. 3, Sept. 1912.)

Anämie nach Blutungen bei Kaninchen und Katzen zeigten, daß das Hämoglobin viel langsamer als die roten Blutkörperchen wieder ersetzt wird. Aus seinen Beobachtungen bei der Regeneration des Knochenmarkes schließt Milne, daß die Erythroblastenkerne ihr Chromatin verlieren, und daß auf eine Diffusion dieses die vielfach zu findende punktierte Basophilie der roten Blutkörperchen beruht, daß aber der Kern nicht ausgestoßen wird. Myeloide Metaplasie außerhalb des Knochenmarkes ist meist gering, kann aber nach starken, lange dauernden Anämien auftreten. Wenn das Blut unter eine gewisse Grenze herunter geht, tritt gewöhnlich Lipämie auf. Es findet sich dann ausgedehnte Fettinfiltration der Organe und Nekrose der Zentralpartien der Leberacini. Pigmentation kann vor allem in der Milz stark sein. Im großen ganzen stimmt die Anämie nach Blutungen ganz mit der durch Toxine erzeugten überein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Milne, L. S., Ueber Blutungsanämie. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 401.)

Studien an durch wiederholte Blutentziehungen anämisierten Kaninchen und Katzen. Das Hämoglobin regeneriert sich langsamer als die roten Blutkörperchen. Die basophile Körnung der Erythrocyten wird wahrscheinlich bedingt durch Ausscheiden von Chromatinteilchen des Kernes beim Untergang des letzteren. Extramedulläre myeloide Wucherung ist gewöhnlich gering, kann aber nach schwerer und anhaltender Blutung beträchtlich werden. Lipämie tritt bei einem gewissen Grade der Anämie stets auf. *Boehm (Jena).*

Gorrieri, A., Ricerche ematologiche nell'alcoolismo. (Rivisto sperim. di Freniatria, Bd. 37, No. 3.)

Schlußfolgerungen:

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist bei Alkoholikern ebenso wie die Zahl der roten Blutzellen subnormal.

Die Zahl der Leukocyten weicht wenig von der Norm ab; man beobachtet aber während der akuten Phase des Alkoholismus eine polynukleäre neutrophile Leukocytose.

Der Blutdruck ist übernormal.

Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutzellen ist während der akuten Phase sehr vermindert.

Der osmotische Druck des Blutserums ist etwas gesteigert.

K. Rühl (Turin).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1913.

Originalmitteilungen.

Tetanie infolge experimenteller Parathyreoidinsuffizenz während der Schwangerschaft und Eklampsie.

Von Dr. **A. Massaglia,** Oberassistent und Privatdozent.
(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie der königl. Universität Modena. Vorst.: Prof. Dr. G. Vassale.)

Wie bekannt, sah Vassale 1), indem er Untersuchungen über die Nebenschilddrüsen- und Schilddrüsenfunktion ausführte, bei einer 7 Junge säugenden Hündin, die er vor 18 Monaten teilweise parathyreoidektomiert hatte, eine schwere Tetanie auftreten, welche sich in gleichem Grade bei einer neuen Schwangerschaft wiederholte. Durch einen Vergleich zwischen dem klinischen Bilde dieser tetaniekranken Hündin und demjenigen, welches die Eklampsie des Weibes charakterisiert, wurde er zur Aufstellung der parathyroidalen Lehre der Eklampsie geführt. Die Pathogenese dieser Erkrankung wäre somit, nach Vassale, in den Nebenschilddrüsen, und zwar in einer Hypofunktion derselben zu suchen; letztere wäre latent und käme während der Schwangerschaft und Stillung infolge der während dieser Zustände erfolgenden starken Vermehrung der Stoffwechsel-Rückbildungsprodukte zum Ausdruck.

Vassales Auffassung wurde sodann durch experimentelle Untersuchungen [Zanfrognini 2), Erdheim 3), Adler und Thaler 4), Massaglia und Sparapani 5) usw.], durch klinische Beobachtungen [Zanfrognini 6), Stradivari 7), Brun 8), Vicarelli 9)], welche sich auf die erfolgreiche Wirkung der Verabreichung von Parathyreoidin auf die Symptome der Eklampsie stützen, und endlich auch durch einige pathologisch-anatomische Befunde [Zanfrognini 10), Pepere 11)] bestätigt.

Gegen diese übereinstimmenden Ansichten erhoben sich jedoch einige Autoren; bei dem italienischen Kongreß für Geburtshilfe 1906 wendeten Mangiagalli, Pestalozza und Resinelli 14) dagegen ein, daß die Pathogenese der Krankheit nicht auf eine Hypofunktion der Glandulae parathyreoideae zurückgeführt werden könne, weil sich bei ihnen die Verabreichung von Nebenschilddrüsenpräparaten wirkungslos erwiesen hatte.

Bei dieser Gelegenheit sprach sich Pestalozza folgendermaßen aus:

„Teoricamente nulla si oppone ad ammettere che l'insufficienza paratiroidea come quella eventuale di altri organi possa concorrere a provocare l'insorgenza di fenomeni convulsivi, quando l'organismo della donna é già in corso di autointossicazione di origine gravidica. Ma l'insufficienza paratiroidea non avrebbe che il valore di concausa: né si deve perdere di vista il quadro essenziale anatomo-patologico dell' eclampsia, costantemente o quasi caratterizzato da lesioni contemporanee della placenta, del fegato, del rene."

Seitz 12) untersuchte die internsekretorischen Organe von 4 eklamptischen Frauen und fand, daß die Glandulae parathyreoideae, im Gegensatz zu dem was er in der Schwangerschaft vorgefunden hatte, ziemlich arm an chromophilen Zellen waren; bei einer Frau fehlten diese Elemente fast gänzlich. Seitz betrachtete diese Strukturveränderung der Drüse als eine Folge des Krankheitsprozesses und nahm auf Grund seiner Annahme, daß die Eklampsie der Tiere, z. B. der Kuh, nicht identisch mit derjenigen des Weibes sei, und daß die teilweise Parathyreoidektomie bei weiblichen trächtigen Tieren keinen eklamptischen, sondern einen tetanischen Symptomenkomplex herbeiführe, entschieden Stellung gegen die Vassalesche parathyreoidalen Lehre der Eklampsie.

Auch Haberfeld 13) äußerte sich gegen die Vassalesche Theorie, und zwar auf Grund der von ihm behaupteten Tatsache, daß die klinische Symptomatologie der Eklampsie sehr verschieden von derjenigen der Tetanie sein soll, indem bei ersterer Bewußtseinsverlust eintritt, während dieses bei letzterer nicht der Fall ist.

Fossati 15) und Soli 16) haben ebenfalls die Auffassung Vasseles angefochten, und zwar weil ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der Glandulae parathyreoideae ihnen gezeigt hatten, daß der eklamptische Symptomenkomplex Frauen in Fällen zu Tode gebracht hatte, in welchen die Nebenschilddrüsen der Zahl und dem Aussehen nach normal waren.

Die Frage steht somit immer noch offen, aus welchem Grunde ich sie zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht habe. Ich halte es für zweckmäßig, einen Teil meiner experimentellen Recherchen zu veröffentlichen, da derselbe meines Erachtens einen Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Eklampsie liefern kann.

Versuch I. Einer jungen Hündin (Bastard) von 1,300 kg Gewicht, geboren am 16. März 1906, wurden am 28. Mai desselben Jahres bei gutem Gesundheitszustande die zwei äußeren und die innere linksseitige Nebenschilddrüsen exstirpiert.

Die Hündin überstand den operativen Eingriff ausgezeichnet und erfreute sich nach demselben der besten Gesundheit. Das einzige pathologische Symptom, welchen das Tier vom 28. Mai bis zum 9. Juni, an welchem Tage es gedeckt wurde, aufwies, war eine ganz leichte Albuminurie.

Zum Eiweißnachweis wurde die Kochprobe und die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, zur quantitativen Eiweißbestimmung das Esbachsche Albuminimeter angewendet.

Zu gleicher Zeit wurde das Harn-Sediment mikroskopisch untersucht; hierbei wurden nie Zylinder- noch Nierenzellen angetroffen.

Am 20. August 1907 (8 Uhr morgens) zeigte sich das nunmehr trächtige Tier etwas leidend; sein Körper wurde von leichtem Zittern geschüttelt.

Dieser Zustand verschlimmerte sich während der folgenden Tage und am 25. traten neben den bereits heftiger gewordenen Zitteranfällen tonische Krämpfe hinzu, die sich mit Zwischenräumen von wenigen Minuten wiederholten.

Das dyspnoische Tier zeigte ferner stark gerötete Konjunktiva der Augen und fraß nicht. Als dieser Symptomenkomplex (Tetanie) gegen 5 Uhr nachmittags des 31. August auffallend schwer erschien, wurden dem Tiere 10 cm^3 Parathyreoidin Vassale, in Wasser gelöst, eingegeben. Um 8 Uhr abends war der Zustand des Tieres etwas gebessert. Am nächsten Tage, 1. September, trat das Krankheitsbild des vorigen Tages wieder auf; das Tier konnte sich infolge der heftigen, tonischen Krämpfe nicht aufrecht erhalten und lag auf dem Boden.

Um 3 Uhr nachmittags wurden dem Tiere per os 20 cm^3 Parathyreoidin verabreicht; um 5 Uhr konnte es bereits frei herumgehen und das Zittern stellte sich nun schwächer und seltener ein.

2. September 1907: Um 8 Uhr morgens war die Hündin ebenso schwer krank wie am vorigen Tag; um 12 Uhr mittags wurden ihr per os 20 cm^3 Parathyreoidin eingegeben; nach einiger Zeit schien die Symptomathologie gemildert. Um $8^1/_2$ Uhr abends gebar die Hündin ein Junges und im Laufe der Nacht noch 3 weitere. Milchanstieg normal; das Tier konnte die Jungen regelmäßig säugen, zeigte keine weiteren krankhaften Symptome; die Hündchen wuchsen gesund heran.

Am 21. Februar 1908 wurde die Hündin, die während der ganzen Zeit stets gesund gewesen war, wieder gedeckt.

19. März 1908: Wohlbefinden des Tieres; im Harn findet man ganz geringe Eiweißspuren.

17. April 1908: Das Tier bekommt triefende Augen; sein Körper wird hin und wieder von Zitteranfällen befallen. Der Eiweißgehalt des Harnes hat zugenommen, ist aber noch nicht dosierbar.

18. April: Allgemeine Depression. Es treten einzelne jedoch nicht starke tonische Kontraktionen in den hinteren Gliedmaßen auf. Der Eiweißgehalt des Harnes beträgt 0,02 ‰. Es wurden um 12 Uhr mittags 14 cm^3 Parathyreoidin verabreicht, und zwar 4 durch subkutane Injektion und 10 per os, mit Milch gemischt. Abends hatten die Erscheinungen etwas nachgelassen.

19. April: Wohlbefinden; um $2^1/_2$ Uhr nachmittags wirft das Tier das erste Junge; die Geburt vollzieht sich normal; um 4 Uhr nachmittags waren 5 Junge geboren worden. Milchanstieg etwas mangelnd; die Hündin stillte trotzdem ihre Jungen; am 26. April ging aber 1 und am 28. ein zweites Hündchen an Nahrungsmangel zugrunde. Im Harn war stets Eiweiß vorhanden, jedoch nicht in dosierbarer Menge.

Die Hündin zog die übrigen 3 Jungen auf, genoß fortdauernd die beste Gesundheit auch nach der Säugezeit, obwohl hier und da im Harn ganz geringe Eiweißspuren nachweisbar waren.

6. November: Die Hündin wird zum dritten Mal gedeckt.

14. Dezember: Normaler Gesundheitszustand; im Harn sind jedoch merkbare, wenngleich noch nicht dosierbare Spuren von Eiweiß nachweisbar.

27. Dezember: Wohlbefinden. Das Tier frißt mit gutem Appetit Brot und Milch.

28. Dezember: Das Tier wird tod gefunden; das Stroh seines Lagers erscheint stark durchwühlt, als wenn das Tier sich sehr heftig darauf bewegt hätte.

Autopsie. — Die Glieder der 6,500 kg schweren Hündin waren steif ausgestreckt; im Maul fand man eine große Menge Schaum.

In der Gebärmutterhöhle fand man 6 Foeti, welche ausgetragen schienen und durchschnittlich etwa 200 gr wogen, ihre Länge betrug ca. 17 cm. Da einer der Foeti gerade an der Mündung der Scheidenhöhle vorgefunden wurde und ferner ein Prolapsus der vorderen Scheidenwand vorlag, so schloß man daraus, daß die expulsive Periode der Geburt schon begonnen hatte. In der Blase kein Harn.

Alle übrigen Organe erschienen normal, mit Ausnahme der Leber, die einen gewissen Grad von Kongestion aufwies, und der Nieren, in deren Rindensubstanz sehr deutliche gelbliche Streifen sichtbar waren.

Es wurden Stücke der Leber und der Niere in Bouinscher und in Flemmingscher Flüssigkeit fixiert und die Schnitte mit Hämatoxylin, mit Safranin und mit Pikrinsäure gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fand man einen gewissen Grad von Dilatation der Vena centralis der Lobuli, in den Zellen der Drüse fand man eine übernormale Menge von Fetttröpfchen. In der Niere fand man trübe Schwellung und Verfettung eines Teiles der Bekleidungszellen der Malpighischen Knäule, der gewundenen Kanälchen und des aszendierenden Schenkels der Henleschen Schleifen. Einzelne dieser Zellen waren abgefallen und obstruierten das Lumen der entsprechenden Harnkanälchen. Die Nierenläsion schien jedoch im großen und ganzen nicht sehr schwer.

Versuch II. Einer 2,500 kg schwerer Hündin (unreine Rasse) geboren am 3. September 1907, wird am 20. November selbigen Jahres die äußere linke und die rechte Nebenschilddrüse exstirpiert, neben der äußeren rechtsseitigen Nebenschilddrüse wurde eine weitere äußerst kleine Drüse abgetragen, welche komplementär zu sein schien. Es blieben nur die zwei inneren Parathyreoideae übrig.

Das Tier überstand glücklich den operativen Eingriff und genoß in der Folge die beste Gesundheit, obschon sich hier und da leichte Spuren von Eiweiß im Harn zeigten.

Anfangs November 1908 wurde die Hündin mehrmals gedeckt. Als sie trächtig wurde, stellten sich außer einer leichten Albuminurie keine Krankheitssymptome ein, bis am 1. Januar 1909, an welchem Tage das Tier um 8 Uhr morgens von Zitteranfällen und von heftigen Muskelzuckungen im ganzen Körper befallen gefunden wurde. Die Hinterhand war spastisch, das Tier war dyspnoisch und die Konjunktivae waren stark gerötet.

Man verabreichte der Hündin 20 cm³ Parathyreoidin in Milch; dies schien einen günstigen Einfluß auszuüben, denn die Symptome ließen einigermaßen nach. Um 12 Uhr mittags wurden ihr weitere 20 cm³ Parathyreoidin eingegeben. Abends waren alle Symptome verschwunden; es blieb nur noch ein selten eintretendes leichtes Zittern zurück. Im Harn wurden deutliche Eiweißspuren vorgefunden.

2. Januar 1909: Wohlbefinden; nur einiges Zittern. Am selbigen Morgen gebiert das Tier 4 Junge, 2 männlichen und 2 weiblichen Geschlechts.

3. Januar: Wohlbefinden. Leichte Eiweißspuren im Harn, 2 Junge gehen infolge mangelhafter Milchproduktion der Mutter zugrunde.

4. Januar: Die Hündin ist immer leicht zitternd; der Milchanstieg noch sehr gering, folglich gehen die übrigen zwei Jungen, welche stets vergebens zu saugen versuchen, auch zugrunde.

16. August: Die augenscheinlich gesunde Hündin wird nochmals gedeckt.

15. Oktober: Nach normaler Schwangerschaft zeigt das Tier einige Zitteranfälle.

16. Oktober: Die Hündin gebiert vollständig normal 5 Junge, welche am folgenden Tage sämtlich an Nahrungsmangel zugrunde gehen, weil das Muttertier keine Milch hatte. Im Harn sind geringe Spuren von Eiweiß nachweisbar.

9. November: Hündin normal; keine Eiweißspuren im Harn. Das Tier wurde später zu anderen Experimenten benutzt.

Die Resultate dieser meiner Versuche sind also mit denen Vassales und folglich mit denjenigen anderer Autoren, welche die Versuche dieses Autors nachprüften, vollkommen identisch.

Die beiden Tiere wurden von mir in jugendlichem Alter operiert; die parathyreoidale Insuffizienz blieb stets latent und die Tiere erfreuten sich immer einer guten Gesundheit, ohne irgendwelche Beschwerden, außer der leichten Albuminurie, welche bisweilen im Harn konstatiert wurde, aufzuweisen. Erst als in ihrem Organismus infolge der Schwangerschaft und des Stillens die Rückbildungsprodukte des Stoffwechsels zugenommen hatten, kam die parathyreoidale Insuffizienz zum Ausdruck und es brachen die tetanischen Anfälle aus.

Der Ausbruchsmoment der Tetanie bei meinen Tieren, die nach der Operation stets symptomenfrei gewesen waren, ist somit identisch mit dem Moment, in dem die Eklampsie bei Frauen aufzutreten pflegt; in beiden Fällen tritt die Krankheit während der Schwangerschaft und während des Stillens auf.

Die nun von mir dargelegte Tatsache vermehrt unstreitig die Aehnlichkeit, welche zwischen der experimentellen Krankheit, der Tetanie, und der klinischen Krankheit, der Eklampsie, besteht.

Somit wäre auch durch diesen neuen Nachweis die Auffassung Vassales bestätigt; von dieser kann man wohl sagen, daß sie, wenn sie die Frage nach der Pathogenese der Eklampsie auch nicht endgültig löst, doch ein recht helles Licht auf dieselbe geworfen hat.

Die experimentelle Tetanie, welche nach der teilweisen Parathyreoidektomie die Weibchen gewisser Tiergattungen während der Schwangerschaft und Stillung befällt, bietet, wenn man von einigen Unterschieden absieht, bezüglich derer man die verschiedene zoologische Art berücksichtigen muß, ohne Zweifel eine gewisse Aehnlichkeit mit der Eklampsie der Frauen dar. Die negativen Befunde einiger Autoren (d. h. das Ausbleiben der therapeutischen Wirkung des Para-

thyreoidins und der pathologisch-anatomische Befund von in Bezug auf Zahl und auf Aussehen normalen Nebenschilddrüsen bei infolge Eklampsie gestorbenen Frauen, auf welche sich einige Autoren stützen, um die Vassalesche Theorie anzufechten), kann man, wie auch Laignel-Lavastine 17) behauptet, durch die Annahme erklären, daß die parathyreoidale Insuffizienz nicht immer als einziger Faktor wirke und kein zur Herbeiführung jenes Zustandes der Autointoxikation, welcher das komplexe, vielgestaltige und schwere Krankheitsbild des eklamptischen Anfalles erzeugt, immer notwendiger Faktor sei. Die Organotherapie schien bei meinen Versuchen eine gewisse Wirkung zu entfalten.

Literatur.

1. **Vassale,** Tetania da allattamento in un cagna parzialmente paratiroidectomizzata. Riv. sper. di Fren., Vol. 23, fasc. 4, 1897. — Tetania della gravidanza in seguito ad estirpazione parziale delle glandole paratiroidee. Boll. della Soc. Med. Chir. di Modena, 1898, E; Riforma Medica, Vol. 3, 1898, S. 91. — Il trattamento dell'eclampsia gravidica con la paratiroidina. Boll. della Soc. Med. Chir. di Modena, Anno 8, 1904—1905. — Archives italiennes de Biologie 43, fasc. 2. — Eclampsia gravidica ed insufficienza paratiroidea. Comunicazione del 4 luglio 1906 alla Società Med. Chir. di Modena. 2. **Zanfrognini,** Insufficienza paratiroidea e gravidanza. Boll. della Accademia di Medicina di Genova, Anno 20, n° 3, 1905. 3. **Erdheim,** Tetania paratireopriva. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir, Bd. 16, 1906. 4. **Adler-Thaler,** Comunicazioni alla Società dei medici di Vienna. Sèmaine Medicale, maggio, giugno 1906. 5. **Massaglia** e **Sparapani,** Eclampsia sperimentale ed eclampsia spontanea degli animali. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n° 69, anno 1907. 6. **Zanfrognini,** La paratiroidina Vassale nel trattamento dell'eclampsia puerperale. Clinica Ostetrica, anno 7, fasc. 9°, 1905. 7. **Stradivari,** Trattamento dell'eclampsia mediante la paratiroidina Vassale. A'Arte Ostetrica, 1905. 8. **Brun,** Due casi di eclampsia gravidica curati con la paratiroidina Vassale. L'Arte Ostetrica, n° 22. 23, 1906? 9. **Vicarelli,** La paratiroidina Vassale nella albuminurie in gravidanza e nell'eclampsia puerperale. Giornale della R. Accademia di Med. di Torino, 1906, n° 8. 10. **Zanfrognini,** Eclampsia ed anomalia paratiroidea congenita. Boll. della Soc. Med. Chir. di Modena, Anno 9, 1905—1906. 11. **Pepere,** Eclampsia gravidica ed insufficienza paratiroidea. Congresso della Società It. di Pat. Roma 1905. Lo Sperimentale, anno 59, fasc. 5, 1905. — Le ghiandole paratiroidee. Ricerche anatomiche e sperimentali. Torino. 12. **Seitz,** Eklampsie und Parathyreoidea. Archiv für Gynäkologie, Bd. 89, S. 53, Berlin 1909. 13. **Haberfeld,** Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen. Virchows Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin, Bd. 203, S. 282, Berlin 1911. 14. **Mangiagalli, Pestalozza, Pinzani** e **Resinelli,** Atti della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, Vol. 11, S. 323. Congresso di Milano, settembre 1906. 15. **Fossati,** Atti della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, Vol. 12, S. 323. Congresso di Milano, settembre 1906. 16. **Soli,** Contributo al reperto anatomico dell'eclampsia con speciale riguardo all'apparecchio tiroparatiroideo. Pathologica, Vol. 4, n° 81, 15. maggio 1912. 17. **Laignel-Lavastine,** Les troubles physiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. (Congrès Français des Médecinos alienistes et nevrologistes). La Sèmaine Mèdicale, No. 32, 5 août 1908.

Referate.

Ottolenghi, D., Ueber einen besonderen Befund bei der Geflügelpest. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 7.)

Verf. verfolgte genau die Entwicklung der sogen. Kleineschen Körperchen der Geflügelpest bei künstlich infizierten Gänsen und

Tauben und kommt zu dem Schluß, daß es sich um Degenerationsprodukte der Kerne handelt, die eventuell das Virus enthalten. Bei Hühnern und Gänsen fand er auch Körperchen, die mit Wahrscheinlichkeit als Produkte des Protoplasmas aufzufassen sind. Bei Tauben gelangen die Infektionsversuche übrigens nur bei ganz jungen Tieren.

Huebschmann (*Leipzig*).

Mrowka, Das Virus der Hühnerpest ein Globulin. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

Durch Millons Reagens wird aus Serum das Virus der Hühnerpest mit ausgefällt. Durch weitere Versuche kann dann gezeigt werden, daß es der Globulinfraktion anhaftet. Verf. behauptet, daß das Virus Kolloidnatur habe. „Auf Grund seiner Beständigkeit als Sol- und Gelkolloid sowie seiner Reversibilität haben wir alle Ursache, an den vitalen Eigenschaften des Virus zu zweifeln. Die Alteration des Globulins im Sinne des Hühnerpestvirus ist wahrscheinlich ein rein biologischer Vorgang, dessen Natur uns einstweilen unbekannt bleibt."

Huebschmann (*Leipzig*).

Landsteiner, Karl und Berliner, Max, Ueber die Kultivierung des Virus der Hühnerpest. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Verff. prüften die Versuche Marchoux', das Hühnerpestvirus auf Hühnerblutagar mit Zusatz von Gelose und Pepton Chapoteaut zu züchten, nach und kamen zu denselben Resultaten wie dieser Forscher; sie konnten nämlich zeigen, daß auf diesem Nährboden tatsächlich eine Vermehrung des Virus eintritt. Bei Zusatz von anderen Blutarten zu dem Agar fielen die Versuche negativ aus. Außerdem zeigte sich, daß die Hühnerblutkörperchen intakt sein mußten, wenn die Züchtung gelingen sollte. *Huebschmann* (*Leipzig*).

v. Prowazek, Untersuchungen über die Gelbsucht der Seidenraupen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

Das Virus der Gelbsucht der Seidenraupen ist von Tier zu Tier übertragbar; die Filtration gelingt zuweilen. Es kommen von Krankheitssymptomen freie Parasitenträger unter den Raupen vor. Das Verhältnis der in den Kernen verschiedener Gewebe zufindenden sogenannten Polyeder zu dem Virus ist noch nicht geklärt. Doch sind diese Gebilde pathognomonisch für die Krankheit. Aus morphologischen Untersuchungen der Polyeder lassen sich noch keine bestimmten Schlüsse über ihre Natur ziehen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Galli-Valerio, B., Bacterium pseudopestis murium n. sp. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Durch ein aus dem Jura stammendes Wasser ließen sich auf natürlichem Wege Ratten tötlich infizieren und aus den kranken Tieren pestartige Bakterien züchten. Auch die Reinkulturen und die Krankheitsprodukte waren für andere Tiere pathogen, und zwar im wesentlichen für Ratten und Mäuse, weniger für Meerschweinchen und Kaninchen. Die Tiere erkrankten gewöhnlich nach einer oft langen Inkubation an allgemeiner Schwäche, Haarausfall und vor allen Dingen an multiplen Eiterungen, die sich besonders oft in der Schilddrüse lokalisierten. In den Eiterherden konnten stets dieselben Bakterien wiedergefunden werden. Es gelang jedoch nicht, sie aus dem Wasser direkt zu züchten. Kontrollen mit Lausanner Wasser fielen negativ aus. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Proescher, Fr., Zur Aetiologie der Tollwut. (Berlin. klin. Wochenschr., 1913, No. 14.)

Proescher fand in seinen Versuchen das Virus der Tollwut nicht filtrierbar. Ferner gelang es ihm, in einzelnen Schnitten von Kaninchengehirnen nach Impfung mit Virus fixe sehr kleine Bazillen und Kokken aufzufinden (Fixation in Sublimatalkohol, Färbung nach Gram-Much).

Die weitere Untersuchung, welche mit der Antiforminmethode vorgenommen wurde, ergab, daß sich die erwähnten Mikroorganismen in Gehirnen von Menschen und Tieren, welche mit Straßenvirus infiziert worden sind, stets vorfinden, ebenso in Speicheldrüsen wutkranker Hunde. Das Straßenvirus scheint auch manchmal gegen Antiformin resistent zu sein.

Antiforminausstriche von Kaninchengehirnen nach Impfung mit Virus fixe zeigen bei Färbung mit Methylenazurkarbonat stets Mikroorganismen u. zwar Kokken, Bazillen, einzelne Spirochäten und komma- oder S förmige Gebilde mit knopfförmigen Anschwellungen. Verf. nimmt an, daß die Spirochäten die bewegliche Form des Tollwutvirus sind, während die Kokken die Ruhestadien darstellen. *Wegelin (Bern).*

Simon, Gerhard, Ueber Lähmungen im Verlauf der Tollwutschutzimpfungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 1.)

Verf. sammelt aus der Weltliteratur 84 Fälle von im Verlauf von Tollwutschutzimpfung auftretenden Lähmungen. Sämtliche Fälle werden nach Alter, Geschlecht, Stand, Infektionsanlaß, Beginn, Art, Verlauf, Dauer und Behandlung der Krankheit zusammengestellt. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß Lähmungen bei 0,48 % der Impfungen und zwar im wesentlichen bei erwachsenen Männern, gebissenen und nicht gebissenen zur Beobachtung kommen und daß als prädisponierende Momente Ueberanstrengungen und Abkühlungen in Betracht kommen. Es handelte sich teils um Monoplegien- oder -paresen, Paraplegien oder um aufsteigende Lähmungen; letztere gaben eine besonders schlechte Prognose. Die Gesamtsterblichkeit betrug 22,6 %. Pathologisch-anatomisch wurden Myelitiden gefunden, keine Negrischen Körperchen. Verf. meint, daß ätiologisch sowohl Strassen- als auch fixes Virus in Betracht kommt. *Huebschmann (Leipzig).*

Huntemiller u. Padenstein, Chlamydozoenbefunde bei Schwimmbad-Conjunctivitis. (Dtsch. med. Wochenschr., 1913, No. 2.)

Die Schwimmbadconjunctivitis, eine Erkrankung, welche eine weitgehende Aehnlichkeit mit Trachom zeigt, stellt nach den Untersuchungen der Autoren eine Infektionskrankheit dar, die sich auf Affen übertragen läßt. Bei dieser Erkrankung finden sich typische Zelleinschlüsse, die den von Halberstädter und v. Prowazek bei Trachom gefundenen Chlamydozoen sehr ähnlich sind. Ob es sich bei der genannten Erkrankung um ein Krankheitsbild sui generis oder um ein echtes, wenn auch abgeschwächtes Trachom handelt, konnten die bislang ausgeführten Untersuchungen noch nicht entscheiden.

Graetz (Hamburg).

Mayer, M., Rocha-Lima, H. und Werner, H., Untersuchungen über Verruga peruviana. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 739—741.)

In den Papeln fanden sich Zelleinschlüsse, die Chlamydozoeneinschlüssen überaus ähnlich waren. Histologisch sah man in den Knötchen eine Wucherung von Gefäßen bzw. Gefäßwandzellen, neben Oedem und kleinzelliger Infiltration. Impfversuche mittelst Papelmaterial an Affen (oberes Augenlid, Nase) ergaben ebenfalls typische Verrugagranulome. *Oberndorfer (München).*

de Raadt, O. L. E., Ueber einen bisher unbekannten menschlichen Krankheitserreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Bei einem in Borneo an einer fieberhaften Krankheit unter Herzschwäche gestorbenen Mann werden in Milzausstrichen eigenartige rundliche kernlose Gebilde gefunden, die sich durch ihre Gramfestigkeit als nicht zu den Protozoen gehörig erwiesen, vielleicht zu den pathogenen Hefen zu rechnen sind. Auch in zwei weiteren klinisch nicht beobachteten Fällen ließen sich in Milzausstrichen dieselben Gebiete feststellen. Verf. benennt sie „Ovoplasma anucleatum“. *Huebschmann (Leipzig).*

v. Ratz, Stefan, Ueber die Piroplasmose der Schafe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Verf. konnte auch in Ungarn die von Babes in Rumänien beschriebene durch Piroplasmen verursachte Schafseuche beobachten. Es werden einige Fälle kurz pathologisch-anatomisch skizziert und die Parasitenbefunde genauer beschrieben. *Huebschmann (Leipzig).*

Belàk, A., Ueber die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukocyteneinschlüsse. (Dtsch. med. Wochenschr., 1912, No. 52.)

Nach den Erfahrungen des Autors kann man die Döhleschen Leukocyteneinschlüsse für die Scharlachdiagnose nicht heranziehen, da diese Einschlüsse auch bei vielen anderen Erkrankungen angetroffen werden. Einen diagnostischen Wert besitzen die Leukocyteneinschlüsse nach Ansicht des Verf. nur bei negativem Ausfall des Blutbefundes, da die Einschlüsse bei frischen Scharlachfällen tatsächlich nie fehlen. Der negative Blutbefund läßt demnach Scharlach mit Sicherheit ausschließen. Eine Frühdiagnose kann auf Grund der Einschlüsse nicht gestellt werden. *Graetz (Hamburg).*

Schwenke, Johanna, Ueber die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukocyteneinschlüsse bei Scharlach. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 752—754.)

Die Leukocyteneinschlüsse finden sich bei frischen hochfiebernden Scharlachkranken konstant in der Mehrzahl der Leukocyten; nach dem 7. Krankheitstage finden sie sich nur vereinzelt. Ebenso reichlich und ebenso konstant finden sie sich bei der krupösen Pneumonie der Kinder; auch kommen sie bei anderen akuten, subakuten und chronischen Erkrankungen vor; wichtiger als der positive Befund ist also der negative, da er bei hochfiebernden Kranken gegen Scharlach spricht. *Oberndorfer (München).*

Schuberg, A. und Reichenow, E., Ueber Bau und Vermehrung von Babesia canis im Blute des Hundes. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 38, 1912, H. 4.)

Die Virulenz der Babesien nimmt bei Ausschaltung des bei der natürlichen Infektion notwendigen Zwischenwirtes bedeutend ab. Ebenso wird die Virulenz ungünstig beeinflußt dadurch, daß man die Babesien durch staupekranke Hunde schickt. Bei einem infizierten Hunde fällt auf, daß die Parasiten sich hauptsächlich in den peripheren Kapillaren aufhalten. Bemerkenswert ist weiterhin die Autoagglutination der roten Blutkörperchen, die schon beginnt, bevor die Parasiten im Blute gefunden werden. Ferner verdient eine Erscheinung noch besonders hervorgehoben zu werden, nämlich die der Phagocytose der mit Babesien infizierten Erythrocyten durch die großen Mononukleären. Nachdem Verff. noch über die morphologischen Veränderungen der Parasiten bei Wachstum und Teilung, über ihre cytologischen Verhältnisse und ihre Entwicklung außerhalb des Hundekörpers berichten, kommen Verff. zu dem Schluß, daß die Babesien verwandtschaftlich den Coccidien wahrscheinlich näher stehen als den Binukleaten. *Leupold (Würzburg).*

Cipolla, Michelangelo, Ein Fall von Orientbeule in der Provinz Palermo. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 7.)

Bei einem 15jährigen Mädchen wurde ein geschwüriger Prozeß der Wange festgestellt, in dem die für die Orientbeule charakteristischen Leishmanien gefunden wurden; die Kultur gelang nicht. Das Geschwür heilte auf Jod glatt ab. *Huebschmann (Leipzig).*

Ziemann, Hans, Ueber die Baßsche Kultur der Malariaparasiten in vitro und die sich daraus ergebenden Resultate. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

Verf. berichtet an der Hand von Präparaten, die ihm von Baß selbst zur Verfügung gestellt wurden, über die Resultate, die dieser Autor mit seiner Methode der Malariaparasitenzüchtung erhielt. Die Methode besteht kurz darin, daß in dem Malariakranken entnommenen Blut die Komplementbildung unterdrückt und die Leukocyten möglichst entfernt werden. Baß ist mit seiner Methode die Züchtung sämtlicher Parasitenarten geglückt. Verf. standen nur Präparate von Perniciosakulturen zur Verfügung. In diesen konnte er sämtliche Stadien der asexualen Entwicklung verfolgen, so daß nach diesen Präparaten an dem Wert der Baßschen Methode nicht zu zweifeln ist. Verf. glaubt nach diesen Resultaten an „ganz neue Ausblicke" bezüglich des Studiums der pathogenen Protozoen, vielleicht auch der Bakterien". Er selbst versuchte schon mit einigem Erfolg die Kultur des Trypanosoma Gambiense. *Huebschmann (Leipzig).*

Ziemann, H., Ueber künstliche Weiterentwicklung (in vitro) des Tertiana-Malariaparasiten. (Dtsch. med. Wochenschr., 1913, No. 6.)

In Uebereinstimmung mit Bass und Johns war es dem Verf. gelungen, bei Anwendung einer geeigneten im Original genauer beschriebenen Versuchstechnik, eine Weiterentwicklung des Tertianaparasiten in der Kultur zu beobachten. Die geschlechtlichen Formen, die auch bisher immer schon als besonders widerstandsfähig galten, hatten sich dabei länger behauptet als die ungeschlechtlichen. Details müssen im Original eingesehen werden. *Graetz (Hamburg).*

Dendrinos, Georges, Ueber einen neuen Krankheitserreger der Trypanosomengruppe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 1.)

Es handelt sich um einen Parasiten, der in Milzpunktaten in großer Menge gefunden wurde. Er hat mit den Kala-Azar-Erregern große Aehnlichkeit, ist aber viel größer und hat eine mehr länglich-ovale oder zugespitzte Form. Die Krankheit, zu der er in ätiologischer Beziehung steht, kommt in Nordkephalonien vor und wird dort wegen der tellerartig anschwellenden Milz Aplopinako genannt. Die übrigen Krankheitssymptome bestehen in Fieber, Leberschwellung und eventuell in einem toxischen Exanthem, das gewöhnlich ein Vorbote des Exitus letalis ist.

Huebschmann (*Leipzig*).

Taute, M., Zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovumafluß. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 73, 1913, 556.)

Verf. fand im Blut von Schlafkranken in der Gegend des Rovumaflusses Trypanosomen, die, auf Affen überimpft, die für das Trypanosoma Rhodesiense charakteristischen Formen zeigten.

P. v. Monakow (*München*).

Kleine, F. K. und Eckard, B., Ueber die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege [Glossina palpalis]. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 74, 1913, 183.)

Durch subkutane Injektion des von Trypanosoma gambiense wimmelnden Darmkanals infektiöser Gloss. palpal. gelingt es niemals, die Krankheit auf empfängliche Tiere zu übertragen. Infektionstüchtige Parasiten befinden sich nur in den Speicheldrüsen.

P. v. Monakow (*München*).

Battaglia, Mario, Einige anatomo-pathologische Läsionen bei der Nagana (Trypanosoma Brucei). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Durch direkte Inokulation von Trypanosoma Brucei auf die Schleimhaut der Vulva oder der Vagina von Kaninchen läßt sich ein geschwürig zerfallendes Granulom erzeugen, das makroskopisch und mikroskopisch große Aehnlichkeit mit dem syphilitischen Primäraffekt hat. Die Allgemeininfektion trat nach dieser Infektionsart bei den Tieren stets ein.

Bei mit denselben Trypanosomen infizierten Hunden beobachtete Verf. eine Keratitis. Die genauere Untersuchung zeigte dann, daß an dieser Entzündung sämtliche Häute des Auges teilnahmen.

Huebschmann (*Leipzig*).

Riquier, J. C., Das „606" bei der experimentellen Infektion durch Trypanosoma Brucei und durch Trypanosoma equiperdum. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1912, S. 92.)

Bei den infizierten Kaninchen schwinden sämtliche Krankheitssymptome nach einmaliger Injektion von Salvarsan. Das Blut ist sowohl mikroskopisch als biologisch steril. Nach kurzer Zeit entwickelt sich jedoch das volle Krankheitsbild wieder. Der Rückfall ist, wie durch Tierversuch sichergestellt wurde, darauf zurückzuführen, daß Milz, Lymphknoten und Knochenmark von der heilenden Wirkung des Salvarsan nicht erreicht werden. — In diesen Organen waren

während der scheinbar krankheitsfreien Periode mikroskopisch keine Trypanosomen nachweisbar, dagegen eigentümliche endozelluläre Gebilde, die von R. in engste Beziehung zu den Trypanosomen gebracht werden. *Boehm (Jena).*

Uhlenhuth, P. und Emmerich, E., Ueber das Verhalten des Kaninchenhodens bei experimenteller Trypanosomen- und Spirochäteninfektion. (Dtsche. med. Wochenschr., 1913, No. 14.)

Ausgehend von den eigenen gemeinsam mit Mulzer ausgeführten Untersuchungen über experimentelle Kaninchensyphilis, welche erneut die Aufmerksamkeit auf die Affinität bestimmter Krankheitserreger zum Hodengewebe gelenkt haben, nahm Uhlenhuth und sein Mitarbeiter Veranlassung auch verschiedene Trypanosomenstämme in ihrem Verhalten gegenüber dem Kaninchenhoden zu prüfen. Dabei zeigte sich, daß Dourine- und Gambiense-Trypanosomen bei direkter Impfung in den Kaninchenhoden eine Anreicherung erfahren, während diese Anreicherung bei dem von den Autoren verwendeten Naganastamm nicht augenfällig war. Auch bei Impfung in die Blutbahn konnte bisweilen eine stärkere Vermehrung der Trypanosomen im Hoden festgestellt werden als in der Blutbahn und den anderen Organen. Die Anreicherung im Hoden erwies sich in vielen Fällen als so ausgesprochen, daß die Untersuchung des Hodenpunktates der Kaninchen eine frühere Diagnose erlaubte als die Untersuchung des Blutes der gleichzeitig und mit derselben Menge geimpften Mäuse. *Graetz (Hamburg).*

Uhlenhuth, P. u. Mulzer, P., Weitere Mitteilungen über die Infektiosität des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen für das Kaninchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 17.)

Unter einer großen Zahl von Fällen primärer und sekundärer Syphilis ergab die Verimpfung des Blutes auf den Kaninchenhoden in 78 % ein positives Resultat. Die Inkubationszeit betrug im Mittel 60 Tage. Auch bei latenter Lues kann die Impfung positiv ausfallen. Bei tertiärer Lues ging die Impfung nur einmal an. Nach antisyphilitischen Kuren fielen die Versuche stets negativ aus, doch wollen die Verff. aus den wenigen vorliegenden Fällen noch keine bindenden Schlüsse ziehen.

Verimpfungen von anderen Körperflüssigkeiten (Harn, Sputum, Spinalflüssigkeit) ergaben bis jetzt stets ein negatives Resultat. *Wegelin (Bern).*

Arnheim, G., Vereinfachte Kulturmethode der Spirochaeta pallida aus menschlichem Material. (Dtsch. med. Wochenschrift, 1912, No. 20.)

Der Gang der vom Verf. angegebenen Kulturmethode würde folgender sein: Diejenigen Hautpartien, welche die zur Kultur geeigneten syphilitischen Affektionen enthalten, werden zweckmäßig mit Seifenspiritus und steriler Watte gereinigt und dann mit steriler Kochsalzlösung abgetupft. Eine absolut sterile Gewinnung des Impfmaterials möglichst von Stellen, die einer Sekundärinfektion nicht ausgesetzt sind, ist unbedingt erforderlich. Wenn das Material auf weitere Strecken transportiert werden soll, so ist es durch Einschlagen in sterile mit Kochsalzlösung oder Bouillon getränkte Tupfer und Verpacken in Gummipapier vor Austrocknung zu schützen. Nachdem im Dunkelfeld die Anwesenheit zahlreicher Spirochäten festgestellt ist, werden die exstirpierten Stücke an der Oberfläche mit einem durch die Flamme gezogenen Skalpel abgeglüht und dann in ein Schälchen mit Bouillon gebracht. Die zentralen Partien des Materials

werden feingeschabt, geringe Mengen des Materials mit einer kleinen, feinen Platinöse in die flüssig gehaltenen Serumagarröhrchen bei 42° gebracht und davon Verdünnungen angelegt. Verf. hält es für erforderlich, daß mindestens 4 Ausgangsröhrchen und davon je 4 Verdünnungen, insgesamt also 16 Kulturen von jedem Fall angelegt werden. Außerdem werden noch in mindestens 4 verflüssigte Serumagarröhrchen einige kleinere und größere Stückchen, nachdem sie mehrfach in Bouillonröhrchen kräftig geschüttelt worden sind, auf den Boden versenkt. Zweckmäßig kann man auch die Bouillon, in der die Zerteilungen vorgenommen worden sind, benutzen, indem man von ihr eine oder ein Paar Oesen in Röhrchen gibt und davon Verdünnungen anlegt. Sehr verunreinigtes Material soll nicht zu Kulturzwecken benutzt werden. Außerdem ist der Nachweis größerer Spirochätenmengen erforderlich, da bei nur vereinzeltem Vorkommen eine Anreicherung der Spirochäten in der Kultur nur wenig Wahrscheinlichkeit hat. *Graetz* (*Hamburg*).

Wittrock, O., Beitrag zur Biologie der Spirochaeta des Rückfallfiebers. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 74, 1913, 55.)

Die Rekurrens-Spirochäten machen in ihrem Wirtstier, dem Ornithodorus moubata, anscheinend keine Entwicklung durch, denn die Zecke erweist sich schon eine Stunde nach dem Saugen an einem Rückfallfieberkranken als infektiös. Es besteht somit in dieser Hinsicht keine Analogie mit den Trypanosomen. *P. v. Monakow* (*München*).

Gleitsmann, Ueber die Beziehungen der Borrelien (Spirochäten) zu den Wirtszellen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Im Blut rekurrenskranker Mäuse konnte Verf. nie Bilder beobachten, aus denen man ein aktives Einwandern der Spirillen in die weißen oder gar die roten Blutkörperchen hätte schließen können. Auch in künstlichen Leukocytenexsudaten sehe man solche Bilder nicht und auch keine Phagocytose. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Lipschütz, B., Ueber Protozoenbefunde bei Pemphigus chronicus. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 45, S. 1777.)

Verf. beschreibt von neuem seine in den Blasenausstrichen von acht Pemphigusfällen vorgefundenen Gebilde, die er vorläufig als „Anaplasma marginale" bezeichnet, sodann die in drei Fällen ebenfalls frei im Blasenserum liegenden Cystoplasmen, die Verf. zu den Protozoen rechnet. Letztere Gebilde konnten in einem Falle auch im Milzpunktat wiederholt nachgewiesen werden. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Weinberg, M., Helminthic toxins. (Brit. med. journ., S. 1206, 2. Nov. 1912.)

Die helminthischen Gifte sind direkt und indirekt zu erweisen. Der indirekte Nachweis wird erbracht durch die Eosinophilie des infizierten Organismus, welche ausschließlich aufzufassen ist als Wirkung parasitärer Substanzen auf die hämopoetischen Organe. Als direkter Beweis ist die Tatsache anzusehen, daß Wurmextrakte, wie auch Insektenextrakte, hämotoxische Substanzen erzeugen, die die roten Blutkörperchen konglutinieren und auflösen. Nach Weinberg haben Ankylostoma und Sklerostoma ferner noch cytolytische Fähigkeit gegenüber Epithelien. Um zu sehen, wie es sich mit der Giftigkeit von Wurmsekreten handelt, benutzten Verf. und Julien die perienterische Flüssigkeit von Ascaris megalocephala in reinem und sterilem Zustande. Wenige Tropfen davon in den Bindehautsack instilliert erzeugten beim Pferd Schwellung und Hyperämie der Augenlider in 90%; es

scheint eine individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem Gifte zu bestehen; manchmal ist die Reaktion allgemeiner, Dyspnoe, Schweißausbrüche und Diarrhoe können sie begleiten. Die Erscheinungen schwinden jedoch sehr bald. Das Gift wirkt noch in starker Verdünnung (1 : 5000), ist thermostabil und bleibt aktiv nach Erhitzung auf 120° im Autoklaven. Es ist komplex gebaut und besteht aus einer Serie toxischer Komponenten; man erhält entzündliche Erscheinungen mit Alkohol- und Aetherextrakten des Giftes, als auch mit den Extrakt-Produkten nach Koagulation, Präzipitation usw. Das Gift tötet Meerschweinchen von 200 g bei einer Dosierung von 1—3 ccm; das Kaninchen ist widerstandsfähiger. Die hämolytische Wirksamkeit des Ascarisgiftes ist sehr gering, jedoch wirkt es präparatorisch für die leichtere Phagocytose. Injiziert man Meerschweinchen geringe Dosen des Giftes, so findet man alsbald eine höchstgradige Erythrophagie im Bereiche der Milz und Lymphdrüsen; es kommt zu einer exzessiven Neubildung von Makrophagen, als deren Entstehungsort man die Keimzentren der Lymphfollikel erkennt; außerdem erzeugt das Gift eine Eosinophilie als direkte Einwirkung auf das Knochenmark. Pferde kann man mit diesem Toxin immunisieren. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Miyagawa, Yoneji, Ueber den Wanderungsweg des Ankylostomum duodenale (canine) bei oraler Infektion. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Verf. machte vergleichende Untersuchungen mit oraler und kutaner Infektion. Als Versuchstier diente der Hund und als Infektionsmaterial verseuchtes Bachwasser. Während die kutane Infektion, wie zu erwarten, meist leicht gelang, war dies bei der oralem nur in sehr geringem Maße der Fall. Den Grund dafür sieht Verf. in der Tatsache, daß eine direkte Infektion des Darms überhaupt nicht zu Stande kommt, da die Würmer durch den Magensaft abgetötet werden. Nur wenige dringen durch die Oesophagus- (oder Magen-) Schleimhaut und werden dann durch den Blutstrom genau so weiter befördert wie bei der kutanen Infektion. *Huebschmann (Leipzig).*

Miyagawa, Yoneji, Ueber den Wanderungsweg des Schistomum japonicum durch Vermittelung des Lymphgefäßsystems des Wirtes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Um zu zeigen, daß die Schistomumlarven bei ihrer Wanderung zunächst den Lymphweg benutzen, untersuchte Verf. die gestaute Lymphe des Ductus thoracicus bei frisch infizierten Hunden und konnte so in zahlreichen Präparaten einige jüngste Würmer finden. Auch in Schnitten der zu der Infektionsgegend regionären Lymphdrüsen konnte er einige Larven demonstrieren. *Huebschmann (Leipzig).*

Balzer, Dantin et **Landesmann,** Un cas de myiase rampante due à l'Hypoderma bovis. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Avril 1913.)

Bei einer 20 jährigen Viehmagd, die im letzten Sommer in der Bretagne gearbeitet hatte, trat im März cr. eine mit starken Schmerzen einhergehende Schwellung und Rötung der Haut vor der rechten Ohrmuschel auf. Der Prozeß schritt gegen die Stirne und die Schläfengegend fort, wo er sich nach einigen Tagen lokalisierte und durch

eine kleine pustelartige Erhebung eine Fliegenlarve austreten ließ. Dann bildete sich die Schwellung und Rötung zurück. Kurz darauf trat ein ähnlicher Prozeß an der linken Schulter auf, der über die linke Halsseite fortschritt und mit Austritt einer Larve endete. Ein gleicher Prozeß entwickelte sich in der Ileocoecalgegend. Die Literatur weiß über mehrere ähnliche Fälle von Myiasis repens zu berichten. Verf. glaubt mit der Mehrzahl der Parasitologen, daß die Infektion im Sommer per os erfolgt, wenn die Fliegen ihre Eier auf dem Fell der Rinder deponieren und durch Unvorsichtigkeit Eier von den mit den Tieren umgehenden Personen verschluckt werden. Die auskriechenden Larven dringen durch die Schleimhaut des Oesophagus hindurch und halten sich im Herbst und Winter im perioesophagealen Gewebe auf. Wenn sie dann im Frühjahr sich weiter entwickeln, tritt ein starkes Sauerstoffbedürfnis auf und sie wandern unter die Haut, wo eine starke Entzündung ihren Weg bis zur Oberfläche begleitet (repens). *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Danielsen, Wilhelm, Allgemeine eiterige Peritonitis durch Bandwurm. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 411.)

In einem zur Operation gelangenden Falle von Perforationsperitonitis fanden sich im kleinen Becken Bandwurmglieder neben einer kleinen Perforation des unteren Dünndarms. Der Kopf des Bandwurms war zwischen die Fimbrien der Tube eingedrungen. Verf. nimmt nicht an, daß die Taenie aktiv den Darm durchbohrt hat, sondern sieht es als wahrscheinlich an, daß es früher zu einer Verklebung der entzündeten Tube mit dem Darm und sekundärer Perforation gekommen ist; die Taenie hat die Verklebung zwischen Darm und Tube gelockert und so zur manifesten Perforation geführt.

Oberndorfer (München).

Pepton Rous und **Murphy, J. B.,** Beobachtungen an einem Hühnersarkom und seiner filtrierbaren Ursache. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 14.)

Verff. beschreiben ein Spindelzellensarkom des Huhnes, das bei Transplantationen einen gewissen Zellpleomorphismus zeigte, infiltrierend wuchs und sehr häufig Metastasen machte. Primäre und sekundäre Tumoren wuchsen „aus sich heraus“. Die Transplantation gelang zuerst nur bei den nächsten Anverwandten des Tieres mit dem Spontantumor, erst später zeigte sich auch eine Virulenz für andere Hühnersorten. Die Verimpfung ergab bei jungen Tieren und Embryonen die besten Resultate. Falls die Impfungen nicht angingen, wurde eine vorübergehende Resistenz beobachtet, ähnlich wie bei Ratten- und Mäusetumoren.

Das Filtrat des Tumorgewebes sowie getrocknetes oder glyzerinisiertes Tumorgewebe ist imstande, denselben Tumor zu erzeugen, allerdings mit längerer Inkubation. Antiseptica sowie Erhitzen auf 55° zerstören das Virus. Verimpfung des Virus erzeugt keine nennenswerte Immunität, ferner ist es nicht imstande, in normalem Bindegewebe einen Tumor zu erzeugen, während bei Bindegewebswucherung (durch Zusatz von Kieselgur zum Filtrat) die Impfung meist positiv ausfällt. Die Umwandlung normaler Zellen in Tumorzellen erfolgt sehr langsam im Vergleich zur raschen Wucherung der Tumorzellen selbst. Eine spontane Uebertragung des Sarkoms auf gesunde Hühner wurde nicht beobachtet. *Wegelin (Bern).*

Lipschütz, B., Filtrierbare Infektionserreger und maligne Geschwülste. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Nachdem Verf. ausgeführt hat, daß „bei zahlreichen filtrierbaren Virusarten maximal gesteigerte spezifische Affinitäten zu entwicklungsgeschichtlich bestimmten Geweben bestehen, und daß bei vielen der genannten Infektionserreger die Art der Reaktionsfähigkeit des vom Virus befallenen Gewebes eine eigenartige, von den durch Bakterien und Protozoen hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Bildern vollkommen abweichende ist“, nämlich mit manchen Geschwülsten eine gewisse Analogie zeigt, geht er auf die Frage ein, welche Momente für die infektiöse Genese von Geschwülsten ins Feld geführt werden können. Er weist auf die Mitteilungen von gehäuftem Auftreten bösartiger Tumoren in einzelnen Ortschaften und Häusern hin, dann auf die Uebertragbarkeit der Tumoren, insbesondere aber auf Rous' gelungenen Versuch, ein Hühnersarkom mittels Berkefeld-Filtraten weiter zu übertragen; die Beobachtung, daß dieses besonders nach vorausgegangenem Trauma leicht gelinge, stehe in Analogie mit manchen Tatsachen aus der menschlichen Geschwulstpathologie. — Als Arbeitshypothese will Verf. in jedem Fall die Möglichkeit der infektiösen Geschwulstgenese aufgenommen wissen.

Huebschmann (Leipzig).

Loeb, Leo und Fleisher, Moyer S., Untersuchungen über die Vererbung der das Tumorwachstum bestimmenden Faktoren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Verff. kreuzten eine amerikanische Mäuserasse, die für die Transplantation eines Sarkoms sehr empfänglich war, mit einer europäischen Rasse, bei der die Empfänglichkeit eine sehr geringe war. Die Bastarde zeigten sich für den Tumor sehr empfänglich. Die beiden folgenden Generationen der neuen Rasse zeigten dann aber eine sehr geringe Empfänglichkeit für denselben Tumor. In den nächsten Generationen stieg dann die Empfänglichkeit wieder an, ohne allerdings je der der Ausgangsrasse gleichzukommen. Bei Kreuzungen zwischen den Bastarden und der Ausgangsrasse waren die Verhältnisse nicht so klar, doch glauben Verff. annehmen zu können, daß in dieser neuen Rasse die Empfänglichkeit für das Tumorwachstum ungefähr in der Mitte stand zwischen der Empfänglichkeit der Eltern, und daß in den weiteren Generationen ähnliche Gesetze herrschen wie bei der erst erwähnten Bastardrasse. *Huebschmann (Leipzig).*

Freund, E. und Kaminer, G., Zur Chemie der Prädilaktionsstellen für Carcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 43, S. 1698.)

Verff. fanden gelegentlich ihrer Untersuchungen über die Carcinomzellen schützende oder zerstörende Eigenschaft verschiedener normaler und erkrankter Gewebe unter anderem, daß der Extrakt eines weitgreifenden Ulcus cruris ebenso wie der eines Ulcus ventriculi bzw. der Schleimhaut bei chronischem Uteruskatarrh die Fähigkeit des normalen Gewebes, Carcinomzellen zu zerstören, verloren hatte, hingegen das nicht entzündlich veränderte Gewebe der Umgebung normale Eigenschaften besaß. Die vielfachen und interessanten Befunde bringen die

Verff. zu der Auffassung, daß die Gewebe des normalen Menschen sowie das normale Blut durch das Vorhandensein einer ätherlöslichen Fettsäure befähigt sind, die Carcinomzellen zu zerstören. An manchen Stellen (Praedilektionsstellen) erlischt bei chronischer Reizung diese Fähigkeit durch zu starken Verbrauch der zellzerstörenden Fettsäure. Das bedeutet zwar ein Punctum minimae resistentiae für den Organismus, kann aber kein Carcinom herbeiführen, weil jene Substanz fehlt, die für das Carcinom die wichtigste ist, das pathologische Nukleoglobulin, das ein zweites disponierendes Moment (allgemeine Disposition) darstellt. Es bedeutet nur, daß an einer Stelle der natürliche Schutz der normalen Zelle weggefallen ist und bei Vorhandensein von pathologischem Nukleoglobulin dieses wohl als Nahrungsersatz gerade an jener Stelle leicht deponiert werden kann. Andererseits muß aber das Vorhandensein von pathologischem Nukleoglobulin auch kein Carcinom nach sich ziehen, wenn, respektive, solange nicht eine solche Stelle existiert, die gegen das Eindringen des pathologischen Nukleoglobulins ungeschützt ist. Erst nachdem dann die Zelle entstanden ist, mag es nach und nach auch zum Verschwinden der ätherlöslichen Säure in den anderen Organen kommen und damit zur Möglichkeit der Metastasierung in andere Organe. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Arzt, L. u. Kerl, W., Ueber die Verwertbarkeit der Freund-Kaminerschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 1821.)

In der ausführlichen Arbeit berichten die Verff. über die nach der Freund-Kaminerschen Methode aus dem Serum Carcinomkranker und anderer Fälle erhaltenen Resultate. Unter 53 Fällen mit Carcinom wurde 44 mal (83 %) eine richtige, 9 mal (17 %) eine falsche Diagnose gestellt. 16 sicher nicht carcinomatöse Fälle ergaben 14 mal (87,5 %) ein richtiges, 2 mal (12,5 %) ein falsches Resultat. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Freund, E. und Kaminer, G., Schlußwort zu obiger Arbeit. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 1821.)

Verff. vermuten die Ursache der Fehldiagnosen in Mängeln der Technik der Untersuchung oder der Blutentnahme und erhoffen aus den erfolgreichen Versuchen, sowohl Serum als auch Zellen zu konservieren und aus einer geänderten Methodik der Reaktion (Verwendung geringerer Serummengen) eine Erhöhung der Sicherheit der Diagnose. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Loeb, Leo, Moore, George T. und Fleisher, Moyer S., Ueber das Vorkommen von Hefen in menschlichen Tumoren, mit Versuchen über das Wachstum einer pathogenen Hefe im Tierkörper. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

Verff. untersuchten mit den Methoden Leopolds und anderen Methoden 17 menschliche Tumoren auf ihren Gehalt an Hefen. Nur in einem einzigen Fall konnten sie einen Sproßpilz isolieren; von den übrigen Tumoren blieb eine Anzahl überhaupt steril, so daß also eine Ueberwucherung mit Bakterien das Fehlen von Hefekulturen nicht erklären konnte. Verff. halten es deswegen für durchaus unwahrscheinlich, „daß Hefen eine allgemeine Bedeutung für das Wachstum maligner Tumoren zukommt“. Und dies auch wegen der Tierversuche

mit dem einen isolierten Hefestamm. Dieser wurde aus einem Sarkom der Highmorshöhle gezüchtet und zeigte gewisse Aehnlichkeiten mit der Saccharomyces cerevisiae, wird aber von den Autoren wegen mancher Abweichungen von dieser als S. parasiticans bezeichnet. Bei intraperitonealer Injection dieser Hefe bei Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen traten Knötchen auf, die, wie sich mikroskopisch zeigen ließ, durch die Fremdkörperwirkung der Pilze zu Stande kamen. Bei intravenöser Infektion von Kaninchen bildeten sich kleine Herdchen in den Organen, bei deren Bildung zunächst Polynukleäre, dann Lymphocyten beteiligt waren und die schließlich narbig schrumpften. Besonders reichlich waren solche Herde in den Nieren, was Verff. mit den Zirkulationseigentümlichkeiten dieses Organs und seinen mechanischen und chemischen Eigenschaften erklären. In den Herden wurde übrigens ein Aussprossen der Hefezellen beobachtet. — Es handelt sich also um entzündliche Veränderungen, die mit Neubildung nichts zu tun haben (die übrigens ganz den durch Soor zu erzeugenden zu entsprechen scheinen. Ref.). *Huebschmann (Leipzig).*

Brüggemann, Alfred, Beitrag zur Serumdiagnose maligner Tumoren (Kellingsche hämolytische Proben, Ascolische Meiostagminreaktion und Wassermannsche Reaktion). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 5.)

Bei malignen Tumoren der Magendarmschleimhaut waren die Kellingschen Proben (Hämolyse von Hühnerblutkörperchen) auffallend oft positiv. Es handelt sich nach Verf. „wahrscheinlich um einen normaler Weise vorkommenden gesteigerten Gehalt der Sera an nicht spezifischen Hämolysinen, in einem anderen Teil um Zerfallsprodukte der malignen Tumoren, welche die stärkere Hämolyse bedingen". Häufig war übrigens auch eine der Kellingschen Proben bei Graviden positiv. — Die Meiostagminreaktion Ascolis zeigte sich 28 mal positiv bei 40 malignen Tumoren verschiedener Lokalisation. Sonst nur in einem Fall von Fußtuberkulose. — Beiden Reaktionen kann somit ein gewisser Wert für die Diagnose zugesprochen werden. Hingegen zeigte sich die Wassermannsche Reaktion ganz unabhängig von dem Vorhandensein maligner Tumoren. *Huebschmann (Leipzig).*

Jaffé, Berko, Blutgerinnungsbestimmungen bei Carcinom und Sarkom. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Jaffé fand mit Kottmanns Koaguloviskosimeter die Gerinnungszeit des Blutes bei Carcinomkranken normal, bei Sarkomatösen hingegen stets recht bedeutend verlängert. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Lewin, Carl, Die Wirkung von Schwermetallen auf die bösartigen Tiergeschwülste. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 12.)

Durch intravenöse Injektion von Goldsalzen oder kolloidalem Gold (Goldsol) konnte Verf. in Mäusetumoren sehr starke Blutungen mit nachfolgender Erweiterung erzeugen. Das Gold, das eine besondere Affinität zu den feinsten Blutgefäßen hat, scheint durch Vergiftung der Kapillaren auf die Tumoren zu wirken. *Wegelin (Bern).*

Caan, Albert, Therapeutische Versuche mit lokaler Thoriumchloridbehandlung bei Carcinommäusen und Sarkomratten. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 20, S. 1078—1079.)

Intratumorale Applikation (Einspritzung) von Thoriumchlorid mit Spuren von Mesothorium ergab rasches und definitives Verschwinden der Tumoren unter dem Bild der Erweichung des Tumors, häufig auch dessen Ulceration. C. behält sich vor, nun Versuche mit intravenöser Injektion zu machen. *Oberndorfer (München).*

Aschoff, Krönig, Gauss, Zur Frage der Beeinflußbarkeit tiefliegender Krebse durch strahlende Energie. (München. med. Wochenschr., No. 7, S. 337—341; No. 8, S. 413—417.)

Das Fazit ist, daß die Röntgenstrahlen zweifellos geeignet sind, auch auf tiefliegende Krebsgewebe einzuwirken, es zur Rückbildung oder zur Umwandlung in weniger bösartige Typen zu veranlassen. So hat ein durch Probeexcisionen sichergestelltes Adenoarcinom des Magens im Laufe der Behandlung nahezu ein völliges Schwinden des Krebsparenchyms konstatieren lassen, es waren zuletzt nur wenige verschleimende Zellen überhaupt zu sehen, allerdings recht ausgedehnte Metastasen daneben entstanden; bei Portiocarcinomen, die ursprünglich keine Hornbildung ihrer Epithelien aufweisen, trat diese im Laufe der Behandlung in ausgedehntem Maße ein; ebenso bei Mäusecarcinomen. Daneben konnte aber gerade bei derartigen Krebsen auch eine scheinbare Gewöhnung des Geschwulstparenchyms an die Strahlen beobachtet werden. Völlige Heilung war bei keinem der obduzierten Fälle zu konstatieren. Weiter geht aus der ganzen Arbeit hervor, daß die Strahlenwirkung auf das Strahlungsgebiet beschränkt ist; wenn Fernwirkung überhaupt vorkommt, ist sie eine sehr bescheidene. Klinisch wird daraus der Schluß zu ziehen sein, nicht nur die Hauptkrebsgeschwulst, sondern auch ihre Tochtergeschwulst d. h. ihre Nachbarschaft energisch zu bestrahlen.

Wichtig ist die weitere aus dem Sektionsbefunde sich ergebende Beobachtung, daß selbst intensivste Bestrahlung innere lebenswichtige Organe nicht nachweisbar zu schädigen scheint. Auffallend waren aber geringgradige Nekrosen und Atrophien im Lebergewebe bei längeren Bestrahlungen. *Oberndorfer (München).*

Pincussohn, Ludwig, Ueber die Einwirkung des Lichts auf den Stoffwechsel. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 22.)

Weiße Hunde, denen Eosin subcutan injiziert worden war, zeigten bei Bestrahlung mit dem Licht einer Bogenlampe eine Aenderung des Purinstoffwechsels in dem Sinne, daß die Ausscheidung des Allantoins erheblich vermindert wurde. *Wegelin (Bern).*

Lambert und Hanes, Beobachtungen an Gewebskulturen in vitro. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die Untersuchungen des Gewebewachstums in vitro scheinen sich immer mehr zu einer außerordentlich wichtigen Untersuchungsmethode zu entwickeln. Die vorliegende Arbeit der Verff. zeigt, wie sich einzelne noch immer heiß umstrittene Fragen der Histogenese, wie die der Riesenzellbildung, man möchte fast sagen, spielend lösen lassen, und die Lösung wie vieler Fragen wir noch von dieser neuen Methode erwarten können. Im Anfang der Arbeit weisen die Verff. wiederum auf die Verschiedenheit der Wachstumstypen bindegewebiger und epithelialer Zellen hin und auf die amöboide Bewegung der Mäusekrebs- und -Sarkomzellen, welche sie schon in einer früheren Arbeit erwähnten. (Siehe das Referat in diesem Centralblatt, 1912, S. 1044.)

Die Schnelligkeit der Zellteilung ließ sich zeitlich genau feststellen und dabei deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Zell- und Tierarten beobachten. Immer fanden sich mitotische Teilungen.

Je älter die Zelle wird, um so reichlicher häufen sich im Protoplasma Fetttröpfchen an, die manchmal den ganzen Leib ausfüllen und in inniger Beziehung zu den Altmannschen Granula stehen. Die Befunde der Verff. stützen also die Lehre Arnolds von der granulären Fettsynthese. Die fettgranulahaltigen Zellen können sich bewegen und auch Kernteilungen durchmachen, eine Tatsache, die nach den Verff. dagegen spricht, daß das Auftreten von Fett ein Zeichen für eine Zellschädigung ist. (Es könnte aber doch ein Zeichen für eine ziemlich isolierte Protoplasmaschädigung sein. Ref.) Durch Beigabe von Karmin können die Granula selbst gefärbt werden, auch Phagocytose kleiner Partikel wird von den Wanderzellen ausgeführt. Um Fremdkörper entstehen die Riesenzellen durch Konfluenz, Herzstückchen von Hühnerembryonen können rhythmische Bewegungen zeigen, wodurch es ermöglicht wird, die Einflüsse der Temperatur auf das überlebende Gewebe zu studieren. Eine Temperatur von 48—50 Grad überleben nur wenige Zellen, während tiefe Temperaturen nur kurze Zeit vertragen werden.

Von hohem Interesse ist es weiterhin, daß die Kultur auch in artfremdem Plasma gelingt. So wächst Rattensarkom, Mäusekrebs und Rattenmilz im Blutplasma des Meerschweinchens, Kaninchens, Hundes und Menschen, nur im Plasma der Ziege findet kein Wachstum statt. Gegenüber dem Wachstum im arteigenen Plasma ist das im artfremden Plasma verlangsamt.

Durch Vorbehandlung eines Tieres mit artfremdem Gewebe gewinnt das Plasma desselben Eigenschaften, die ein Wachstum dieses Gewebes im Plasma in vitro unmöglich machen. Im Gegensatz zu diesen Befunden, die die Lehre der Cytotoxine stützen, sind die Untersuchungen betreffs der Krebsimmunität überraschend. Denn es wächst Rattensarkom stets im Rattenplasma ganz gleich, ob dieses von einem normalen Tier stammt oder von Tieren, die mit dem Rattensarkom vorbehandelt waren, oder durch Impfung natürlich immun waren oder von solchen die Operationsimmunität resp. sogenannte Impfimmunität durch spontanes Zurückgehen des Impftumors gezeigt hatten. Daraus läßt sich schließen, daß die Immunität gegenüber verpflanzbarem Krebs nicht auf die Anwesenheit von Antikörpern cytotoxischer Natur zurückzuführen ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Hadda, S. und Rosenthal, F., Studien über den Einfluß der Hämolysine auf die Kultur lebender Gewebe außerhalb des Organismus. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 524.)

Bei der Kultur embryonalen Haut- und Knorpelgewebes vom Huhn in Kaninchenplasma stellt sich die gleiche Proliferationsfähigkeit wie bei Kulturen im homologen Plasma ein, doch zeigen die proliferierten Zellen der Kaninchenplasma - Kulturen frühzeitige regressive Veränderungen, was auf den Gehalt des Kaninchenplasmas an Normalhämolysinen bezogen wird. Bei Züchtung in isolytischem Plasma (Antihühnerblutkörperchen - Hühnerplasma) und namentlich in immun hämolytischem heterologem Plasma (Antihühnerblutkörperchen-Kaninchenplasma) tritt eine starke Hemmung des Wachstums ein.

Morphologisch unterscheiden sich die proliferierten Zellen von Haut- und Knorpelgewebe nicht, wohl aber biologisch insofern, als das Knorpelgewebe gegen Normal- und Immunhaemolysin viel widerstandsfähiger ist als Hautgewebe. In hochwertigem Antihammelblutkörperchen-Kaninchenplasma vollzieht sich die Proliferation von Haut- und Knorpelkulturen des Hühnerembryo wie im Kaninchennormalplasma. Durch diese Versuche ist der experimentelle Beweis geliefert, daß „hämolytischen Seren keine zellspezifische Toxizität zukommt und daß sie nicht nur auf Erythrocyten, sondern auch auf homologe Organzelleneinzuwirken vermögen." *Boehm (Jena).*

Unna, P. G., Zur Chemie der Zelle. II. Kernkörperchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Unna weist durch Farbreaktionen nach, daß die Kernkörperchen nicht bloß eine Eiweißsubstanz, sondern auch Nuklein enthalten, wenn auch letzteres in geringerer Menge, als es im Chromatin vorkommt. Die Eiweißsubstanz (Nukleolin), welche pyroninophil ist, bleibt während der Mitosen erhalten und wird ins Protoplasma verlagert. Das Nukleolin ist ein Globulin und unterscheidet sich von der Cytose des Granoplasma vor allem durch seine Unlöslichkeit in Wasser.

Die Kernkörperchen bestehen außer aus basophilem Chromatin (Nuklein) und basophilem Nukleolin (Globulin) auch noch aus oxyphilem Nukleolin und Plastin. Diese oxyphilen Substanzen sind es, welche die Hämateinalaunfärbung veranlassen. Funktionell sind die Kernkörperchen als Sauerstoffspeicher für den Kern aufzufassen. *Wegelin (Bern).*

Unna, P. G. u. Wolf, Eugen, Zur Chemie der Zelle. III. Die sauren Kerne. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 20.)

Die sauren Kerne zeichnen sich dadurch aus, daß ihre Grundsubstanz Affinität zu basischen Farbstoffen zeigt. Diese Grundsubstanz ist basophiles Nukleolin. Die sauren Kerne färben sich mit Anilinfarbstoffen (polychromem Methylenblau, Gentianaviolett) bei Anwendung einer Beize (Tannin, Lugolsche Lösung) metachromatisch. Gegenüber Lösungs- und Fällungsmitteln verhalten sie sich genau gleich wie das Globulin der Kernkörperchen.

Die sauren Kerne sind im allgemeinen größer als die gewöhnlichen Kerne und unterscheiden sich von letzteren auch dadurch, daß sie die Fähigkeit zur Teilung verloren haben. Sie kommen in der gesunden Haut nur spärlich, aber regelmäßig in allen Lebensaltern vor, am häufigsten sind sie in den Knäueldrüsen. Besonders reichlich sind sie im Epithel der spitzen Condylome, sowie in tuberkulösen Geweben. Funktionell dienen sie, ähnlich wie das Granoplasma und das Nukleolin, als Sauerstoffspeicher. *Wegelin (Bern).*

Vogel, K., Die allgemeine Asthenie des Bindegewebes in ihren Beziehungen zur Wundheilung und Narbenbildung. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 851—855.)

Bei den meisten Wandernierenträgern findet sich eine Minderwertigkeit nicht nur des Nierenbindegewebes, sondern auch des gesamten Körperbindegewebes, als deren Ausdruck auch Varicen, Plattfüße, Hernien, Enteroptose, Prolaps usw. angesehen werden können. Neuere Beobachtungen von Vogel zeigen nun, daß derartige „Astheniker" sich auch durch Minderwertigkeit der Reparatur- und

Restitutionsfähigkeit des Bindegewebes, besonders des skelettogenen Bindegewebes auszeichnen; die Granulationswucherung ist häufiger als normal eine schlechte, die Callusbildung bei Frakturen ist eine mangelnde oder verzögerte. Narben sind wenig resistent. Jedenfalls fordern derartige Beobachtungen auf, der Konstitutionsanomalie des Bindegewebes bei „Asthenie" größere Beachtung zu schenken.

Oberndorfer (*München*).

Schridde, Herm., Untersuchungen zur Entzündungsfrage. Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate in der Niere bei Scharlach und Diphtherie. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Bei Scharlach- und Diphtherienephritis findet man als erste entzündliche Erscheinungen in den Nieren starke Anhäufungen von Lymphocyten in den Kapillaren und auch den Arteriolen des Marks, die oft pfropfähnlich ganze Strecken des Gefäßes ausfüllen. Im weiteren Verlaufe werden die Ansammlungen in den Gefäßen weniger dicht; es treten gleichzeitig kleine extravaskuläre Infiltrate auf und man bemerkt ferner, daß vereinzelte Lymphocyten durch das Epithel der Harnkanälchen durchwandern. Es kommt dann unter Verschwinden der intravaskulären Lymphocytenhaufen zu einer Vergrößerung der kleinzelligen Infiltrate und einer vermehrten Durchwanderung durch die Harnkanälchen. Die Lymphocyten werden schließlich zu Plasmazellen umgewandelt und als Ausgang des Prozesses beginnt endlich eine Narbenbildung.

Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate ist durch eine Emigration der intravaskulär angehäuften Lymphocyten zu erklären. Diese Ansammlung ist durch Toxine bewirkt, und zwar solche, die nicht direkt von Bakterien abgeschieden, sondern bereits umgewandelt sind. Durch sie werden die im Blut zirkulierenden Lymphocyten gewissermaßen abgefangen. Dem entspricht klinisch ein Lymphocytensturz im Blut, auf den eine übermäßige Produktion, eine Lymphocytose, folgt.

Scharlach- und Diphtherienephritis sind ihrem Entstehen nach als akute Entzündungen zu bezeichnen, nach ihrem Verlauf als chronische. Sie sind lymphocytär und rein exsudativ.

Ernst Schwalbe und Josephy (*Rostock*).

Faroy, G. et Loiseau, G., Contribution à l'étude experimentale des fausses membranes diphthériques trachéales chez le lapin. (Annales de l'Institut Pasteur, No. 4, 27e Année, Avril 1913.)

Verff. infizierten die Schleimhaut der Trachea von Kaninchen mit Diphtheriebazillen, töteten die Tiere in bestimmten Intervallen und beobachteten die Entstehung der Pseudomembranen. 2—3 Stunden nach der Infektion ist makroskopisch noch nichts zu sehen. Mikroskopisch ist die Schleimhaut ödematös und hyperämisch. An der Stelle, wo die Infektion stattgefunden hat, findet sich eine Erosion des Epithels. Der Defekt ist angefüllt mit zahlreichen mehr oder weniger degenerierten Leukocyten und großen Mononukleären. An der Basis dieses Leukocytenwalles findet sich ein feines Fibrinnetz, welches als beginnende Pseudomembran anzusprechen ist. Nach 4—6 Stunden hat das Fibrinnetz an Größe zugenommen und breitet sich auch über das gesunde Epithel aus. Bemerkenswert ist, daß im Zentrum des Defektes, wo man meistens noch gut erhaltene Epithelien finden kann, das

Fibrinnetz spärlich entwickelt ist, während es an der Peripherie, wo das Epithel zugrunde gegangen ist, dichte Maschen bildet, was für die exsudative Entstehung des fibrinösen Retikulums spricht. Nach 3—4 Tagen findet man die Membranen schon in mehr oder weniger großer Entfernung von der Schleimhautwunde. Das Fibrin implantiert sich nur an bestimmten Stellen auf dem Epithel. Zwischen diesen Stellen spannt sich das Fibrin bogenförmig über das gesunde Epithel aus, ohne an ihm festzuhaften. An den Anheftungsstellen und in ihrem Umkreis degeneriert das Epithel, so daß im weiteren Verlauf der Entwicklung schließlich die ganze Schleimhaut im Bereiche der falschen Membranen des Epithels beraubt ist. In diesem Stadium haften die Membranen sehr fest. Epitheliale Zellen sind bald gar nicht mehr zu konstatieren, nur noch Leukocyten in den Maschen des Fibrinnetzes, aber auch in geringer Menge. Infolge dieser Befunde muß eine Beteiligung des Epithels an der Entstehung der Pseudomembranen abgelehnt werden. Die fibrinöse Exsudation wird jedenfalls durch das Toxin der Diphtheriebazillen hervorgerufen, denn die Bazillen findet man immer nur an der Oberfläche und an der Peripherie der Pseudomembranen. *Leupold (Würzburg).*

v. Schiller, K., Die entzündungswidrige Wirkung der passiven Hyperämiebehandlung. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 151.)

Die Wirkung der Stauungsbehandlung besteht darin, daß eine passive Hyperämie auftritt und später eine Hyperlymphie. Die Verteilung der Leukocyten ist derart, daß dieselben in den Venen und in der Venenwandung ein perivasales Infiltrat bilden. Die Leukocyten gehen in ihrer Wanderung durch Degeneration zu Grunde. Dabei entstehen proteolytische Enzyme, durch die die Bakterien im Sinne der Büchnerschen Autolyse vernichtet werden.

Bei der Wirkung der Stauungsbehandlung scheint die Stauungslymphe die größte Rolle zu spielen; speziell die Bakterienauflösung hängt von der Einwirkung des Oedems ab. Die Wirkung ist am ausgesprochensten, wenn die Stauung gleich vom Anfang der Entzündung angewendet wird.

Die Nachwirkung der Stauungsbehandlung dauert längere Zeit an.

Bei übermäßiger Stauung treten Hämorrhagien auf und der für die Stauung charakteristische Leukocytenzerfall findet nicht mehr statt, die Entzündung nimmt ihren normalen Verlauf. *Th. Naegeli (Zürich).*

Läwen, A. und Dittler, R., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefäßwand. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin, Bd. 1, 1913, H. 1/2.)

Werden die überlebenden Gefäße der hinteren Extremitäten des Frosches, des Kaninchens oder der Katze mit Bakterientoxinen (Staphylokokken-, Pyozyaneus-, Coli-, Typhusextrakten) oder mit Senfölemulsionen durchspült, so verengern sie sich gewaltig; hingegen rufen dieselben Substanzen in das Gewebe eingespritzt, also von außen her auf die Gefäße einwirkend, Erweiterung der Gefäße (entzündliche Hyperämie) hervor. Offenbar ist der Angriffspunkt der verschiedenen in die Gefäße gebrachten Substanzen vom Gefäßinneren her ein anderer, als wenn die Substanzen, wie es bei der Entzündung der Fall ist, vom Zwischengewebe aus wirken.

Die unter der Wirkung entzündungserregender Agentien stehenden Gefäße bleiben stets für Adrenalin oder für elektrische Sympathikusreizung normal ansprechbar, gleichgiltig ob sie durch die Wirkung der genannten Gifte von außen her erweitert oder vom Gefäßlumen her verengt sind. Nur manchmal tritt die Adrenalinwirkung an entzündlich erweiterten Gefäßen etwas langsamer auf als an normalen.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

De Waele H., Différence entre le sang veineux et le sang artériel après les injections de peptone. Fixation de l'antithrombine. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 309.)

Von der Beobachtung ausgehend, daß nach intravenöser Injektion von Pepton Witte im arteriellen Blut die Gerinnbarkeit früher, intensiver und länger gehemmt wird als im venösen, bespricht Verf. verschiedene Erklärungsmöglichkeiten für den geringen Gehalt des venösen Blutes an Antithrombin. *Boehm* (*Jena*).

De Waele, H., Considérations sur la coagulation du sang. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 311.)

Von der Voraussetzung ausgehend, daß in das Blutplasma eingebrachtes Protein zur Entfaltung seiner thromboplastischen Wirkung der Vermittlung des Komplexes: Komplement + spezifische Aminosäure bedarf, nimmt Verf. an, daß im Blut durch den Abbau der organischen Proteine ständig solche Komplexe zirkulieren und daher fortwährend wandständige Gerinnungen entstehen, die jedoch durch die Sekretion von Antithrombin wieder gelöst werden. Die Gerinnung in vitro erklärt sich darnach durch das Fehlen der Antithrombinneubildung nach Aufbrauch der im Blut vorhandenen Antithrombinmenge. „Das Komplex (Komplement + spezifische Aminosäure) wäre demnach das Thrombozym oder Fibrinferment." Viele Substanzen, welche nicht proteinischer Natur sind, wirken durch unmittelbare Vereinigung mit dem Komplement thromboplastisch. Wegen der Unbeständigkeit des Komplements kann es zu Ueberwiegen des viel beständigeren Antithrombins kommen und darauf dürfte die Thrombolyse und Fibrinolyse beruhen. *Boehm* (*Jena*).

Pagenstecher, Ernst, Das Verhalten traumatischer Blutergüsse speziell in den Gelenken und in der Pleura. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Verf. weist darauf hin, daß nach traumatischen Blutergüssen in die Gelenke (meist hatte er es mit Hämarthros des Kniegelenkes zu tun) der Inhalt schon nach kurzer Zeit nicht mehr als Blut zu bezeichnen ist. Es komme vielmehr zu einer teilweisen Auflösung der Blutkörperchen, zur Gerinnungsunfähigkeit, zur Beimischung von exsudierendem Serum und von Synovia. Bei der Resorption, die sehr langsam von statten gehe, die aber infolge des Fibrinmangels vollkommen zu Stande käme, nutze der Körper den eisenhaltigen Blutfarbstoff wieder aus. Dabei treten aber auch Reizerscheinungen auf, und der Endeffekt sei zuweilen eine Gelenkerschlaffung oder eine Gelenkschrumpfung, und deswegen sei eine therapeutische Punktion stets am Platze. — Aehnlich liegen, wie ausgeführt wird, die Verhältnisse beim Hämothorax; auch dieser müsse punktiert werden, da auch bei ihm Reizzustände auftreten, die zu chronischer Entzündung, Schwartenbildung und wahrer Pleuritis führen können. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Geigel, Richard, Die Mechanik der Embolie. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Verf. denkt sich die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes so, daß zuerst eine teilweise Verlegung eines arteriellen Astes durch einen Embolus stattfindet. Dadurch kommt es zu Druckerhöhung im Kapillargebiet und zu Blutgerinnung in den Kapillaren, zum hämorrhagischen Infarkt. Erst sekundär kommt es zu Thrombose und dadurch zu vollkommener Verlegung der Arterie. Eine plötzliche totale Verstopfung der Arterie kann nach dem Verf. niemals zu einem hämorrhagischen Infarkt führen. Die thrombotische Verstopfung in den Kapillaren muß früher erfolgen als die endgültige Verschließung des Arterienrohres. Es könne noch hinzukommen, daß bei den Atemexkursionen der Lunge sich auch die Größe des Gefäßlumens ändere und an einem sonst obturierenden Thrombus während der Inspiration noch Blut vorbeiflösse. Dadurch könnte man sich die Häufigkeit der hämorrhagischen Infarkte grade in der Lunge erklären.

Aehnliche Ueberlegungen haben nach dem Verf. auch für die Encephalomalacie Geltung. Hämorrhagische Erweichungsherde entstünden bei nicht obturierenden, weiße Erweichungsherde bei obturierenden Thromben.

Referent möchte darauf hinweisen, daß es sich um rein theoretische Erörterungen handelt und die Annahmen des Verfs. teilweise den tatsächlichen Befunden nicht entsprechen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kretz, R., Ueber experimentelle Lokalisation der Lungenembolie. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Antwort auf die Arbeit von Georgi in Bd. 54, H. 2, von Ziegl. Beiträgen. Die Versuche Georgis sind nicht beweisend, weil sein Injektionsmaterial zu fein suspendiert war. Kretz teilt einen Fall mit, bei dem nach Einspritzung einer dicken Stärke-Gummimischung in die Jugularis ein typischer Oberlappeninfarkt der Lunge entstand.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Fromberg, Carl, Die Fettembolie des großen Kreislaufs und ihre Ursachen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1.)

Der Mitteilung liegt folgender Fall zu Grunde: Ein 42 jähriger Mann kommt 4 Tage nach einem schweren Unfall ad exitum. Bei der Sektion werden außer lobulären Pneumonien und anderen für die Beurteilung des Falles unwesentlichen Veränderungen eine Femurfraktur, ein offenes Foramen ovale, sehr zahlreiche kapillare Gehirnblutungen, besonders der weißen Substanz, und miliare Blutungen der Brust- und Bauchhaut festgestellt. Mikroskopisch finden sich ungewöhnlich ausgebreitete und schwere Fettembolien der Lunge, aber auch der sämtlichen Organe des großen Kreislaufs. Auch die Ursache der Gehirnblutungen und wohl auch der Hautblutungen, waren ausgedehnte Fettembolien. Verf. ist der Meinung, daß für die Ausbreitung des Fettes im großen Kreislauf als sehr wesentliche Ursache die Durchgängigkeit des Foramen ovale verantwortlich zu machen ist, und fordert auf, bei ähnlichen Fällen die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu richten. Er glaubt, daß außerdem eine Fettembolie im großen Kreislauf durch die Fettmenge, die Lumenweite und Dehnbarkeit der Lungenkapillaren, die Strombreite und den in den

Lungengefäßen herrschende Druck begünstigt werden kann. Die epikritischen Bemerkungen stützen sich auf eine eingehende Würdigung der Literatur. *Huebschmann (Leipzig).*

Ogata, Tomosaburo, Ueber einen Fall von septischem Ikterus. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Bei einem Fall von septischem Ikterus zeigte die Leber folgende Veränderungen. Im Acinus war eine periphere Zone intakt. Auf sie folgte zentralwärts ein schmales Gebiet deutlich nekrotischer Leberzellen. Im Zentrum des Läppchens bestand ausgesprochene Gallenstauung.

Die Entstehung des Ikterus ist hier als mechanisch aufzufassen. Durch die Nekrose einer intermediären Zone ist dem Hauptsekretionsteil des Acinus, dem Zentrum, das abführende System verlegt.

Aehnliche Veränderungen wie Ogata hat da Rocha-Lima bei Gelbfieber beobachtet. Ob hier hinsichtlich feinerer Zellveränderungen wesentliche Unterschiede bestehen, muß dahingestellt bleiben.

Ernst Schwalbe u. Josephy (Rostock.)

Uffreduzzi, O., Die Pathologie der Hodenretention. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 1153; Bd. 102, S. 150.)

Gestützt auf die klinische und anatomische Untersuchung von 24 Fällen von Retentio testis kommt Uffreduzzi zum Schlusse, daß die Hodenretention fast nie eine isolierte Erscheinung ist, sondern der Ausdruck einer schweren Entwicklungshemmung des ganzen Individuums, welche sich fast stets auch in andern sowohl körperlichen wie geistigen Symptomen äußert. Inbezug auf das anatomische Verhalten unterscheidet Uffreduzzi, einen retinierten Hoden mit geringen Erscheinungen der Entwicklungshemmung, einen retinierten Hoden mit starker Entwicklungshemmung, einen retinierten Hoden mit deutlichen senilen Rückbildungsvorgängen und als 4. Typus einen retinierten Hoden mit Ueberwiegen von faserigem, ödematösem Bindegewebe. In den Anomalien im Bau der retinierten Hoden erblickt Uffreduzzi eine die Anomalie im Deszensus begleitende Erscheinung und nicht eine Folge der fehlerhaften Lage. Die Zahl der Kanälchen mit vollständiger Samenbildung im retinierten Hoden wird auf 10% angegeben. Nach Uffreduzzi ist das Persistieren des Processus vaginalis peritonei bei Hodenretention fast konstant. Die Neigung der retinierten Hoden zu bösartiger Geschwulstbildung wird anerkannt, die diesbezüglichen Angaben der Literatur aber als nicht wenig übertrieben bezeichnet. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Hübner, Ueber die akzessorischen Gänge am Penis und ihre gonorrhoische Erkrankung. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 16.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von akzessorischen Gängen des Penis, wobei der eine Gang, der histologisch untersucht werden konnte, in der Haut auf der dorsalen Seite des Penis endigte. Es handelte sich um einen Gang, der von der Raphe penis ausging und mit verhorntem mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet war. Solche Gänge entstehen bei Störungen im Verschluß der Genitalrinne. Das Plattenepithel enthielt reichlich Gonokokken, ein Beweis, daß auch Plattenepithel primär gonorrhoisch infiziert werden kann. *Wegelin (Bern).*

Löwenstein, E., Ueber Tuberkelbazillenbefunde im Urin bei Hodentuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr., 1913, No. 11.)

In 18 Fällen von Hodentuberkulose fanden sich pathogene Tuberkelbazillen im Urin vor. Nicht allein bei einseitiger Tuberkulose des Hodens oder Nebenhodens, sondern selbst nach Entfernung des erkrankten Organs und der Samenbläschen mit Resektion des Vas deferens war der Befund der gleiche. Die Tuberkelbazillen ließen sich noch Monate, in zwei Fällen sogar noch ein Jahr nach Entfernung des tuberkulösen genitalen Herdes nachweisen. Als Quelle für die Tuberkelbazillen können Nieren, Urether, Blase, Samenblasen und Prostata in Frage kommen. Auf Grund seiner Ueberlegungen und angesichts der bislang in dieser Richtung von verschiedenen Autoren erhobenen Befunde hält Verf. es für höchst wahrscheinlich, daß die nach Exstirpation des tuberkulösen Hodens und der Samenbläschen im Harn gefundenen Tuberkelbazillen aus der Prostata stammen, auch wenn keine manifesten Symptome einer Prostataerkrankung vorhanden sind, da ja die Prostatatuberkulose in den meisten Fällen keine Erscheinungen zu machen scheint. Bezüglich der Entstehung der Prostatatuberkulose hält Verf. den hämatogenen Weg für den wahrscheinlichen. *Graetz* (*Hamburg*).

Todde, C., Le ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali. (Pathologica, 1911, No. 68.)

Bei den verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten haben die Hoden — selbstverständlich im Verhältnis zum Alter des Kranken — meistens ein geringeres Volumen und Gewicht als durchschnittlich bei normalen, oder infolge sonstiger, selbst chronischer und erschöpfender Krankheiten gestorbenen Individuen.

Diese Verminderung ist besonders ausgeprägt bei paralytischen Formen, bei Dementia praecox, alkoholischen Psychosen, epileptischen Psychosen und ganz besonders bei Idiotie und Imbezillität, wo die Geschlechtsdrüsen meistens ein abnorm kleines Volumen aufweisen.

Die samenbildende Funktion ist in solchen Fällen meistens mehr oder minder beeinträchtigt und zwar am meisten bei progressiver Paralyse, Dementia praecox, epileptischer und alkoholischer Psychose, sekundärer Demenz.

Bei Idiotie und Imbezillität ist fast stets die Spermatogenesis unterdrückt; diese Unterdrückung ist von bedeutenden Veränderungen der Elemente, welche den eigentlichen drüsigen Teil des männlichen Geschlechtsorgans bilden und von Modifizierungen des interstitiellen Bindegewebes und der Wandungen der Blutgefäße und der Samenkanälchen begleitet. *O. Barbacci* (*Siena*).

Münzer, Arthur, Innere Sekretion und Nervensystem. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 7—9.)

Uebersichtsreferat über die Beziehungen der inneren Sekrete zum zentralen, sympathischen und autonomen Nervensystem. Nach der Ansicht des Verf. ist die Hyperthyreosis beim Morbus Basedowii in der Mehrzahl der Fälle zerebral bedingt. Sie beeinflußt ihrerseits wieder die verschiedenen Teile des Nervensystems.

Im weiteren werden die Beziehungen der Epithelkörperchen, der Nebennieren, der Hypophyse, der Epiphyse, des Pankreas und der Keimdrüsen zum Nervensystem geschildert. Nach Verf. ist es wahrscheinlich, daß alle durch Blutdrüsen hervorgebrachten Reaktionen nur durch das Nervensystem vermittelt werden. Die Sekrete der Blutdrüsen sind dazu bestimmt, den Tonus gewisser Nervengebiete zu regulieren. *Wegelin* (*Bern*).

Tsiminakis, C. u. Zografides, A., Zur Aetiologie und Therapie der Epilepsie. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 40, S. 1486.)

Verff. schließen aus der günstigen Beeinflussung mehrerer beschriebenen Fälle von Epilepsie durch Exstirpation vorhandener adenoider Vegetationen sowie hypertrophierter Mandeln auf einen bestehenden Zusammenhang solcher Reflexepilepsie mit den genannten Erkrankungen des Nasenrachenraumes. *K. J. Schopper (Wien).*

Noguchi, H., Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. (München. med. Wochenschrift, 1913, No. 14, S. 737—739.)

Die positive Wassermann-Reaktion in Blut und liquor cerebrospinalis, die Pleocytose und Erhöhung des Globulingehaltes der letzteren machten es trotz des bisher negativ verlaufenden Suchens nach der Spirochaete pallida in Gehirn und Rückenmark von Paralytikern und Tabikern wahrscheinlich, daß das infektiöse Virus doch in diesen Organen vorhanden sein muß. Dieser Nachweis gelang nun auch Noguchi unter 200 Fällen von Paralitikergehirnen 48 mal; selbst in Fällen langdauernder Paralyse (bis 6 Jahre) waren Spirochäten noch zu finden; ebenso in einem Falle von Tabes im Rückenmark. Besonders empfehlenswert für Untersuchungen scheinen die motorischen Zentren des Großhirns zu sein, doch erfordert das Finden der Spirochäten auch hier oft sehr große Ausdauer. Häufiger ist die Pallida in der Hirnrinde als im Mark, manchmal liegt sie in Gruppen zwischen Nervenzellen und Gliafasern, manchmal liegt sie eng Pyramidenzellen an, es scheint sich sogar ihr Körper ab und zu im Cytoplasma der Nervenzellen zu inserieren; derartige Nervenzellen zeigen Degenerationserscheinungen; fast nie findet sich die Pallida in den Gefäßwandungen selbst, auch die Pia scheint von Spirochäten frei zu sein. Was die Technik anlangt, so lehnt sich N. an die Levaditische Silberimprägnationsmethode an: bis 5 mm dicke Scheibchen; völlige Fixierung in einer Lösung von Formalin 10 %, Pyridin 10 %, 25 % Aceton, 25 % Alkohol, 30 % Aqua destillata während 5 Tage; dann Waschen mit destilliertem Wasser 24 Stunden; 96 % Alkohol 3 Tage, destilliertes Wasser 24 Stunden. Dann: 1,5 % Silbernitratlösung 3 Tage bei 37°, 2stündiges Auswaschen in destilliertem Wasser, Reduktionsbad in 4 % Pyrogallussäurelösung mit Zusatz von 5 % Formalin (24—48 Stunden Zimmertemperatur). Auswaschen in destilliertem Wasser; 80 % Alkohol 24 Stunden. 95 % Alkohol 3 Tage; absoluter Alkohol 2 Tage. Xylol. Paraffin.

Die Lage der Spirochäten mitten im Organparenchym, entfernt von den Blutgefäßen, macht nun auch ihre schwere medicamentöse Beeinflußbarkeit erklärlich. *Oberndorfer (München).*

Marie, Levaditi, Bankowski, Présence du treponema pallidum dans trois cerveaux de paralytiques généraux. (Bull. et mém. d. l. soc. med. des hôp. de Paris, 1913, No. 14.)

Unter 24 Paralytikergehirnen fanden Verff. in zwei Fällen Spirochäten in der Großhirnrinde. Sie lassen sich nach der Silberimprägnierungsmethode nur dann darstellen, wenn die Nervenfibrillen sich schlecht tingieren. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Sugi, K., Ein Fall von knötchenförmiger syphilitischer Meningitis. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 1827.)

In dem klinisch, anatomisch und histologisch genau untersuchten Falle entwickelte sich bei einer 24jährigen Frau 7 Monate nach Exstirpation eines Gummi des rechten Oberarmes eine Meningitis, der die Patientin nach einem weiteren Monate erlag. Der Obduktionsbefund ergab Veränderungen an den Leptomeningen der Hirnbasis und des Rückenmarks, die sich von tuberkulöser Meningitis anatomisch bloß durch das Fehlen des für Tuberkulose typischen sulzig gelben Aussehens des Exsudates und durch die partielle Verwachsung der weichen Hirnhäute am Halsmark mit der Dura spinalis unterschied; die mäßig reichlichen Knötchen an der Hirnbasis verhielten sich makroskopisch wie Tuberkelknötchen. Bei dem Fehlen jedweder tuberkulösen Veränderungen im übrigen Körper und dem Vorhandensein von Gummen und Narben in der Leber wurde die Diagnose auf knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis im Sinne Dürcks gestellt. Die histologische Untersuchung zahlreicher Abschnitte bestätigte die Diagnose, obwohl weder Spirochäten aber auch nirgends Tuberkelbazillen gefunden werden konnten. Die Knötchen boten histologisch den Charakter kleiner Gummen dar und fanden sich dieselben auch vereinzelt in den oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz, in welcher somit auch eine luetische Enzephalitis bestand.

K. J. Schopper (Wien).

Danielopulu, D., Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholnatriumreaktion. [Steigerung des Hemmungsvermögens der Cerebrospinalflüssigkeit auf die hämolytische Eigenschaft des Taurocholnatriums.] (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 40, S. 1476.)

Zusammenfassung: Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält eine Substanz, welche die von dem Taurocholnatrium hervorgerufene Hämolyse zu hemmen vermag. Dieses Vermögen ist in der Cerebrospinalflüssigkeit der Meningitiskranken gesteigert. Die Taurocholreaktion war in allen beobachteten Fällen von Meningitis positiv und zwar schon zu Beginn der Erkrankung, wenn in manchen Fällen die cytologische Untersuchung zur Diagnose nicht ausreichend war. Bei Meningismus war die Taurocholreaktion stets negativ, ebenso wie bei Individuen, die im Verlaufe ihrer Krankheit eine anormale Leukocytenreaktion boten, ohne daß irgend ein klinisches Symptom von Meningitis vorhanden gewesen wäre. Diese Reaktion hat außer der theoretischen eine praktisch viel größere Bedeutung besonders im Beginne bestimmter Fälle von Meningitis, in denen die Leukocytenreaktion fehlt oder die normalen Grenzen so wenig überschreitet, daß Meningitis nicht angenommen werden kann, sodann in den Fällen von Meningismus, da das Fehlen der Leukocytenreaktion nicht genügt, um eine Meningitis auszuschalten. Die Cerebrospinalflüssigkeit der Individuen, die an Krankheiten des Zentralnervensystems leiden, die mit Entzündungsprozessen der Hirnhäute einhergehen, verfügt über ein Hemmungsvermögen, das ausgesprochener ist als jenes der normalen Flüssigkeit, aber bedeutend geringer als die Flüssigkeit bei Meningitis. Die einzelnen Arten der Meningitis lassen sich durch die Reaktion nicht unterscheiden.

K. J. Schopper (Wien).

Doinikow, Boris, Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1912, Bd. 46, H. 1.)

Die vorliegenden Untersuchungen wurden im Edingerschen Institut an den Nerven eines 47jährigen Arbeiters vorgenommen, der an einer Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfes und des Darms, sowie an einer doppelseitigen Neuritis der Nn. peronei gelitten hatte. Durch Vergleichung von Markscheiden- und Silberimprägnationspräparaten ergab sich, daß die in Markscheidenpräparaten als gelichtet oder verödet erscheinenden Nervenbündel in elektiven Fibrillenpräparaten nichts von Verödung merken ließen. Vielmehr werden die an Markscheidenpräparaten als verödet erscheinenden Bandfasern von dünnen marklosen Axonen durchzogen. Dieses Mißverhältnis ist besonders auffällig in den schwer erkrankten Peroneusästen, die reicher an Axonen als entsprechende normale Nerven erscheinen. Die zahlreichen dünnen marklosen Fasern entstehen zum größten Teil aus Regenerationsvorgängen durch Sprossungen aus den erhalten gebliebenen Fasern; ein Teil der marklosen Fasern dürfte allerdings auf die gegen Noxen besonders resistenten marklosen Fasern, die in den normalen Nerven vorhanden sind, zurückgeführt werden. Dagegen kommt den atrophischen Prozessen, wenigstens in den schwer alterierten Nerven, bei der Bildung von marklosen Fasern keine größere Bedeutung zu.

Besonderes Interesse wandte Verf. der histochemischen Untersuchung der auftretenden Lipoiden zu. Es ergab sich, daß beim Zerfall markhaltiger peripherer Nervenfasern zunächst (abgesehen von Markballen, μ-Granula) isotrope, in vorgeschrittenen Stadien auch anisotrope intrazelluläre Lipoidsubstanzen auftreten. Es erwies sich, daß zunächst intrazelluläre Fettsubstanzen z. T. mit färberischen Eigenschaften von Fettsäuren entstehen, und zwar zunächst in den Schwannschen Zellen, später auch in den mesodermalen Elementen des Endo- und Perineuriums, in vorgeschrittenen Stadien auch allmählich daneben Fettkörper vom Charakter der Glycerinester erscheinen. Schließlich häufen sich in gewissen endoneuralen Elementen große Mengen von Substanzen an, die nach ihrem physikalischen und färberischen Verhalten als Cholesterinester resp. Cholesteringemische aufzufassen sind. *Funkenstein (München).*

Vedder, Edward, B. u. Clark, Elbert, A study of polyneuritis gallinarum. A fifth contribution to the etiology of beriberi. (The Philippine Journ. of tropical medic., Vol. 7, 1912, 5.)

Vedder und Clark berichten zusammenfassend über ihre ausgedehnten Untersuchungen an Hühnern, bei denen durch Verfütterung „geschliffenen“ („polierten“) Reises Polyneuritis erzeugt wurde. Dies gelang bei 211 Hühnern 154 mal; die Zeit bis zum Auftreten der Polyneuritis beträgt durchschnittlich 27 Tage. Die meisten Tiere verlieren dabei ein beträchtliches an Körpergewicht. Die Krankheit tritt in verschiedenen Formen auf: gewöhnlich sind die Symptome der Neuritis und die der allgemeinen Prostration kombiniert; solche Tiere erholen sich wieder, wenn sie mit Reishülsenextrakt gefüttert werden, die neuritischen Symptome verschwinden jedoch erst sehr langsam. In anderen Fällen bestehen lediglich die Neuritissymptome; und endlich wird eine Form von fulminanter Prostration ohne neuritische Symptome beobachtet. Interessant ist das Ergebnis der

anatomischen und histologischen Untersuchung bei diesen Experimenten. Am Herzmuskel fanden sich im allgemeinen keine wesentlichen Veränderungen, vor allem nie Hypertrophie. Am Vagus finden in ausgesprochenen Neuritisfällen meist in allen Fasern mit der Marchi-Methode Degenerationsprozesse, doch nie sehr weit fortgeschrittene, und die Intensität entspricht keineswegs der Intensität des klinischen Prozesses. Die zervikalen sympathischen Ganglien sind an dem Degenerationsprozeß unbeteiligt. Dagegen fanden sich an den Fasern des nervus ischiadicus in allen Fällen, die mindestens 35 Tage mit poliertem Reis gefüttert waren, Degenerationsprozesse, gleichgültig, ob klinisch manifeste Symptome von Neuritis bestanden hatten oder nicht. Bei fortgeschrittener Degeneration sind Nervenscheide und Achsenzilinder beteiligt. Auch in den dorsalen und ventralen Nervenwurzeln konnten in den daraufhin untersuchten Fällen Degenerationsprozesse nachgewiesen werden; ebenso auch entartete Fasern im Brustmark. Auch in gewissen Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner lassen sich mit der Nisslschen Methode Veränderungen nachweisen. Bei Färbung der Mitochondrien (hauptsächlich wurde die Eisenhämatoxylinfärbung angewandt) konnte gezeigt werden, daß an den Nervenscheiden des Ischiadicus schon nach 7tägiger Fütterung mit poliertem Reis Degenerationsprozesse auftraten, also lange bevor sich klinische Symptome bemerkbar machten.

Wurde bei den Experimenten außer dem polierten Reis noch etwas anderes Futter oder Extrakte aus den Reishülsen, doch in ungenügender Menge gegeben (zu geringe Menge der Protektivsubstanzen), so entwickelt sich die Polyneuritis in der charakteristischen Form, doch nach viel längerer Inkubationsperiode (45 Tage bis zu 1 Jahr). Es wurden eine Reihe von Nahrungsmitteln auf ihren Gehalt an derartigen Protektivsubstanzen untersucht; zum Beispiel enthalten Fleisch und Kartoffeln eine gewisse, jedoch relativ recht kleine Menge solcher Substanzen. *W. Fischer (Shanghai).*

Tizzoni, Guido, Ueber die immunitäre Reaktion des Blutes bei der Pellagra. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 3.)

Während bei Zusatz von Blutserum gesunder Menschen zu Kaninchenblutkörperchen bald Hämolyse erfolgt, tritt diese überhaupt nicht ein, wenn man Serum Pellagrakranker zusetzt. Verf. glaubt, daß es sich um ein Antihämolysin handelt. *Huebschmann (Leipzig).*

Semon, Henry, Raynauds syndrome and syphilis. (Brit. med. journ., S. 278—279, 8. Februar 1913.)

Referiert einen eigenen Fall und mehrere Fälle der Literatur von Raynaudschem Symptomkomplex, in denen gewisse Anhaltspunkte für Lues bestanden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Gaucher, Gougerot et **Meaux Saint-Marc,** Maladie de Maurice Raynaud avec Wassermann positif. (Bull. d. la soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Février 1913.)

Vielleicht spielt bei manchen Fällen von Raynaudscher Gangrän die Lues eine ätiologische Rolle. Gefäßspasmen peripherer (luetische Neuritis) oder zentraler (Hirnlues) Natur? Endarteriitis obliterans? *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Lenel, Ueber Rückenmarksdegeneration bei perniziöser Anämie. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 50, 1912, S. 517.)

Eine 56jährige, an perniziöser Anämie leidende Frau bekam plötzlich eine Lähmung beider Beine, zu der sich Ataxie der oberen Extremitäten und Sensibilitätsstörungen gesellten. Das Gehirn erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als völlig intakt. Die Hinterstränge des Rückenmarks waren von zirkumskripten Herden durchsetzt, die meist um ein Gefäß herum lagen und in ihrem Zentrum die Zeichen der Sklerose zeigten, während in ihrer Peripherie akuter Zerfall vorhanden war. Aehnliche Herde fanden sich in den Pyramidenseitensträngen. Hinter- und Seitenstränge waren degeneriert, auffallenderweise bestand auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn akuter Zerfall, obwohl hier keine Herde nachweisbar waren. Die Gefäße waren nur in geringem Grade verändert, die Adventitia war gequollen und enthielt viel lipoide Substanzen. Daneben fanden sich überall zahllose Körnchenzellen. *Schütte (Osnabrück).*

Kling, C., Wernstedt W. et Pettersson, A., Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile epidémique [maladie de Heine-Medin]. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 16, 1912, S. 17.)

Die Verff. verimpften von 9 an Kinderlähmung erkrankten Individuen Material aus der Mundhöhle und dem Darm an Affen sowohl intraperitoneal als auch direkt in den nervus ischiadicus. Es zeigte sich, daß das Material noch mehrere Monate nach Ablauf des akuten Krankheitsstadiums bei den Affen zu tödlichen Infektionen führte. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab in den Fällen, wo die Impfung kurze Zeit nach überstandener Krankheit vorgenommen wurde, hauptsächlich entzündliche Erscheinungen, in den Fällen, wo die Erkrankung länger zurücklag, hauptsächlich degenerative Veränderungen an den Nervenzellen, was auf Abschwächung des Virus bezogen wird. *Boehm (Jena).*

Rönne, Henning und Wimmer, August, Akute disseminierte Sklerose. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1912, H. 1.)

Beobachtung und eingehende anatomische Untersuchung eines Falles von akuter disseminierender Sklerose, sowie Besprechung der verschiedenen Theorien über deren Natur. Die Verff. selbst neigen mehr der Auffassung von der entzündlichen Natur des Prozesses zu. *Funkenstein (München).*

Schuster, Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 33, 1913, S. 384.)

Die seit einer Reihe von Jahren an multipler Sklerose leidende Patientin starb 7 Tage, nachdem beiderseits die 2., 3. und 5. Lumbal- und die erste Sakralwurzel durchschnitten war. Es erwies sich, daß in den entsprechenden Partien des Rückenmarkes ein Teil der Vorderhornzellen akut erkrankt war, während diese Veränderungen in den höheren Segmenten absolut fehlten. Die Auffassung, daß die Vorderhornzelle nutritiv von den afferenten Impulsen der hinteren Wurzel abhängig ist, würde also durch diesen Befund gestützt werden. Im übrigen war bemerkenswert das Verschontbleiben der Achsenzylinder selbst in den dichtesten Herden der Gliawucherung, ein Verhalten, das unbedingt als charakteristisch für multiple Sklerose zu bezeichnen ist. Die Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen trat überall klar zu Tage. *Schütte (Osnabrück).*

Siemerling, Gliosis spinalis und Syringomyelie. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 50, 1912, S. 449.)

Der beschriebene Fall betrifft einen 39jährigen Arbeiter, der an Syringomyelie unter dem Bilde des skapulohumeralen Typus mit spastischen Erscheinungen erkrankt war. Im Rückenmark fand sich eine gliöse Geschwulstbildung, die im untersten Dorsalteil begann, anfangs mehr diffus war, sich aber weiter oben zu einem kompakten Strang mit Höhle verdichtete. In der Höhe des 5. bis 6. Zervikalsegmentes nahm die Geschwulst fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ein; von hier ab ging ein Gliastrang auf der rechten Seite des Markes nach oben, schwoll an und erreichte seine größte Ausdehnung in der Höhe der distalen Py-Kreuzung. Sich verjüngend setzte er sich als Gliastift im Boden des Calamus scriptorius fort und ragte in den 4. Ventrikel hinein bis in die Höhe des ausgebildeten Hypoglossuskernes.

Im Leben wurden Veränderungen der Pupillenreaktion nicht beobachtet, obwohl nach Reichardt eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des 2. bis 6. Zervikalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen soll. Die in Frage kommenden Fasern waren hier total zerstört, die Reichardtsche Hypothese erscheint demnach hinfällig. *Schütte (Osnabrück).*

Merzbacher, L. und Castex, Mariano R., Ueber ein sehr großes multilobuläres Fibrom im Cervicalmark. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2.)

Ein durch 18 Jahre hindurch bestehendes Rückenmarksleiden erweist sich bei der Sektion als durch ein auffallend großes, intradurales, gelapptes Fibrom bedingt. *Funkenstein (München).*

Henneberg und Westenhöfer, Ueber asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung". (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 33, 1913, S. 205.)

Das Rückenmark eines 17jährigen Mädchens wies eine Spaltung im 1. Lumbalsegment unter dem Bilde der Abschnürung des linken Vorderhornes auf; im Bereiche des 2. bis 5. Lumbalsegmentes vervollständigte sich die rechte Rückenmarkssäule allmählich durch Auftreten eines medialen Vorder- und Hinterhorns und eines rudimentären medialen Hinterstrangs. Die linke Säule stellte ein Vorderhorn mit Markmantel dar, erst im 5. Lumbalsegment Vervollständigung durch Auftreten eines medialen Hinterhorns. Im 1. Sakralsegment zunächst 2 völlig getrennte vollständige Rückenmarksquerschnitte, dann Verschmelzung beider Querschnitte und Schwund sämtlicher 4 Hinterhörner. Im mittleren Sakralmark erneute Trennung beider hinterhornlosen Säulen; unvollständige Verschmelzung beider Querschnitte im unteren Sakralmark, undeutliche Hinterhornanlagen. Im Zervikal- und Dorsalmark Verkleinerung des linken Hinterstranges. Der 4. und 5. Lendenwirbel sowie der obere Teil des 1. Sakralwirbels waren hinten nicht geschlossen. *Schütte (Osnabrück).*

Tsiwidis, Ueber drüsenähnliche Epithelbildungen bei Perikarditis. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die von Orth zuerst beschriebenen drüsenähnlichen Bildungen am Perikard bei fibrinöser produktiver Perikarditis wurden vom Verf. an der Hand von 8 Fällen, die sich unter 15 untersuchten Objekten dieser

Erkrankung fanden, eingehend untersucht. Die mit epithelähnlichen Zellen ausgekleideten Hohlräume oder seltener auch völlig solide Epithelhaufen liegen immer zwischen neugebildetem Bindegewebe meist in der Nähe der elastischen Grenzlamelle, in einigen Fällen auch entfernt von ihr. Als eigentliche Drüsen können diese Bildungen nicht aufgefaßt werden, da man Sekretionserscheinungen am Epithel nicht beobachten kann. Es sind sicher Abkömmlinge des normalen Deckepithels, welches durch entzündliche Reize zur Wucherung gelangt, und zwar können sowohl an Ort und Stelle stehen gebliebene Deckzellen, als auch in Fibrinmassen hineingeschwemmte, den Ausgangspunkt für die Wucherung abgeben. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Ribbert, Hugo, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Tsiwidis in Band 211 dieses Archivs. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Ribbert verweist darauf, daß die von Tsiwidis beschriebenen Bildungen schon von Rud. Meyer, ihm und Tsunoda genau geschildert sind. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Londini, A., Su di un caso di pericardite uricemica. (Atti Accad. Fisiocritici di Siena, 1910, No. 5—6.)

Es handelt sich um einen Fall von akuter fibrinöser Pericarditis, welche als terminales Ereignis im Laufe einer Brightschen Krankheit auftrat. Es handelte sich um einen gänzlich aseptischen Prozeß, dessen pathogenetischen Mechanismus Verf. auf die Wirkung eines reizenden Stoffes auf die seröse Pericardiumoberfläche zurückführt.

O. Barbacci (Siena).

Rieder, Das „Panzerherz". (Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 1.)

Kalkablagerungen im obliterierten Herzbeutel lassen sich röntgenologisch nachweisen, merkwürdigerweise finden sich dieselben in allen bisher beobachteten Fällen links an der Ventrikelwölbung. Die Herzfigur ist beiderseitig verbreitert und nähert sich der Kugelform. Verf. beobachtete das Panzerherz in zwei Fällen von Pseudolebercirrhose. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Ströbel, H., Ueber Herzvergrößerung bei experimentellen Trachealstenosen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese des menschlichen Kropfherzens. (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med., Bd. 1, 1913, S. 15—22.)

Die Versuche an Katzen ergaben: Katzen mit Trachealstenose akquirieren eine Herzvergrößerung, die sich durch die Wägemethode einwandfrei nachweisen läßt. Die Kleinheit des Katzenherzens gestattet nicht zu entscheiden, welchem Herzabschnitt die Vergrößerung hauptsächlich angehört. Wahrscheinlich kann also auch beim Menschen ein stenosierender Kropf eine mechanische Herzhypertrophie (Rose) auslösen, ohne daß dabei eine thyreotoxische Komponente mitzuwirken braucht. *Loewit (Innsbruck).*

Anitschkow, Ueber die Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen. (Virch. Arch., Bd. 211, 1913.)

Verf. studierte den Einfluß von Diphtherietoxin und des Adrenalins in Verbindung mit Spartein auf das Myokard von Kaninchen. 22 Kaninchen wurden intravenöse Dosen von reinem Diphtherietoxin injiziert und 26 einer kombinierten Adrenalin-Sparteininjektion unterworfen. Die erzielten Veränderungen waren in beiden Versuchsreihen

recht ungleichmäßig. Bei der Diphtherievergiftung überwiegen Veränderungen an den Muskelfasern in Form von körnigem Zerfall, Verfettung und Homogenisation resp. „Nekrotisation". Erst bei chronischer Vergiftung kommt es zu Veränderungen des Stroma in Form von zelligen interstitiellen Herden, die immer als eine Folge der Muskelfaserveränderung aufzufassen sind. Zuerst treten Wanderzellen auf, dann kommt es zu einer Tätigkeit von Fibroblasten, auch Riesenzellen werden beobachtet. Die Veränderungen sind teilweise so zu erklären, daß zu Grunde gegangene Muskelfasern die Rolle von Fremdkörpern spielen. Außer Wanderzellen sind auch mitunter „Zellen myogenen Ursprunges" vorhanden, von denen der eine Teil aus den im normalen Herzmuskel präexistierenden myogenen Elementen hervorgeht.

Bei Adrenalin-Sparteinvergiftung sind im Gegensatz dazu die Veränderungen an den Muskelfasern gering, dagegen tritt frühzeitig hochgradiges Oedem auf, wodurch die Muskelfasern auseinander gedrängt werden (die Oedemflüssigkeit zeigt manchmal Metachromasie). Als Folge des Oedemzustandes kann diffuse Verdickung der feinsten Stromafibrillen zurückbleiben (Oedemsklerose Krompechers). Weiterhin findet man herdartige Wucherungen entzündlicher Natur, die als Folge von Muskelfaserdegeneration in den meisten Fällen nicht aufgefaßt werden können, sondern als selbständige Wucherung anzusehen sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Sato, Shiro, Ueber die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Nach eingehender Schilderung der normalen Anatomie und Histologie sowie Entwicklungsgeschichte der Mitral- und Trikuspidalsegel geht Verf. näher auf die Topographie und Histologie des sogenannten gelben Fleckes der Mitralis ein. Abgesehen von Neugeborenen und wenige Tage alten Kindern konnte Verf. diese der Atherosklerose zugehörige Veränderung bei allen Leichen in mehr oder minder starker Ausdehnung auffinden. Es ließ sich auch feststellen, wie gemäß des Wachstums der Klappen die degenerative Veränderung „wandert" und von den oberflächlicheren ventrikulären Schichten mehr in die zentralen tiefer gelegenen Teile des Segels zu liegen kommt. Aus dieser Tatsache läßt sich vielleicht der Befund Hedingers erklären, der im späteren Alter die Veränderungen häufig vermißte. Man findet sie dann manchmal nur bei mikroskopischer Untersuchung. Für die Pathogenese hält Verf. das mechanische Moment für am wichtigsten und weist plausibel nach, daß die Veränderungen an den engsten Stellen der Ausflußbahn gelegen sind. Am besten bezeichnet man den ganzen Vorgang als „Abnutzungsprozeß, für dessen Lokalisation und Entwicklung man das offen zu Tage liegende mechanische Moment so lange als das Ausschlaggebende betrachten muß, so lange nicht die Wirkung von Stoffwechselstörungen oder chemische Intoxikationen für den Menschen in eindeutiger Form nachgewiesen ist". Dieser letzte Satz des Verf.s gilt auch für die Atherosklerose im allgemeinen und kann wohl auch als die Ansicht Aschoffs, aus dessen Institut die Arbeit stammt, gelten.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Fukushi, Ueber die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen. (Virch. Arch., Bd. 211, 1913.)

Es handelt sich um genaue Untersuchungen von 70 Aorten mit syphilitischen Veränderungen und 27 mit arteriosklerotischen Veränderungen, 27 Aneurysmen, alle syphilitischer Aetiologie, fallen darunter.

Abgesehen von den bekannten Befunden weist Verf. besonders auf den mächtigen Plasmazellengehalt in den zelligen Herden hin. Sie ordnen sich häufig gruppenweise und reihenförmig um die Vasa vasorum an und liegen am häufigsten in der Adventitia und den inneren Teilen der Media, ihr Vorkommen läßt sich differentialdiagnostisch verwerten. Die Verdickung und Obliteration der Vasa vasorum spielt nach dem Verf. bei der Aortitis syphilitica eine ganz bedeutende Rolle. Das Vorkommen einer elektiven deletären Wirkung des syphilitischen Virus auf elastische und Muskelfasern lehnt Verf. ab. Spirochäten wurden niemals aufgefunden. In 32 von den 70 Fällen wurden andere für Syphilis sprechende Zeichen vermißt. Die Koronararterien erwiesen sich immer als intakt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Oberndorfer, Die syphilitische Aortenerkrankung. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 10, S. 505—510.)

Unter 1436 Sektionen der letzten 2½ Jahre fanden sich 99 Fälle von Aortenlues, d. i. fast 7 % des ganzen Sektionsmaterials. Es scheint, als ob diese Aortenerkrankung im raschen Zunehmen begriffen sei; 94 % der makroskopisch diagnostizierten Fälle ergaben positive Wassermann-Reaktion. Eingehende Würdigung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen bzw. ihre Abgrenzung von atherosklerotischen Prozessen. Die entzündliche Infiltration in Media und Adventitia bei der luetischen Aortitis sind nicht als gummöse aufzufassen; echte Gummen sind äußerst selten; die oft sich findenden Riesenzellen in den Entzündungsherden sind hauptsächlich Fremdkörperriesenzellen um nekrotische Trümmer der Media. Schließlich wird auf die Diagnose intra-vitam und die große Bedeutung der Wassermann-Reaktion zu ihrer rechtzeitigen Stellung eingegangen.

(Selbstbericht.)

Stein, A. K., Veränderungen der Arteria iliaca communis bei Syphilitikern. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

In Fällen von typischer Mesaortitis luetica untersuchte Verf. die A. iliaca communis sehr eingehend und verglich die dabei erhobenen Befunde mit denen an der Aorta. Es stellte sich dabei heraus, daß an der Iliaca communis für Lues charakteristische Veränderungen der Media, wie sie an der Aorta sich finden, nicht vorkommen. Man begegnet nur Hyperplasie der Intima mit sekundären degenerativen Veränderungen, wie man sie für gewöhnlich auch bei Alterssklerose findet. Aus seinen Befunden kommt Verf. zu dem Schlusse, daß ein und dasselbe Gift, das der Syphilis, an der Aorta Mesaortitis, an den feinsten Gefäßen Endoarteriitis obliterans (Heubner) und an den mittleren Gefäßen die Veränderungen der Arteriosklerose erzeugen kann.

Nach der Ansicht des Referenten ist nicht erwiesen, daß es sich bei den vom Verf. beschriebenen Veränderungen an der A. iliaca communis wirklich um spezifische syphilitische gehandelt hat, ob nicht vielmehr neben der typischen syphilitischen Aortenveränderung gleichzeitig arteriosklerotische Veränderungen an den A. iliacae bestanden haben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Regnault et **Bourrut-Laconture,** Anévrisme professionnel de l'arcade palmaire superficielle. (Rev. de chirurg., 1913, No. 3.)

Bei einem 37jährigen Manne entstand nach einem Schlag mit der Hohlhand auf einen harten Gegenstand ein im oberflächlichen arteriellen Hohlhandbogen gelegenes Aneurisma, das zur Größe einer Haselnuß anwuchs. Interessant ist die Entstehung durch stumpfe Gewalt bei klinisch normalem Arteriensystem. In der Literatur sind nur zwei ähnliche Fälle beschrieben. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Révész, Röntgenbilder normaler peripherer Blutgefäße. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 1.)

Interessant ist, daß es der Röntgentechnik gelingt, auch die normalen Blutgefäße, dort wo sie ziemlich frei liegen, darzustellen. Mehr als technischen Wert haben die Untersuchungen nicht. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Aron, E., Zur Aetiologie der Gefäßerkrankungen beim Diabetes: (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Verf. erblickt die Ursache der Arteriosklerose beim Diabetiker in der Ueberlastung des Kreislaufes durch zu reichliche Ernährung. *Wegelin (Bern).*

Miyauchi, K., Die Häufigkeit der Varizen am Unterschenkel bei Japanern und der Erfolg einiger operativ behandelter Fälle. (Langenbecks Arch., Bd. 101, 1913, S. 1079.)

Die außerordentliche Seltenheit von Varizenpatienten unter den Japanern führt Miyauchi auf die japanische Sitzweise auf Fußmatten zurück, bei der die V. saphena magna nicht gedrückt wird und der Blutdruck in den Beinvenen niedriger ist als bei aufrechter Stellung der Beine. *S. G. Leuenberger (Basel).*

Wohlgemuth, J., Pankreas, Leber und Kohlehydratstoffwechsel. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 8.)

Unterbindung der Pankreasausführungsgänge verursacht eine starke Vermehrung der Diastase im Blut, wobei auch die Blutzuckermenge eine parallel gehende Steigerung erfährt. Diastase und Blutzuckermenge erreichen nach 2—3 Tagen den Höhepunkt, um dann langsam abzusinken und in 10—14 Tagen zur Norm zurückzukehren. Der Ueberschuß an Blutzucker stammt aus den Glykogendepots. Die Leber wird nach der Pankreasgangunterbindung fast vollkommen glykogenfrei und der Zuckerstich ist in den ersten 3 Tagen meistens unwirksam. Die Toleranz für Traubenzucker ist vermindert, da die Leber infolge der Vermehrung der Blutdiastase nicht mehr imstande ist, Glykogen zu speichern.

Die Blutzuckervermehrung geht nicht mit einer vermehrten Zuckerverbrennung einher, denn die respiratorischen Quotienten sind nach der Gangunterbindung ganz normal. Auch kommt es niemals zu einer Glykosurie. Daraus muß gefolgert werden, daß das Nierenfilter sich gegenüber dem Blutzucker verdichtet hat. Nach der Ansicht des Verf. ist es wahrscheinlich eine im Pankreassaft enthaltene Substanz, welche das Nierengewebe in diesem Sinne beeinflußt. *Wegelin (Bern).*

Lattes, Ueber Pankreasvergiftung. (Virch. Arch., Bd. 211, 1913.)

Unter Pankreasvergiftung ist nach v. Bergmann und Guleke jene eigenartige stürmisch verlaufende Krankheit zu verstehen, die bei

Nekrose eines Stückes der Bauchspeicheldrüse oder auch experimentell nach Implantation von Pankreas in die Bauchhöhle zustande kommt. In den meisten Fällen von rasch verlaufenden spontanen oder traumatischen Pankreaserkrankungen spielt diese Vergiftung die Hauptrolle. Um das Wesen derselben aufzuklären, unternahm Verf. zahlreiche Tierexperimente, indem er das Pankreas anschnitt, reinen und aktivierten Pankreassaft in die Bauchhöhle spritzte und die Einwirkung verschiedener Aktivatoren des Pankreassaftes studierte. Es ergab sich dabei das Resultat, daß die lipolytische Fähigkeit und die, Fettgewebsnekrosen zu erzeugen, für die Vergiftung nicht in Frage kommt, sondern nur die Steigerung der proteolytischen Kraft des Pankreassaftes. Eine derartige Steigerung der Proteolyse kann entweder durch die Darmkinase hervorgerufen werden oder durch eine Substanz, die sich bei der Autolyse (Nekrose) des Pankreasgewebes bildet. Leukocyten und Bakterienkeime spielen für die Steigerung der Proteolyse keine Rolle. Durch Autolyse des Pankreas ließ sich das Sekret im Reagenzglas beträchtlich aktivieren und durch Erwärmung die aktivierende Substanz von der proteolytischen trennen, da letztere gegenüber Erwärmung viel empfindlicher ist, wenn auch der Aktivator nicht ganz thermostabil ist. — Verf. stellt also der Lehre von Polya und Eppinger, nach denen die Nekrose hauptsächlich durch intrapankreatische Aktivierung des Pankreassaftes zustande kommt, die grade umgekehrte gegenüber, daß die Sekretaktivierung erst durch die irgendwie entstandene Nekrose verursacht wird. Selbstverständlich muß die Nekrose eine genügende Ausbreitung haben und rasch eintreten, um eine so schwere Vergiftung zu erklären.

Für die gerichtliche Medizin zieht Verf. den Schluß, daß eine einfache Verletzung des Pankreas selbst mit Erguß des Pankreassaftes nicht als Todesursache gelten kann, wohl aber wenn dabei eine Verletzung des Magen-Darmkanales mit Austritt von Inhalt stattfindet oder sich ausgedehnte Nekrosen am Pankreas zeigen. Meist wird man dann auch die Symptome der Pankreasvergiftung: blutig-seröses Exsudat, Fettgewebsnekrose, fleckweise Bauchfellhyperämie, Fehlen einer eigentlichen Bauchfellentzündung finden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Koch, Karl, Ueber die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der durch Methylgrün-Pyroninfärbung gewonnenen Resultate. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die Methylgrün-Pyroninfärbung nach Pappenheim ist nach der Ansicht des Verf.s grade zum Studium des Pankreas und der Darstellung der Langerhansschen Inseln besonders geeignet. Bei seinen Untersuchungen konnte Verf. die Resultate von Herxheimer, von Hansemann und Karakascheff bestätigen. Danach sind die Schlußfolgerungen folgende:

Die Langerhansschen Inseln sind keine selbständigen Gebilde. Sichere Uebergänge zwischen Insel- und Tubuluszellen sind häufig. Die Langerhansschen Inseln besitzen keine eigentliche Kapsel. Sie entstehen in der Hauptsache aus Tubuli und sind als rückgebildete, wahrscheinlich nicht funktionierende und funktionsuntüchtige Parenchymteile aufzufassen."

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Schmidt, Ad., Ueber chronische Pankreatitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1.)

Verf. teilt einige klinische Beobachtungen über chronische Pankreatitis mit. Die Diagnose läßt sich am besten aus den Veränderungen des Stuhls stellen, indem man die Zeichen einer ausgesprochenen Störung der Fett- und Fleischverdauung sieht, zuweilen auch eine leichte Schädigung der Stärkeverdauung. Man findet mikroskopisch reichlich erhaltene Muskelfasern (ev. Stärkekörner). Besonders charakteristisch aber sei der hohe Gehalt der Faeces an schon makroskopisch sichtbaren Neutralfetten und auch an freien Fettsäuren.

Huebschmann (Leipzig).

Gellé et Thiers, Diabète et lésions pancréatiques. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 13.)

Verff. schildern die bei zwei Diabetesfällen an Leber und Pankreas erhobenen histologischen Befunde und betonen neuerdings, daß der Diabetes an nachweisbare Veränderungen des Pankreas gebunden ist. Dagegen sind die Leberveränderungen nur als sekundär aufzufassen, es fehlten z. B. unter 10 Diabetesfällen 4 mal solche überhaupt. Die das Pankreas betreffenden Veränderungen können von den Gefäßen oder den Drüsengängen ausgehen. Es scheint, daß die mit starker Abmagerung einhergehenden Diabeteserkrankungen unter primärer Schädigung der Langerhansschen Inseln verlaufen, während die ohne Abmagerung auftretenden Diabetesfälle weniger schwere regressive Parenchymveränderungen mit sehr deutlichen Regenerationsvorgängen aufweisen.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Labbé Marcel, Le pancréas des diabétiques. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 14.)

Verf. führt kurz die histologischen Befunde an, die er in 16 Fällen von Diabetes am Pankreas erheben konnte. Sowohl die Sklerose des Pankreasgewebes als auch Läsionen an den Langerhansschen Inseln fand Verf. in ausgedehntem Maße in Fällen ohne Diabetes, wenn sich solche auch häufiger bei Zuckerausscheidung fanden. Auch die von Gellée betonten Rückbildungsvorgänge in den Langerhansschen Inseln, die „formes insuloacineuses“, sind, wenn auch vorwiegend bei Diabetes gefunden, nicht absolut pathognomisch. Verf. betont daher, daß man die Rolle, die histologisch nachweisbare Veränderungen im Pankreas bei Diabetes spielen, noch sehr vorsichtig bewerten müsse, da der Diabetes vielleicht zu jenen Krankheiten gehöre, denen ein einheitliches anatomisches Substrat mangelt.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Vereinsberichte.

Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie in Berlin.

(Berliner klinische Wochenschrift, 1913, No. 20/21, Vereinsberichte.)

Sitzung vom 28. November 1912.

1. Herr **Bongert,** Sarkome bei Rindern.

Sarkomatose beim Rinde geht meistens von den in der Beckenhöhle gelegenen Lymphdrüsen aus und schreitet auf die cranial gelegenen Lymphdrüsen fort. Man kann die Tumoren auch als Lymphome bezeichnen. Sie sind sehr wahrscheinlich infektiösen Ursprungs.

2. Herr **Neumark,** Demonstration von Präparaten von Enteritis chronica pseudotuberculosa bovis.

Die mit chronischem Durchfall einhergehende Krankheit ist durch eine Infektion mit säurefesten Stäbchen bedingt, die etwas kürzer als Tuberkelbazillen sind und massenhaft in epitheloiden und Riesenzellen liegen. Die Darmschleimhaut ist enorm verdickt und in Falten gelegt Die mit der Krankheit behafteten Rinder reagieren bei Injektion von Vogeltuberkulin.

3. Herr **Dornis,** Zur Frage der Behandlung bösartiger Geschwülste bei Haustieren mit Röntgenstrahlen.

Schnell wachsende, zellreiche und gefäßarme Tumoren sind bei Haustieren durch Röntgenstrahlen sehr gut zu beeinflussen, während bindegewebs- und gefäßreiche Tumoren, besonders Mischgeschwülste, sich refraktär verhalten.

4. Herr **Regenbogen,** Neubildungen bei kleinen Tieren, besonders bei Geflügel.

Bei Papageien ist die Tuberkulose sehr häufig (20 % sämtlicher Erkrankungen). Geflügelpocke (Epithelioma contagiosum) kommt sehr oft neben Diphtherie vor. Demonstration eines Keratoms und von Sarkomen bei Vögeln, sowie von verschiedenen Säugetierentumoren.

5. Herr **Eberlein,** Demonstration einiger seltener, bei großen Haustieren beobachteter Geschwülste.

Sämtliche Tumorformen, welche beim Menschen beschrieben sind, kommen, wenn auch seltener, bei den großen Haustieren vor. Sie zeigen allerdings zum Teil beträchtliche histologische Differenzen gegenüber den menschlichen Tumoren.

Sitzung vom 30. Januar 1913.

1. Herr **Koch, Max,** Demonstration von Schilddrüsengeschwülsten des Hundes (nach Untersuchungen von Dr. Johann Schaaf).

Das Durchschnittsgewicht der Hundeschilddrüse beträgt 150—500 mgr pro Kilogramm Körpergewicht, bei jungen Hunden ist das relative Gewicht am größten, der rechte Lappen ist fast immer größer als der linke. Unter 500 Hunden wurden 28 mit gutartiger und 7 mit bösartiger Struma behaftet gefunden. Es waren fast nur ältere Hunde erkrankt. Unter den gutartigen Kröpfen war die Struma nodosa vorherrschend, welche auch dieselben regressiven Veränderungen zeigt wie beim Menschen. Unter den malignen Strumen waren 4 maligne Adenome, ein solides Carcinom, ein Osteochondrosarkom und ein Osteoidsarkom. Einwachsen des Tumorgewebes in Venen sowie Metastasierung wurde häufig beobachtet, jedoch fanden sich nie Metastasen in den Knochen.

2. Herr **Christeller, Erwin,** Experimente zur künstlichen Erzeugung von Mißbildungen bei Lepidopteren.

Die bei Schmetterlingen vorkommenden Mißbildungen lassen sich nach morphologischen Gesichtspunken in ein System einordnen. Vortr. konnte fast sämtliche Defektbildungen durch Druckwirkung künstlich hervorrufen, indem er die Puppe des Schwammspinners lokal verschieden stark komprimierte. Es konnten auf diese Weise auch Formen erzeugt werden, welche bisher in der Natur noch nicht beobachtet sind.

3. Herr **Pick, Ludwig,** Ueber kongenitalen Riesenwuchs bei Mensch und Säugetier.

Vortr. demonstriert 1. einen Fall von halbseitigem gekreuzten Riesenwuchs bei einem 10jährigen Mädchen, welches außer einer kongenitalen Vergrößerung eines beträchtlichen Teils der rechten Körperseite auch eine Hypertrophie der linken Mamma aufwies; 2. einen partiellen gekreuzten Riesenwuchs bei einem neugeborenen Kalb: Vergrößerung der linken Hälfte des Kopfes und der Halswirbelsäule und der rechten Hälfte des fünften Halswirbels. Bei diesem Tier fand sich auch ein Fibrom der Mitralklappe und eine enorme Bindegewebswucherung in der Leber mit Bildung von sehr zahlreichen Läppchen. Vortr. rechnet diese Bindegewebswucherungen auch zum Bilde des Riesenwuchses.

4. Herr **Schmey,** Zur vergleichenden Pathologie der Nierenentwicklung.

Bericht über eine von Rosenow (Virch. Arch., Bd. 205) beschriebene kongenitale Cystenniere des Menschen und das vom Vortr. (Virch. Arch., Bd. 202) beschriebene Hamartoma adenomatodes der Pferde. Beide Arten von Mißbildungen sprechen sehr für die dualistische Theorie der Nierenentwicklung.

5. Herr **Pinkus** berichtet über ein Sinnesorgan, das an den Haaren des Menschen und vieler Säugetiere vorkommt und von ihm als Haarscheibe bezeichnet wird. Diese Haarscheibe liegt in dem Winkel zwischen dem Haarbalg und dem Arrektor pili. In ihrem Bau entsprechen die Haarscheiben den Tastflecken an den Schuppen der Reptilien. *Wegelin* (*Bern*).

Bericht über die Sitzungen der russischen pathologischen Gesellschaft im September-Dezember 1912.*)

Erstattet von **L. W. Ssobolew,** St. Petersburg.

Herr **Chalatow, S. S.,** Ueber die flüssigen Kristalle im Organismus.

Ch. hat den gegenwärtigen Stand der Lehre über diese Kristalle, über die Bedingungen für ihre Bildung und ihre Morphologie angeführt. Aus den Verfettungsprozessen überhaupt müsse jetzt die Verfettung mit doppelbrechenden Fettsubstanzen in eine besondere Gruppe ausgeschieden werden. Ch. beobachtete die Verfettung verschiedener Organe vorzugsweise der Leber, Milz, Aorta, des Knochenmarks und der Nebennieren, mit doppelbrechenden Cholesterinverbindungen, nachdem er resp. Stuckey die Kaninchen mit Eigelb, Hirnsubstanz oder direkt mit Cholesterin gefüttert hatte. Die reichliche Ablagerung dieser Fettkristalle hat starke pathologische Veränderungen der Organe zur Folge. Bei den Ratten tritt keine Ablagerung dieser Substanzen ein. Vom Darmkanal aus gelangt das Cholesterin ins Blut und zirkuliert darin als flüssige Verbindung. Es wird in den Organen in Form von sehr kleinen Tröpfchen, teils extra-, teils intrazellulär abgelagert.

Diskussion:

Herr Anitschkow, N. N., beobachtete nach der Fütterung der Kaninchen mit Cholesterin starke atherosklerotische Veränderungen der Aorta, die denjenigen beim Menschen ähnlich waren.

Frl. **Bykowa, O. P.,** Ueber die Veränderungen der Nebennieren und des chromaffinen Systems in drei Fällen der Addisonschen Krankheit.

B. schließt sich der Theorie von Schur und Wiesel an und schreibt nicht nur den Nebennieren, sondern auch den übrigen chromaffinen Zellen eine Bedeutung zu.

Diskussion:

Herr Krylow, D. D., wies auf den raschen Eintritt der Leichenveränderungen in den Nebennieren hin.

Herr **Stein, A. K.,** Ueber die Veränderungen der Art. iliacae communes bei den Syphilitikern.

St. untersuchte diese Arterien in 17 Fällen und fand nur Veränderungen vom Typus der gewöhnlichen Arteriosklerose; die entzündlichen Prozesse in der Media, die er in der Aorta derselben Individuen beobachtete, fehlten hier vollständig. Entsprechend den stärkeren Veränderungen der Intima und Media fand St. in der Adventitia eine Hypertrophie und Vermehrung der glatten Muskeln und elastischen Fasern.

Diskussion:

Herr Anitschkow, N. N., betonte die Bedeutung einer kompensatorischen Hypertrophie der Adventitia.

Herr Petrow, N. W., besprach die durch das Alter und verschiedene Infektionskrankheiten hervorgerufenen Veränderungen der Gefäßwand.

Herr **Schlater, G. G.,** Die Vererbung (Referat).

Schl. besprach zuerst die Lehre von der Keimbahn. Er meint, daß trotz der vollständigen Selbständigkeit der Keimzellen die Möglichkeit eines unmittelbaren Einflusses auf die noch unreifen Keimzellen der übrigen Zellen des Organismus angenommen werden muß. Zu Gunsten dieser, der früheren Theorie von Weißmann widersprechenden Ansicht, führte Schl. eine Reihe von Experimenten, besonders von Camerer, an. Sehr interessant waren die Resultate der Transplantation von Eierstöcken der Hennen einer Rasse in die Bauchhöhle

*) Alle Bemühungen, das Material für Zusammenstellung des weiteren Berichtes blieben erfolglos.



derjenigen anderer Rassen. Dabei entstanden Nachkommen, die den Eltern nicht ähnlich waren. Sich darauf stützend, muß man die Möglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften bzw. pathologischer Veränderungen zugeben. Dafür ist bloß notwendig, daß die pathologischen Veränderungen ihren Einfluß auf die Keimzellen ausüben. Doch darf man die neuen Eigenschaften der Nachkommenschaft nicht ausschließlich auf die vererbbaren pathologischen Veränderungen bei den Eltern zurückführen. Im Gegensatz zu Kowalewsky schränkt Referent den Einfluß der pathologischen Prozesse auf die Entstehung der vererbbaren Eigenschaften bedeutend ein und betrachtet sie eher als ein die progressive philogenetische Entwickelung hemmendes Moment.

Herr **Schafir, M. M.,** Zur Lehre über die Alkoholcirrhose der Leber.

Sch. führte den Kaninchen intravenös und oral große Mengen von Alkohol längere Zeit (bis 8—9 Monate) ein. Er fand Atrophie und degenerative Veränderungen der Leberzellen, Infiltration mit Neutralfett und einzelne Nekroseherde, die später durch das Bindegewebe ersetzt wurden. Im Leberstroma beobachtete Sch. eine bedeutende Wucherung der Gitterfasern, die er als für den experimentellen Alkoholismus charakteristisch betrachtet und „Gitterfaserncirrhose" nennt. Sch. fand dieselben Veränderungen beim menschlichen Alkoholismus, aber stärker entwickelt. Außerdem führte Sch. in einer 3. Reihe von Experimenten Alkohol und Eigelb zusammen ein. Dabei fand er in der Leber seiner Kaninchen dieselben Veränderungen, welche Chalatow, nach der Fütterung mit Eigelb allein, beschrieben hatte; diesmal hatte die Einführung von Alkohol wahrscheinlich keinen Einfluß.

Diskussion:

Die Herren Schlater, G. G. und Anitschkow, N. N., betonten die Wichtigkeit der Befunde vom allgemein biologischen Standpunkte. Letztere bestätigen die selbständige Rolle der Zwischensubstanzen. Herrn Krylow, D. D., antwortete Sch., daß die venöse Hyperämie der Leber in seinen Fällen immer akut, agonal war und keine Beziehung zu andern pathologischen Veränderungen hatte.

Herr **Wasütotschkin, W. M.,** Ueber die Herkunft der myoiden Elemente der Thymus.

W. besprach zuerst die widersprechenden Ansichten verschiedener Forscher über diese den quergestreiften Muskeln ähnlichen Zellen. Er untersuchte verschiedene Stadien der Entwicklung von Thymus und fand, daß die myoiden Zellen zuerst in dem die Thymus umgebenden Mesenchym, aus seinen Zellen entstehen und später in das Parenchym der Thymus gelangen. Die Mesenchymzellen in der Umgebung der Thymus sind überhaupt bei der Bildung der Muskeln dieses Halsteiles stark beteiligt.

Zum Schlusse der Sitzung demonstrierte **Wasütotschkin, W. M.,** einen seltenen Fall einer anomalen Verwachsung der beiden Samendrüsen beim Frosch zu einem unpaarigen Organ und einen Fall einer supernumerären Entwickelung der Finger am Unterschenkel wiederum beim Frosch.

Frl. **Unger, A. J.,** Ein seltener Fall von Fibromyom des Uterus.

Die große pilzartige Geschwulst saß auf dem Körper des stark vergrößerten Uterus, hatte eine feinkörnige Oberfläche, dunkelrote Farbe und weiche Konsistenz. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein Fibromyom mit bedeutender Entwicklung des teils hyalinisierten, teils ödematösen Bindegewebes und der weiten Blutgefäße. Die letzteren entlang — Haufen von lymphoiden Zellen, Hämorrhagien; in den Muskelzellen vielfach degenerative Veränderungen. Die Entstehung der kleinhöckerigen Oberfläche sowie der eigenartigen Farbe und der weichen Konsistenz des Tumors erklärte U. als Folge der fibrösen Veränderung und ungleichmäßigen Schrumpfung, sowohl als Resultat des Oedems und der Blutungen.

Diskussion:

Herr Ssobolew, L. W. Die kleinen Höcker auf der Oberfläche entstanden in Ihrem Falle durch Entwickelung an der Peripherie der Geschwulst zahlreicher kleinster Myomknötchen, nicht durch Erweiterung der Gefäße oder durch Bildung der Papillen oder schließlich narbige Einziehungen. Ein Vergleich der fibrösen Umwandlung eines Fibromyoms mit der Lebercirrhose ist unzulässig.

Herr Moisejew, A. J. Die Bildung der Höcker kann teilweise vielleicht durch Erweiterung der kleinsten Blutgefäße entstehen.



Herr **Anitschkow, N. N.,** Ueber die Veränderungen der Aorta bei der experimentellen Cholesterinesterverfettung.

Die Untersuchungen russischer Forscher (Ignatowsky, Starokadomsky, Stuckey) haben ergeben, daß durch eine längere Fütterung der Kaninchen mit Eigelb und Hirnsubstanz starke Veränderungen der Aorta, welche der menschlichen Atherosklerose sehr nahe kommen, hervorgerufen werden. Stuckey und Weselkin stellten weiter fest, daß die Hauptrolle dabei weder den Eiweißstoffen noch den Neutralfetten, sondern den Lipoiden, Lecithin ausgeschlossen, zukommt. Deshalb gab Anitschkow seinen Kaninchen reines Cholesterin und fand nach 4 Monaten in ihrer Aorta genau dieselben Veränderungen, wie die genannten Forscher. Diese Tatsache findet eine Analogie in den klinisch-pathologischen Beobachtungen der letzten Zeit, nach denen die Entstehung der menschlichen Atherosklerose mit einer überschüssigen Ansammlung der Cholesterinverbindungen im Organismus im Zusammenhang steht. Morphologisch findet man zuerst eine Ansammlung der kleinsten doppelbrechenden Körnchen, die später in den großen Zellen teilweise lymphocytären Ursprungs eingeschlossen werden. In noch späteren Stadien findet man eine Ablagerung in den tieferen Schichten der Intima vorzugsweise auf den elastischen Fasern, einer den Fetten verwandten Substanz, die sich nach den mikrochemischen Reaktionen als Kalkseife erwies. Die Veränderungen der Aorta stellen bloß eine partielle Erscheinung der allgemeinen Infiltration mit flüssig krystallinischen Verbindungen des Cholesterins dar.

Diskussion:

Herr Chalatow, S. S. Es wäre interessant festzustellen, weshalb die Cholesterinablagerung nur in gewissen Organen stattfindet. Wäre es nicht zweckmäßiger, diese Verfettung nicht Cholesterinesterverfettung, sondern anisotrope Verfettung zu nennen.

Herr Anitschkow, N. N. Wahrscheinlich spielt dabei das mechanische Moment eine gewisse Rolle; die subkutane Einführung der Fremdkörper ruft bei einem mit Cholesterin gefütterten Kaninchen eine lokale Ablagerung der Cholesterinverbindung hervor. Das Wort „Cholesterinesterverfettung" schon einmal eingeführt, paßt auch für experimentelle Befunde um so mehr, als es den mikrochemischen Befunden entspricht.

Herr Ssobolew, L. W. Für die Entstehung der Cholesterinablagerungen beim Menschen sollte ein zweites Moment, ein mechanisches oder toxisches z. B., auslösend wirken; bei normalen Mengen des Cholesterins im Korper können doch Cholesterinablagerungen entstehen. Andererseits ist bei Syphilitikern eine Vermehrung von Cholesterin. Es entstehen bei ihnen leicht Xanthome, Atheromatose der Aorta kommt aber selten vor. Ablagerung von fettähnlichen Substanzen beobachtete ich an den Präparaten von Stein bei Syphilis, hielt sie für dem Myelin verwandte Substanzen, wegen ihrer Lösbarkeit in Alkohol und Aether, nicht aber für Kalkseifen, wie sie bei ältern Fettgewebsnekrosen am Pankreas vorkommen. Letzterer Meinung schloß sich auch Herr Schujeninow an.

Herr Schorr, G. W., empfahl dazu die Bendasche Reaktion für Fettgewebsnekrosen.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Magnus, Georg, Konservierung von Darmpräparaten in konzentrierter Zuckerlösung. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 14.)

Verf. empfiehlt zur Herstellung von Darmpräparaten in natürlichen Farben folgendes Verfahren: Fixation in 10proz. Formalinlösung 6—12 Stunden, 50proz. Alkohol 6—24 Stunden, Aufbewahren in konzentrierter Lösung von gutem käuflichem Rübenzucker. Letzterer verhindert die Fäulnis und soll die Farben sehr gut konservieren. Auch beeinträchtigt die Zuckerlösung die Färbbarkeit von Schnitten in keiner Weise. *Wegelin* (*Bern*).

Kreibich, K., Färbung der marklosen Hautnerven beim Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Das Rongalitweiß eignet sich in vorzüglicher Weise zur Darstellung der feinsten Hautnerven beim Menschen. Entweder wird eine 10proz. Lösung in Kochsalz intrakutan injiziert und nach 1—4 Stunden ein Stückchen exzidiert oder man färbt dünne Thierschsche Läppchen supravital in einer 0,3—0,5 proz. Lösung. Fixation in 5proz. Ammoniummolybdat, Auswaschen, Härtung in Alkohol, Aufhellung der Läppchen in Xylol, oder Paraffineinbettung. *Wegelin* (*Bern*).

Fusco, F., Il metodo V di Donaggio per la colorazione delle fibre elastiche. (Gazzetta internaz. di Medicina, Chirurgia ecc., 1913, No. 9, S. 199.)

Die Donaggiosche Methode ist nicht spezifisch für die Nervenfibrillen. Es färben sich auch die elastischen Fasern und zwar ist ihre Färbung, infolge der durch das Pyridin erzeugten Modifizierungen, eine differentiale.

Die Färbung der Nervenfibrillen ist keine stabile; es scheint sich dabei mehr um eine Präzipitation des Farbstoffes in den interfibrillären Räumen zu handeln. *K. Rühl (Turin).*

Pappenheim, Historische Bemerkung zur Methylgrün-Pyroninfärbung. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Es muß nicht Unna-Pappenheim, sondern Pappenheim-Unnasche Methylgrün-Pyroninfärbung heißen, wie es Unna in seinen Arbeiten auch stets getan hat. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hausmann, Theodor, Ueber die einfachste Gramfärbungsmethode. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 22.)

Verf. empfiehlt zur Gramfärbung einfach eine 1 proz. wäßrige Gentianaviolettlösung. Niederschläge werden vermieden, indem man ein Stück Filtrinpapier auf das Deckglas oder den Objektträger legt und die Lösung daraufgießt. *Wegelin (Bern).*

Bücheranzeigen.

Pfeiffer, Hermann, Ueber den Selbstmord. Eine pathologisch-anatomische und gerichtlich medizinische Studie. Jena, Gustav Fischer, 1912

In den letzten 10 Jahren haben sich Pathologen und Gerichtsärzte eingehend mit den pathologischen Veränderungen, die bei Sektionen von Selbstmördern gefunden werden, beschäftigt. Ich nenne nur die Arbeiten von Heller, Brosch und besonders die von I. Bartel. Das Resultat ist, wenn auch von vornherein „eine Pathologie des Selbstmordes“ grotesk erscheinen mag, ein überraschendes. Die Zergliederung zeigt, daß in der Mehrzahl der Fälle von Selbstmord es sich um kranke oder konstitutionell-minderwertige Individuen handelt, bei denen sich als Ausdruck der Minderwertigkeit häufig typische Veränderungen nachweisen lassen. So machte Bartel auf das häufige Vorkommen von Status thymico lymphaticus bei den Selbstmördern aufmerksam. In einer ausgezeichneten, ausführlichen Arbeit legt Pfeiffer in dem vorliegenden Werk die Ergebnisse seiner Studien über 596 Selbstmörderproduc. vor. Die Resultate sind so interessant, daß sie kurz besprochen werden sollen: Schon die reine Statistik gibt auffallende Befunde. Die wenigsten Suicidfälle kommen im August und September vor. Der Männerselbstmord übertrifft den Frauenselbstmord um das Dreifache. Eine Ausnahme macht hiervon nur das zweite Jahrzehnt, in dem Männer und Frauen ziemlich gleiche Zahlen stellen. Geisteskranke Selbstmörder beiderlei Geschlechts bevorzugen die verstümmelnden Todesarten (Erhängen, Erschießen). Vergiftungen, die beim Weibe besonders häufig beobachtet werden, (Phosphor) betreffen fast nur Gravide, sonst Gesunde. Das läßt den Schluß zu, daß es sich bei diesen nicht um reine Selbstmorde handelt, sondern wahrscheinlich um mißglückte, tödlich endende Fruchtabtreibungsversuche.

Bei den männlichen Selbstmördern werden in erster Reihe als somatische Veränderungen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Hydrocephalus, Leptomeningitis fibrosa, Atherosklerose der Gehirnarterien, Hypoplasie der Hinterhörner, schwere Formen der Pachymeningitis usw.) gefunden. Neben den Nervenstörungen treten besonders Zirkulationsstörungen und die Stigmata des chronischen Alkoholismus in den Vordergrund. Den einzelnen Lebensaltern nach geordnet überwiegen im ersten Decennium (10—20 Jahre) die Zeichen konstitutioneller Schädigung; im zweiten häufen sich die Veränderungen im Zentralnervensystem; im dritten Decennium treten die konstitutionellen Momente bereits zurück, an ihre Stelle treten die Zeichen frühzeitiger Senescenz und die Alkoholfolgen. Die vorzeitige Senescenz beherrscht auch in den weiteren Altersklassen das Bild, häufig kombinieren sich aber mit ihr schwere körperliche Erkrankungen. Im ganzen sind $^3/_4$ des männlichen Selbstmördermaterials als schwerkranke Menschen zu betrachten, der restierende vierte Teil als nicht

gesunde, vollwertige Individuen. Dasselbe gilt im großen Ganzen von den weiblichen Selbstmördern, bei denen man aber als auslösendes Moment die Einwirkung von der Genitalsphäre eine bedeutungsvolle Rolle spielt (Erkrankung der Genitalien, Menstruation, Gravidität). Die Ausnahmefälle der schwangeren Selbstmörder wurden schon oben erwähnt. Das sexuelle Gepräge verliert sich beim weiblichen Selbstmörder erst jenseits des Klimakteriums.

Jedenfalls geht aus dem Ganzen hervor, daß die Selbstmörder nicht nur im psychischen Sinne, sondern auch körperlich schwer leidende Individuen darstellen, bei denen die Reizschwelle der körperlichen Gebrechen allerdings viel niederer liegt, als bei den normalen. Der praktische Schluß, der daraus gezogen werden muß, ist, daß man größte Toleranz in der Deutung der Motive eines Selbstmörders üben soll und daß der Arzt, besonders häufig kommt hier der Pathologe in Betracht, in seiner Begutachtung eines Selbstmörders berechtigt ist, in der größten Mehrzahl der Fälle von geistig nicht intakten Menschen zu sprechen.

Das Buch bietet mehr als eine bloße Statistik. Die anschauliche Gliederung des großen Materials, die eingehende Besprechung der einzelnen Fälle machen das ganze zu einer anregenden Lektüre. Auf die Resultate der Verfs. wird jeder der Fachkollegen häufig zurückzugreifen Gelegenheit haben.

Anschließend werden noch mehrere seltene und eigentümliche Selbstmordformen beschrieben, so ein Selbstmord durch Beilhiebe auf den Kopf, Selbstmord durch elektrischen Starkstrom usw. *Oberndorfer* (*München*).

Brüning, H. und **Schwalbe, E.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. (Bd. 1, Abt. 1 u. Bd. 2, Abt. 1, 1912/1913. Bergmann, Wiesbaden.)

Nach dem Vorwort der Herausgeber, welche sich in ihre Arbeit mit einer Anzahl Fachgenossen geteilt haben, soll das vorliegende Werk handbuchmäßig den im Titel genannten Stoff behandeln. Es sei gleich hier der folgenden Besprechung vorweggenommen, daß dies Ziel, soviel bereits erkennbar, in ausgedehntester Weise erreicht zu werden verspricht. Tatsächlich darf ja auch die Idee, die pathologischen Prozesse des Kindesalters aus dem großen Gebiete der Pathologie herauszuheben, als eine durchaus glückliche bezeichnet werden, umsomehr, als eine zusammenhängende Behandlung dieser Materie vom Standpunkt des pathologischen Anatomen bislang in dem hier gebotenen Umfang noch nicht besteht. Den Gründen der Herausgeber für die Berechtigung zu ihrem Beginnen kann man noch beifügen, daß gewichtige Unterschiede zwischen der Pathologie des Kindes und der des Erwachsenen bestehen. Man wird daher auch in einem derartigen Werke vorzugsweise von diesem Gesichtspunkte aus die einzelnen Prozesse behandelt erwarten und kann sagen, daß demselben namentlich in den Beiträgen des zweiten Bandes ausgedehnt Rechnung getragen ist, welcher die spezielle pathologische Anatomie behandelt. In der allgemeinen Pathologie, soweit sie nicht spezifisch kindliche Verhältnisse sowie solche der Entwicklung betrifft, treten naturgemäß die Unterschiede weniger hervor, da hier ja manches unter die bereits seit jeher behandelten Kapitel der Lehrbücher der allgemeinen Pathologie fällt. Daher ist denn auch der innere Zusammenhang des im ersten Bande behandelten Stoffes mit dem Kindesalter ein vielfach nur sehr lockerer. Nur eine stärkere Unterstreichung ausgesprochen kindlicher Gewebsreaktionen hätte ihn inniger gestalten können: da dieselben jedoch in letzter Linie ein Eingehen auf die Pathologie der kindlichen Zelle erheischt hätten, gerade diese aber nicht im Plan der Herausgeber lag — Schwalbe begründet dies mit der derzeitigen Unbekanntheit der Materie — wäre unter den gegebenen Voraussetzungen eine Beschränkung auf das Kindesalter gleichbedeutend gewesen mit einer ganz wesentlichen Kürzung des inhaltlichen Umfanges. Was die formelle Behandlung der Herausgabe anlangt, haben die einzelnen Autoren nur allgemeinste Richtlinien erhalten bei vollster Freiheit in der Ausarbeitung. Bei einem aus verschiedenen Federn stammenden Lehrbuche, als welches sich das vorliegende Handbuch nach seinem Grundton darstellt, bedeutet es eine Erhöhung seines didaktischen Wertes, daß es im allgemeinen selbst dem noch Unerfahrenen das Studium ermöglicht, andererseits aber auch dem Forscher durch die persönliche Färbung der einzelnen Kapitel und die vielfach nur diesem ersichtlichen und verständlichen Beziehungen zu noch offenen Streitfragen mancherlei Anregung und Wert bietet. Man kann daher dem ganzen Werk nicht nur ein gedeihliches Ende wünschen, sondern auch nach seiner Vollendung eine baldigste Neuauflage. Diese könnte nicht nur der weiteren Herausarbeitung des spezifisch Kindlichen

im pathologischen Geschehen förderlich sein, sondern auch einzelnen Aeußerlichkeiten, wie insbesondere dem Abbildungswesen. Die Herausgeber haben als Leitsatz aufgestellt, daß gewöhnliche Veränderungen, die in jedem Lehrbuch abgebildet werden, nicht dargestellt werden sollen (allerdings ein gewisser Gegensatz zur textlichen Stoffbehandlung, Ref.), daß dagegen alle Abbildungen, die der Verf. zur Verdeutlichung seiner Darstellung für notwendig hält, oder Abbildungen, die seltene Befunde zeigen, willkommen sind. Bei aller Anerkennung der Wahrung des persönlichen Ermessens in diesem Punkt könnte hier doch m. E. eine etwas größere Gleichmäßigkeit förderlich sein. Die Ausstattung des Werkes ist, dem bewährten Verlag entsprechend, musterhaft, der Preis ein angemessener.

Im 1. Band bringt das 1. Kapitel das Geschichtliche, von Brüning, eine gute, gedrängte Uebersicht, natürlich nicht erschöpfend, die aber z. T. ihre Ergänzung in den einzelnen Kapiteln findet. Das 2. Kapitel, von Schwalbe, bringt normale Altersunterschiede und Wachstum, Allgemeines über Ursachen der Krankheiten und Analyse der Altersdisposition. Der Verf. unterscheidet ein generatives und regeneratives Wachstum und begrenzt ersteres ungefähr mit der Erreichung der Höchstausbildung. Es sei hierzu bemerkt, daß diese Grenze noch viel unschärfer wird, wenn man das Verhalten der Hautgebilde berücksichtigt. Wenn Schwalbe die Kindheit mit Beendigung des Längenwachstums, also mit dem 18. Lebensjahre abschließen läßt, wird man hiergegen wohl das Bedenken erheben müssen, daß nach unserem Sprachgebrauch die Grenze im allgemeinen schon durch die Pubertätsreife (14. bis 16. Lebensjahr gegeben ist. Das nun folgende, bis zum 18. bis 20. Jahre reichende „Jünglingsalter“ steht dem des „Erwachsenen“ in seinen Reaktionen doch schon weit näher, als dem „Kindesalter“. Auch die Unterscheidung in „Krankheit“ und „Schaden“ ist nicht ganz im Einklang mit dem Sprachgebrauch, da wir eben einen Schaden mit dauernder funktioneller Beeinträchtigung mit Recht auch als Krankheit anzusehen gewöhnt sind. Eine gute Berücksichtigung erfahren die Eingangspforten und Gelegenheitsmomente der Erkrankungen. Im 3. Kapitel, die Pathologie der Gewebe, versucht Mönckeberg einen Ausgleich zwischen den Gegensätzen Virchowscher und Weigertscher Auffassung, allerdings damit über den Rahmen einer Pathologie des Kindesalters hinausgreifend. Insbesondere darf die Einteilung in „Pathologie der Katabiotik“, „Pathologie der Bioplastik“ und „pathologische Kombinationsprozesse“ als glücklich gewählt bezeichnet werden. Das 4. Kapitel, von Peiper, behandelt die Parasiten, allerdings mit spärlicher Berücksichtigung dieser Altersbeziehung. Im 5. Kapitel behandelt Beitzke die Infektionen im Kindesalter. Dies inhaltlich reiche Kapitel greift gleichfalls über den Rahmen der kindlichen Pathologie hinaus. Vielleicht hätte sich im historischen Interesse die Anführung markanter Leistungen in einzelnen Abschnitten empfohlen. Unter den Fernwirkungen der Diphtherie könnten auch die Follikelnekrosen in der Milz Erwähnung finden. Sehr wertvoll sind in diesem Kapitel die Hinweise auf die Literatur, ein Vorzug, welcher die meisten anderen Kapitel gleichfalls auszeichnet. Das 6. Kapitel, allgemeine Mißbildungslehre und fetale Erkrankungen, von B. Wolff, bringt eine sehr ins einzelne gehende, schematisierende Einteilung. Die Geschwülste behandelt im 7. Kapitel Merkel in gediegener Weise. Leider lassen hier einige Abbildungen zu wünschen übrig. Dagegen sind die Beziehungen zum Kindesalter vielfach deutlich herausgehoben. Eine genauere Differenzierung der Myxome nach ihrer histiogenetischen Wertigkeit könnte sich vielleicht empfehlen und weiter eine Erwähnung der Kapillarangiome. Der Abschnitt über die „Peritheliome“ dürfte wohl noch mit der Zeit eine Modifikation erfahren, da der Bestand dieser Bildungen gegenwärtig doch immer mehr eingeengt wird.

Im 2. Band betrifft das erste Kapitel die durch die Geburt entstandenen Krankheiten von O. Büttner. Es beschränkt sich natürlicherweise nur auf das Kindesalter und gibt eine gute Uebersicht. Gleiches gilt auch vom 2. Kapitel, Die Pathologie des Auges, von Peters. Aus der Enge des zugewiesenen Raumes erklärt sich wohl, daß die Behandlung der Myopie etwas stiefmütterlich ausgefallen ist. Auch die sympathische Ophthalmie müßte erwähnt werden. Kapitel 3, Hauterkrankungen, von M. Wolters. Hier ist die Literatur wohl gar zu knapp wiedergegeben. Zu den Tuberkuliden ist zu bemerken, daß Zieler ausdrücklich die Möglichkeit ihrer Entstehung auf lediglich toxischer Grundlage ohne Bakterientrümmer betont! Im gediegen durchgearbeiteten 4. Kapitel bringt Wieland die spezielle Pathologie des Bewegungsapparates. Die Beziehungen von Osteomyelitis und Gelenkrheumatismus zu Angina und Endokarditis könnten wohl erwähnt werden. Im 5. Kapitel, Drüsen mit innerer

Sekretion, von E. Thomas, vermisse ich einen Hinweis auf die Bedeutung der akzessorischen Epithelkörperchen; doch reiht es sich im übrigen würdig an das vorige. Im 6. Kapitel behandelt G. Fischer die Zähne. Hier hätten doch Veränderungen des Periodontiums, Alveolarpyorrhoe u. dgl. auch berücksichtigt werden müssen. Am 7. Kapitel, die Respirationsorgane, von Ribbert, merkt man sogleich den lehrbuchgewandten Verfasser, der über originelle Auffassungen verfügt. Erwähnt sei diesbezüglich die Erklärung der Spitzentuberkulose, die Unterscheidung der „Herdpneumonien“ und die ausgezeichnete Darstellung der Masernpneumonie. Vielleicht hätten Rhino- und Laryngosklerom noch Erwähnung verdient. Auch dem histiogenetischen Moment, besonders mit Rücksicht auf die Reaktionsweise der kindlichen Gewebe, ist Rechnung getragen. Das 8. Kapitel, von Hohlfeld, betrifft die Thymus, unter den bisherigen Beiträgen der dürftigste. Auch die histologische Auffassung des Thymusgewebes kommt nicht deutlich genug zum Ausdruck. Das 9. Kapitel, Männliche Geschlechtsorgane, von W. H. Schultze und das 10. Kapitel, Weibliche Genitalien, von A. Benneke sind beide gut geraten und könnten noch gewinnen, wenn der Hermaphroditismus entsprechende Berücksichtigung fände. Auch ein Hinweis auf die Bedeutung des retinierten Hodens für tumorhafte Entartung wäre am Platz. Der Harnapparat ist von Borrmann im 11. Kapitel behandelt. Hervorgehoben sei daraus die gute Bearbeitung der orthotischen Albuminurie und die Stellungnahme des Verfassers zu den Ansichten über die Nephritis. Hier vermißt man den modernen Ausdruck „Nephrosen“. „Protagon“ ist hingegen ein bereits wieder überholter Ausdruck. Für die Entstehung der Hydronephrose wäre ein Hinweis auf die Huntersche Arterie nicht unangebracht. Sehr gut ist Sternbergs Kapitel 12, Darmsystem und Peritoneum geraten. Bei der Reichhaltigkeit des Angeführten fehlt ein wenig der Hinweis auf die Oxyuridenbefunde bei Appendicitis, die gerade auch im Kindesalter von Belang sind.

Helly (Würzburg).

Faber, Arne, Die Arteriosklerose. Ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Aetiologie. Mit 7 Tafeln. Jena, G. Fischer, 1912. Preis 9 Mk.

In der vorliegenden monographischen Bearbeitung der Arteriosklerose berücksichtigt Faber 244 frühere Arbeiten und baut seine eigenen Beobachtungen auf 180 Fälle auf, die am Schluß der Arbeit in einer Anzahl Tabellen nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppiert sind.

Verf. bespricht nach einer historischen Uebersicht über die Lehre von der Arteriosklerose zunächst die normale Anatomie der Arterien und geht dann kurz auf einige hier in Betracht kommende allgemein pathologische Gesichtspunkte ein: Hypertrophie und Hyperplasie des elastischen Gewebes, pathologische Veränderungen des elastischen Gewebes, Fettaffinität der Gefäßwände, Verkalkung, Elastizität und Weite der Gefäße heißen die Ueberschriften der nächsten Abschnitte.

In weiteren Kapiteln beschäftigt er sich mit statistischen Schätzungen der pathologischen Verhältnisse in der Aorta, der Pathogenese, der Verteilung der Arteriosklerose im Gefäßsystem und ihrer Aetiologie.

In dem Kapitel Pathogenese teilt er verschiedene sehr schätzenswerte Untersuchungsresultate mit, die in eindeutiger Weise dartun, daß mechanische Einflüsse allein echte arteriosklerotische Prozesse (Verfettung und Verkalkung) auslösen können; besonders instruktiv sind hier die Untersuchungen an den Gefäßen der Achillessehne und an den Spitzen der Papillarmuskeln, sowie die Gegenüberstellung der Verhältnisse an Arterien und Venen, wobei die große Seltenheit der Phlebosklerose gegenüber der Arteriosklerose betont und nach Ansicht des Ref. durchaus mit Recht hervorgehoben wird, daß diese großen Unterschiede nur darin ihre Erklärung finden können, daß die Bedeutung mechanischer Einflüsse bei den Venen weit weniger in Frage kommt, wie bei den Arterien. Nach diesen Feststellungen muß es etwas befremden, daß Verf. bei der Besprechung der Aetiologie den Infektionskrankheiten eine so entscheidende Rolle bei der Entstehung der Arteriosklerose zuschreibt; ganz besonders erstaunlich erscheint es dem Ref., daß Verf. hier die Tuberkulose an erster Stelle nennt und den Satz aufstellt: „Die Tuberkulose führt frühzeitig zu starker Arteriosklerose.“ Um diesen Satz, mit dem sich der Verf. in schroffen Widerspruch zu so ausgezeichneten Kennern der Arteriosklerose wie Rokitansky, Huchard, Jores u. a. setzt, zu begründen, ist das Material, das Verf. seiner Behauptung zu Grunde legt — 80 Fälle — doch kaum als irgendwie ausreichend zu bezeichnen. Auch zur Stütze der Ansicht, daß der Alkoholismus an sich

günstige Bedingungen zur Entstehung der Arteriosklerose bietet, hätte Verf. wohl mehr als seine 40 Fälle beibringen müssen. Ref., der selbst in dieser Frage ein etwa 10 mal so großes Material untersucht hat, kommt dabei zu ganz wesentlich anderen Resultaten.

Ueberhaupt scheint dem Ref. die Basis, auf die sich die statistischen Angaben des Verf. gründen (es sind alles in allem 180 Fälle) zu schmal, um so zahlreiche Probleme pathogenetischer und ätiologischer Natur zu lösen, wie es Verf. versucht. Und so wird vieles von dem, was er im Gegensatz zu anderen Autoren behauptet, so auf S. 75 der Satz „die Verkalkung der Media aortae ist ein sehr allgemeines Phänomen“, auf S. 81 „vom 15. Lebensjahre ab ist die Media aortae der am häufigsten verkalkte Arterienteil sämtlicher Arterien, die Media der Beckenarterien ausgenommen“ und mancher andere einer gründlichen Nachprüfung unterzogen werden müssen. *Fahr (Mannheim).*

Inhalt.

Vereinsberichte.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage des Unterschiedes zwischen Sekretion und Speicherung von Farbstoffen in der Niere.

Von Dr. **George Baehr**,
Assistent in Pathology, Mount Sinai Hospital, New York.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.
Direktor: Prof. Dr. L. Aschoff.)

Als Beitrag zur Frage des Unterschiedes zwischen Sekretion und intrazellulärer Speicherung möchte ich hier eine Beobachtung kurz erwähnen, die einen Fall von Hämoglobinurie betraf. Das Problem der Hämoglobinausscheidung in der Niere gewann neuerdings wieder Beachtung infolge der Angabe von Ribbert, daß das Hämoglobin hauptsächlich in den Glomeruli zur Ausscheidung gelangt, während Miller die Behauptung aufstellte, daß dies in den Henleschen Schleifen und den Hauptstücken erfolgt. Ribbert stützte sich auf den Befund von Hämoglobin in dem Bowmanschen Kapselraum, während Miller dasselbe hauptsächlich in den Zellen der Tubuli sah. In einer jüngst erschienenen Publikation aus dem Marchandschen Institut berichtet Lehnert über einen Fall von Hämoglobinurie bei Chlorkalivergiftung. Hier fanden sich Hämoglobinkörnchen in den Kapselräumen solcher Glomeruli, die auch Eiweißexsudate enthielten; der genannte Autor ist daher geneigt, die Hämoglobinausscheidung nur einer vermehrten Durchlässigkeit der geschädigten Knäuel zuzuschreiben, beschreibt aber zugleich die Ausscheidung von Hämoglobin in den „Tubuli contorti, Henleschen Schleifen und Schaltstücken“. In den Zellen aller dieser Kanälchen fanden sich Hämoglobingranula.

Der Versuch, die intrazellulären Hämoglobingranula in den Henleschen Schleifen (Miller), bzw. in den absteigenden Schenkeln derselben und in den Schaltstücken (Lehnert), als sekretorischen Vorgang deuten zu wollen, steht allerdings in Widerspruch zu der allgemeinen Annahme, daß diese Teile des Tubuluslabyrinthes doch wesentlich der Resorption dienen. Es läßt sich freilich ein gewisser Zweifel nicht unterdrücken, ob nicht vielleicht einzelne von den Autoren als Schleifen aufgefaßte Kanälchen die geraden Endabschnitte der Hauptstücke, von Aschoff und Suzuki Uebergangsstücke genannt, waren. Das Vorhandensein eines Bürstensaumes an den Zellen (Lehnert, Fig. 5, S. 459) spricht jedenfalls ganz eindeutig dafür, daß es sich nicht um Schleifen, sondern um einen Teil der Hauptstücke gehandelt hat.

Suzuki hat gelegentlich seiner Nierenuntersuchungen besonderen Nachdruck darauf gelegt, daß der Endabschnitt der Hauptstücke (nach der alten Terminologie gewundene Kanälchen 1. Ordnung) gerade

verläuft und sich tief hinein ins Mark erstreckt. Daß zwischen diesem nach dem Charakter seiner Zellen noch ganz zum Hauptstück gehörendem Kanälchen und dem aufsteigenden Schenkel vielfach Verwechslungen unterlaufen sein mögen, ist ohne weiteres ersichtlich. In der Frage der Glykogenablagerung in der Diabetikerniere sind solche sogar regelmäßig vorgekommen, wie ich auf Grund eigener Untersuchung in einer eben erschienenen Publikation nachweisen konnte.

Gelegentlich der Untersuchung eines Falles von Hämoglobinurie (vermutlich Chlorkalivergiftung) konnte ich mit der von Miller als spezifisch empfohlenen Bendaschen Modifikation der Weigertschen Markscheidenfärbung feststellen, daß die Lumina fast aller Schleifen, Schaltstücke und Sammelröhren mit dicht gehäuften Mengen von Hämoglobinkugeln erfüllt waren, daß hingegen in den Kapselräumen und in den Zellen der Hauptstücke kein Hämoglobin sichtbar war. Es war also klar, daß eine starke Hämoglobinausscheidung vor dem Tode bestanden hatte, und zwar muß nach den Angaben Ribberts, Millers, Suzukis, Lehnerts u. a. angenommen werden, daß diese wenigstens hauptsächlich, durch die Glomeruli oder Hauptstücke erfolgt war. Im resorbierenden Abschnitt des Tubuluslabyrinths, den Schleifen und Schaltstücken, kam es dann durch Eindickung der Harnflüssigkeit zu ausgedehnter Präzipitation.

Das Fehlen von Hämoglobingranula in den Glomeruli und den Zellen der Hauptstücke meines Falles spricht nun keineswegs gegen die Möglichkeit einer Ausscheidung durch diese Teile des Systems. Es stimmt nämlich mit den Suzukischen Beobachtungen über die vitale Färbung überein, daß die Ausscheidung eines Stoffes nicht unbedingt von einer gleichzeitigen intrazellulären Speicherung desselben begleitet sein muß. Der Höhepunkt der Speicherung wird viel später als das Maximum der Ausscheidung erreicht. Die beiden Kurven sind, wie dies Suzuki nachgewiesen hat, gänzlich verschieden.

Aehnlich wie die intravitalen Farbstoffe, die Harnsäure und, wie ich neulich nachweisen konnte, das Glykogen, dürfte wohl auch das Hämoglobin in gelöstem Zustand oder in fein verteilter Form ausgeschieden und erst außerhalb der Zellen im Lumen zu größeren Klumpen niederschlagen werden. Es ist demnach ganz klar, wie sehr die Sekretion von der Speicherung unabhängig sein kann. Wie der von mir untersuchte Fall von Hämoglobinurie beweist, kann somit eine beträchtliche Ausscheidung eintreten, ohne daß eine sichtbare intrazelluläre Speicherung bereits in Erscheinung getreten ist.

Dadurch finden auch die Widersprüche zwischen Ribbert und Miller ihre Aufklärung.

Die nach Niederschrift obiger Zeilen erfolgte Publikation von Ribbert über die Ergebnisse seiner von neuem angestellten Versuche künstlicher Hämoglobinurie erfährt durch meinen Fall eine entsprechende Erläuterung am Menschen. In der Tat sind die Verhältnisse an der hämoglobinurischen Niere völlig verschieden je nach dem Zeitpunkt, in welchem die Untersuchung stattfindet. Wenn auch Ribbert in seiner letzten Publikation auf die Suzukische Arbeit und die darin hervorgehobene Scheidung zwischen Speicherung und Ausscheidung nicht eingeht, so lassen doch seine Versuche einerseits und die Beobachtung Millers andererseits die Erklärung zu, daß

Ribbert seine Nieren auf der Höhe der Ausscheidungsphase, Miller dagegen Nieren auf der Höhe der Speicherungsphase zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Ich halte diese Erklärung für zutreffender als diejenige von Ribbert, welcher glaubt, daß in gesunden Nieren das Hämoglobin ausschließlich durch die Glomeruli und nur in den geschädigten Nieren auch durch die Epithelien ausgeschieden wird. In Fällen von künstlicher Hämoglobinspeicherung in den Nierenepithelien bei länger dauernder Ausscheidung braucht gar keine Schädigung der granulagefärbten Epithelien vorhanden zu sein, wie auch die Beobachtungen von Ulrich gezeigt haben. Im Gegensatz zu Ribbert möchte ich vielmehr glauben, daß nur diejenigen Epithelien genügend Hämoglobin ausscheiden und demgemäß auch speichern, welche nicht geschädigt sind. Ich muß daher auch Ribbert widersprechen, wenn er sagt, es sei nicht angängig, die Ausscheidung des Hämoglobins mit der des Gallenfarbstoffs, des Karmins, des Indigos zu vergleichen. Vielmehr meine ich, daß durch die Versuche von Suzuki und durch die Beobachtungen am Menschen die große Verwandtschaft, wenn nicht Uebereinstimmung in den Ausscheidungsvorgängen der künstlich eingebrachten und der im Körper entstehenden Farbstoffe bewiesen ist, und daß gerade durch den Vergleich der Ausscheidung der verschiedenen Farbstoffe das richtige Verständnis für Filtration, Sekretion und Speicherung des Hämoglobins gewonnen wird.

Literaturverzeichnis.

Baehr, Zieglers Beitr., Bd. 55, 1913.

Miller, Centralbl. f. Pathol., Bd. 22, 1911, S. 1025. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, S. 403.

Lehnert, Zieglers Beitr., Bd. 54, 1912, S. 443.

Ribbert, Centralbl. f. Pathol., Bd. 23, 1912, S. 62. Bibliotheka medica, 1896, Abt. c, H. 4.

Ribbert, H., Die Hämoglobinausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 24, No. 6.

Suzuki, Zur Morphologie der Nierensekretion etc., Fischer, Jena, 1912.

Für ausführliche Literaturangaben über Hämoglobinurie verweise ich auf die Arbeit von Lehnert.

Ueber anisotrope Verfettung der Aortenintima bei Infektionskrankheiten.

Von **W. D. Zinserling.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

(Vorläufige Mitteilung.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bei Individuen, die an verschiedenen Infektionskrankheiten zugrunde gegangen sind, haben die Autoren mehrere Male pathologische Veränderungen der Aortenintima beobachtet und diese auch beschrieben. Diese Veränderungen entsprachen nach den Beschreibungen der Autoren der Fettdegeneration der Intima der älteren Autoren (Virchow), d. h. demjenigen Typus von Veränderungen, die nach den in der

Literatur vorhandenen neuen Angaben [Jores[1])] als Anfangsstadien des arteriosklerotischen Prozesses überhaupt betrachtet werden können. Das häufige Zusammentreffen dieser Veränderungen der Intima mit Infektionskrankheiten, sowie auch das meistenteils jugendliche Alter der Individuen, die an Infektionskrankheiten gestorben, und bei denen diese Veränderungen beobachtet worden sind, veranlaßten jedoch die Autoren, die von ihnen beschriebenen Veränderungen der Aortenintima mit Infektionskrankheiten in Verbindung zu bringen, und in den betreffenden Fällen das Vorhandensein irgendwelcher präexistierenden Veränderungen der Aorta atherosklerotischer Natur in Abrede zu stellen.

So ergibt sich nach den Angaben von Simnitzky[2]), der sich mit dieser Frage am meisten befaßt hat, daß derartige pathologische Veränderungen der Aortenintima bei weitem nicht selten bei jungen Individuen im Alter von 2—25 Jahren vorkommen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind.

Indem dieser Autor auf diese Weise die Abhängigkeit dieser Veränderungen der Aorta von Infektionskrankheiten festgestellt, hebt er mit besonderem Nachdruck auch die Bedeutung der Infektion bei Erkrankungen der Aorta (Arteriosklerose) überhaupt hervor. Andere Autoren, welche Aortenveränderungen in noch früherem Lebensalter (beispielsweise bei Embryonen und Neugeborenen) beschrieben haben, weisen fast ohne Ausnahme hierbei auf irgend eine Infektionskrankheit hin. Indem die Autoren aber den Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Veränderungen der Aortenintima feststellten, gingen sie auf die Wesenheit dieser Veränderungen wenig ein und ließen die Frage, in welcher Weise die Infektionskrankheit die Entwicklung dieser Veränderungen in der Aortenintima hervorruft, fast unberührt. Die wenigen Betrachtungen, die von verschiedenen Autoren in bezug auf diese Frage vorgebracht worden sind, haben lediglich den Charakter von mehr oder minder wahrscheinlichen Hypothesen.

An der Hand meiner Untersuchungen konnte ich mich tatsächlich überzeugen, daß bei vielen Infektionskrankheiten in der Aortenintima Veränderungen beobachtet werden, die makroskopisch das Aussehen von kleinen, leicht prominenten gelblichen Plaques und Streifen haben, welche am häufigsten an der Pars ascendens liegen. Gleichzeitig überzeugte ich mich, daß diese Veränderungen hauptsächlich aus Ablagerungen von anisotropen Fetten in der Aortenintima bestehen, wobei die Infiltration der Intima mit diesen letzteren, wie angenommen werden muß, auch die Ursache ist, welche diese Veränderungen hervorruft.

Wenn man mit dem Polarisationsmikroskop Schnitte aus solchen veränderten Partien der Aortenintima betrachtet, die mit Kernfarbstoff leicht gefärbt sind, so kann man sich überzeugen, daß alle Zellelemente, die zum Bestande der verdickten Intimapartie gehören, in ihrem Protoplasma eine mehr oder minder große Quantität von anisotropen Fetten enthalten.

Bei Abdominaltyphus habe ich beobachtet, daß die betreffenden Veränderungen der Aorta besonders deutlich ausgeprägt sind und mit der größten Konstanz auftreten.

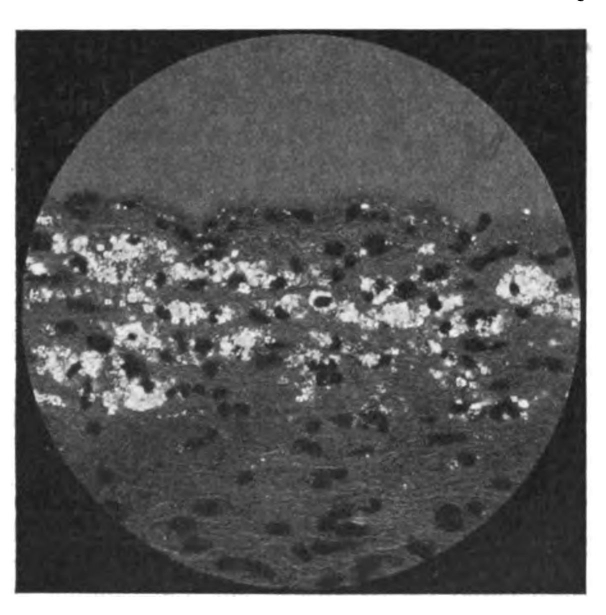
---

[1]) Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose usw. Wiesbaden, 1903.

[2]) Ueber Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Zeitschrift für Heilkunde, 1903.

Bei jungen Individuen im Alter von 16—27 Jahren, die an Abdominaltyphus gestorben sind, habe ich stets zahlreiche Plaques beobachtet, die über den ganzen Verlauf der Aorta verstreut waren. Bei Tuberkulose junger Individuen findet man nicht selten gleichfalls solche Veränderungen der Aorta vor. Von den von mir untersuchten Individuen, die an dieser Krankheit zugrunde gegangen sind, verdienen besondere Beachtung zwei Patienten im Alter von 21 bzw. 22 Jahren, die an Tuberkulose der Lungen (mit Kavernen) und des Darmes zugrunde gegangen sind und bei denen man lokale Ablagerungen von anisotropen Fetten nicht nur in der Aortenintima, sondern auch in anderen Organen nachweisen konnte. Eine bedeutende Menge von anisotropen Fetten wurde in Nieren, die das Bild einer akuten Nephritis darboten, in der mit Fett infiltrierten Leber und im schleimig-eitrigen Inhalt der Bronchien beobachtet.

Die von mir beobachteten pathologischen Veränderungen der Aortenintima stehen wohl zweifellos mit einer Infektion in Zusammenhang und können auf früher bestandene arteriosklerotische Veränderungen nicht zurückgeführt werden, da ich ebenso strukturierte Plaques, wenn auch in bedeutend geringerer Quantität bei Kindern beobachtet habe, welche an Scharlach, Abdominaltyphus und Diphtherie im Alter von 6—10 Jahren gestorben sind, sogar bei einem 3½ Jahre alten Kinde, welches an Masern, die sich an Scharlach angeschlossen hatten, gestorben ist. (Vergl. Abbildung).



Infiltration der Aortenintima mit anisotropen Fetten bei einem 3½ jährigen Kinde, welches an Masern im Gefolge von Scharlach gestorben ist. Die Mikrophotographie ist mittels Polarisationsmikroskops bei nicht ganz gekreuzten Nicols aufgenommen. 240-fache Vergrößerung.

In diesen Fällen hatten die über der Oberfläche der Intima sich etwas erhebenden gelblichen Partien dieselbe Struktur, wie die Plaques bei den älteren Individuen, die beispielsweise an Abdominaltyphus gestorben sind, d. h. sie bestanden hauptsächlich aus aufgequellten Zellelementen der Intima, die in ihrem Protoplasma anisotrope Fette angesammelt hatten. Außer den soeben erwähnten Erwägungen spricht für den Zusammenhang zwischen diesen Plaques und einer Infektion auch der Charakter der Plaques selbst. Es ergibt sich nämlich, daß die histologischen Bilder die Möglichkeit gewähren, frische Plaques von älteren zu unterscheiden. Die Intimaverdickungen, welche bei

Infektionskrankheiten vorkommen, sind, wie ich bereits hervorgehoben habe, aus einer Ansammlung von aufgequellten Zellen gebildet, welche anisotrope Fette enthalten.

Im Gegensatz zu diesen frischen Plaques wird in den älteren Plaques, wo die mit anisotropen Fetten infiltrierten Zellelemente zerfallen, d. h. wo Atherombildung vor sich geht, stets reaktive Wucherung des Bindegewebes der Intima beobachtet. Die Aortenintima reagiert, wie auch die vergleichenden pathologischen [Zinserling[1]] und die experimentellen Erhebungen [Stukkey[2]] ergeben haben, stets auf die Bildung von Zerfallsmassen, ganz gleich, welchen Ursprungs diese auch sein mögen, mit Wucherung der oberflächlichen bindegewebigen Schicht, welche die Zerfallsmassen vom Lumen des Gefäßes absondern. Für die alte Plaque sind somit Zerfall der Zellelemente und reaktive bindegewebige Wucherung der Intima charakteristisch.

In den von mir untersuchten Plaques, die in der Aortenintima bei Infektionskrankheiten auftreten, habe ich jedoch weder neugebildete Bindegewebefasern noch Anzeichen des Zerfalls der Zellelemente gefunden, folglich also nur frische Plaques gesehen.

Allerdings wurde das Vorhandensein von anisotropen Fetten in den veränderten Aortenpartien auch früher bei Infektionskrankheiten beschrieben (Simnitzky), während beim atherosklerotischen Prozeß diese Erscheinung stets beobachtet wird (s. z. B. Benda im Lehrbuch von Aschoff). Die Forscher beschränkten sich jedoch nur darauf, daß sie auf das Vorhandensein dieser Fette hinwiesen, ohne über deren Bedeutung und Rolle in den betreffenden Prozessen etwas zu sagen.

Demgegenüber bin ich bei meinen Untersuchungen bemüht, festzustellen, daß die anisotropen Fette den wesentlichsten Teil der veränderten Aortenpartien ausmachen, die bei Infektionskrankheiten beobachtet werden, und wenn ich diesen Prozeß von diesem Standpunkte aus betrachte, bin ich in der Lage, mich in bezug auf die Natur dieser Veränderungen und deren Entstehungsmodus bestimmter auszusprechen.

Es muß in der Tat vermerkt werden, daß dank den Untersuchungen der Neuzeit sich eine ziemlich bestimmte Ansicht über die Natur der anisotropen Fette und deren Rolle in den pathologischen Prozessen des Organismus etabliert hat. So hat Chalatow[3]) experimentell nachgewiesen, daß die Bildung von anisotropen Fetten im tierischen Organismus lediglich auf Kosten der Cholesterinverbindungen vor sich geht. Mit der Ablagerung derselben in den Organen ist eine ganze Reihe von pathologischen Prozessen verknüpft, darunter, was für uns das Wichtigste ist, atherosklerotische Veränderungen in der Aorta, die denjenigen ähnlich sind, die beim Menschen beobachtet

---

[1]) Ueber die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen. Erscheint in Virchows Archiv, 1913.

[2]) Inauguraldissertation St. Petersburg, 1910. Ref im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie, Bd. 22, No. 8.

[3]) Ueber die Bedingungen der Ablagerung von anisotropen Fetten in den Organen und in deren Eigenschaften. Memoiren der Russ. Ges. der Aerzte 1912. Vorgetragen in der Sitzung der Ges. vom 25. Okt. 1912. — Ueber flüssige Kristalle im tierischen Organismus usw. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 13, 1913, H. 2.

werden [Anitschkow und Chalatow[1])]. Dieser atherosklerotische Prozeß, welchen Stukkey[2]) und Starokadomsky und Ssobolew[3]) bei Kaninchen, die mit Hühnereigelb gefüttert wurden, beobachtet haben, ist durch Infiltration der Intima mit anisotropen Fetten hervorgerufen, wie dies Anitschkow[4]), der Kaninchen mit reinem Cholesterin fütterte, nachgewiesen hat.

Durch die neueren pathologisch-anatomischen und physiologisch-chemischen Untersuchungen von Aschoff, Panzer und Windaus ist gleichfalls festgestellt, daß die anisotropen Fette, welche sich in den Organen des Menschen ablagern, und welche früher als phosphorhaltige Lipoide gedeutet wurden, aus Cholesterinestern bestehen [Kawamura[5])]. Die Infiltration der Organe mit denselben wird bei vielen pathologischen Prozessen beobachtet, wobei der Umstand besonderes Interesse erregt, daß die Autoren das Vorkommen derselben in den arteriosklerotischen Plaques der Aorta stets hervorheben.

Nachdem erwiesen worden ist, daß die anisotropen Fette nicht aus phosphorhaltigen Lipoiden, sondern aus Cholesterinverbindungen bestehen und folglich nicht lokal von den Zerfallsprodukten der Gewebe abstammen, sondern die Organe ebenso infiltrieren wie die neutralen Fette, indem sie mit dem Blutstrom zugetragen werden, begann man die anisotropen Fette als lokale Ablagerungen von Cholesterinverbindungen in den Organen zu betrachten.

Diese Tatsachen geben einigen Klinikern, beispielsweise Chauffard, die Möglichkeit, die lokalen Ablagerungen von Cholesterinverbindungen in den Organen, die in denselben hochgradige pathologische Veränderungen hervorrufen, mit Cholesterinämie in Zusammenhang zu bringen, d. h. mit einer Vergrößerung der Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen.

Wenn man die soeben kurz vorgebrachten neuesten Angaben über die anisotropen Fette in Erwägung zieht, und wenn man sich nun den von mir untersuchten Veränderungen der Aortenintima bei Infektionskrankheiten, die, wie es sich ergibt, gleichfalls aus lokalen Ablagerungen von anisotropen Fetten in der Intima bestehen, zuwendet, so muß man anerkennen, daß die pathogenetische Ursache ihrer Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach eine Störung des Cholesterinstoffwechsels ist, der beispielsweise vermehrten Uebergang von Cholesterinverbindungen in den Blutkreislauf bedingt. Wir haben in der Tat gesehen, daß es auch auf experimentellem Wege gelingt, lokale Ablagerungen von anisotropen Fetten in den Organen und die mit deren Ablagerung verbundenen pathologischen Prozesse hervorzurufen, wenn wir die Quantität der im Organismus der Tiere zirkulierenden Cholesterinverbindungen steigern. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, muß man zugeben, daß Infektionskrankheiten das Auftreten der beschriebenen Veränderungen in der Aortenintima

---

[1]) Dieses Centralbl., Bd. 26, 1913.

[2]) op. cit.

[3]) Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Frankf. Zeitschr. für Patholog., Bd. 3, 1909.

[4]) Ueber Veränderungen der Aorta des Kaninchens bei experimenteller Cholesterinverfettung. Vortrag in der Gesellschaft der Pathologen zu St. Petersburg am 18. Dezember 1912.

[5]) Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.

nur indirekt fördern, indem sie den Cholesterinstoffwechsel des Organismus stören. In der Literatur finden wir tatsächlich einige Hinweise darauf, daß Infektionskrankheiten den Cholesterinstoffwechsel des Organismus beeinflussen können. So hat Chauffard beobachtet, daß viele Infektionskrankheiten mit einer Zunahme der Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen einhergehen.

Jedenfalls muß man, selbst wenn man annimmt, daß nicht alle Infektionskrankheiten mit Cholesterinämie einhergehen, zugeben, daß die Infektionskrankheiten die Ablagerung von Cholesterinverbindungen in der Intima selbst in denjenigen Fällen nur begünstigen, in denen die Quantität der im Blute zirkulierenden Cholesterinverbindungen im Vergleich zur Norm nicht vergrößert ist.

In Berücksichtigung der in der letzten Zeit gewonnenen Tatsachen über die anisotropen Fette und deren lokale Ablagerungen kann man annehmen, daß auch die Atherosklerose ihrer Wesenheit nach nichts anderes ist als dieselbe anisotrope Verfettung der Intima. (Aschoff, Anitschkow.)

Zur Unterscheidung von den frischen akut entstehenden Plaques bei Infektionskrankheiten kann man die Atherosklerose als chronische fortschreitende anisotrope Verfettung der Intima betrachten. Das morphologische Bild der akuten Veränderungen an der Intima bei Infektionskrankheiten und beim Anfangsstadium der Atherosklerose ist wohl nicht zu unterscheiden. In beiden Fällen sind die anisotropen Fette im Zellprotoplasma enthalten und solche Veränderungen könnten einer Rückbildung fähig sein, d. h. die Zellen könnten sich eventuell von der Anhäufung mit Cholesterinverbindungen frei machen. Wenn aber ein Zerfall der Zellelemente eintritt (wenn ein Atherom entsteht), so bildet sich eine fibröse Verdickung der dem Lumen zugewendeten Seite der Intima. Dieses Stadium kann sich wahrscheinlich auch noch zurückbilden, wenn der Cholesterinstoffwechsel zur Norm zurückkehrt, und nur eine unbedeutende fibröse Verdickung der Intima zurücklassen (vergl. das Schwinden der Zerfallsprodukte bei Endoaortitis parasitaria des Pferdes [Zinserling[1])]). Die typische Atherosklerose aber muß a priori bei chronischer Störung des Cholesterinstoffwechsels sich entwickeln, wo immer neue Gebiete von Zellen ergriffen werden, die älteren Partien bereits fibröse Verdickungen bilden und neue Herde von Zerfallsprodukten entstehen: und in der Tat sehen wir an älteren Plaques mit einem Atherom im Zentrum stets die anisotropen Fette in den Zellen an der Peripherie und in den bindegewebig verdickten inneren Schichten der Intima.

In Anbetracht des Umstandes, daß es experimentell gelingt, einen arteriosklerotischen Prozeß zu erzeugen, der demjenigen des Menschen ähnlich ist [Starokadomsky und Ssobolew, Stukkey und hauptsächlich Anitschkow], so ist es natürlich möglich, die Rückbildung des Prozesses zu verfolgen, der auch die Möglichkeit gewähren wird, die Unterscheidungsmerkmale zwischen den frischen Plaques und den älteren genau festzustellen.

Außerdem sind die Experimente von Saltykow[2]), der in der

---

[1]) op. cit.

[2]) Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908. — Weitere Untersuchungen über die Staphylokokken-Atherosklerose der Kaninchen. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1910.

Aorta von Kaninchen Plaques mit Ablagerung in denselben von anisotropen Fetten dadurch erzeugte, daß er den Kaninchen in das Blut Staphylokokken injizierte, ein Beweis dafür, daß man auch den Einfluß der Infektion an experimentellem Material studieren kann. Die Bearbeitung des oben erwähnten pathologisch-anatomischen Materials und die Erhärtung der soeben gemachten Schlüsse durch die erwähnten experimentellen Untersuchungen sind auch der Gegenstand meiner nächsten Aufgaben.

Fibringerinnsel im Nierenbecken.

Von Dr. **N. W. Petrow,**
Professor am Kaiserl. Klin. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna.

(Mit 1 Abbildung.)

In dem Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1912, No. 16, erschien eine Arbeit von Herrn Kurt Eckelt unter dem Titel: Eiweißgerinnsel im Nierenbecken.

Vor zwanzig Jahren habe ich in einer wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg Nieren eines an Diabetes mellitus gestorbenen Mannes, 32 Jahre alt, mit fibrinösen Gerinnseln in den Nierenbecken demonstriert. Kurze Mitteilung von



dieser Demonstration ist in einer sehr wenig verbreiteten Zeitschrift (Protokolle der ärztlichen Sitzungen in dem St. Petersburger Obuchowschen Krankenhause 1893) abgedruckt worden und weiteren Kreisen unbekannt geblieben.

Weil dieser Fall als einzig in dieser Art erscheint, und ich photographische Abbildungen der Nieren dieses Falles besitze, erlaube ich mir meine kurze Mitteilung noch einmal in deutscher Literatur zu publizieren.

Beide Nieren sind etwas vergrößert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche granuliert. Die Substanz beider Nieren ist derb, die Rinde verschmälert, ohne scharfe Grenze von der Marksubstanz, welche verkleinert ist. Das Nierenbecken der rechten und der linken Niere ist erweitert und beinahe ganz erfüllt von einem gelben geschichteten

ziemlich derben einem weißen Thrombus sehr ähnlichen Gerinnsel. Dieses Gerinnsel steht nirgends mit der Wand des Nierenbeckens in Verbindung. Von diesem Gerinnsel gehen in die Nierenkelche Seitensprossen ab (siehe die Abbildungen der rechten und der linken Niere), so daß dieses Gerinnsel einen Ausguß des Nierenbeckens und der Nierenkelche darstellt. Die Größe, die Gestalt und die Beschaffenheit von den Gerinnseln beider Nieren sind gleich. Zwischen diesen Gerinnseln und der Schleimhaut des Nierenbeckens findet sich eine kleine Menge von schleimigem Eiter. Die Schleimhaut des Beckens ist rötlich gefärbt. Beide Ureteren sind leicht erweitert. In der Harnblase ist chronische Cystitis bemerkbar. Von anderen Organen ist das Herz infolge einer Hypertrophie des linken Ventrikels leicht vergrößert, die Leber zeigt eine beginnende atrophische Cirrhose. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren erwies sich eine interstitielle Nephritis. Die im Becken beider Nieren abgelagerten Gerinnsel bestehen aus feinen Fibrillen. Hier und da sind in den Gerinnseln Uratkristalle zerstreut und in der Peripherie der Gerinnsel liegen zerstreute stäbchenförmige Bakterien. Bei der Weigertschen Färbung der Nieren und der in denselben eingelagerten Gerinnseln erwies es sich, daß die Gerinnsel aus fibrinösen Fäden bestanden, und daß das fädige Fibrin sich in den Baumannschen Kapseln zwischen denselben und den Glomeruli und in einigen Nierenkanälchen befand.

Referate.

Gins, H. A., Zur Färbung der Diphtheriebazillen. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 11.)

Durch Einschaltung einer kurzdauernden Behandlung des Präparates mit Lugolscher Lösung, welche 1 % Milchsäure enthält, zwischen die beiden Phasen der M. Neißerschen Doppelfärbung, läßt sich eine prägnantere Zeichnung des ganzen Bazillenleibes und ein stärkeres Hervortreten der Polkörner beim Diphtheriebacillus erzielen, ohne daß die Spezifität der Färbung in irgendwelcher Weise verändert wird. Die Modifikation ist nach Angaben des Verf. besonders für die Untersuchung von Originalpräparaten aus frischen Fällen von Rachenerkrankungen geeignet. Annähernd 60 % der positiven Fälle können auf diese Weise schon mikroskopisch im Originalpräparat festgestellt werden.

Graetz (Hamburg).

Conradi, H., Ueber ein neues Prinzip der elektiven Züchtung und seine Anwendung bei Diphtherie. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 20, S. 1073—1074.)

Werden Diphtherie-, Tuberkel-, Milzbrandbazillen, wahrscheinlich auch Gono-, Meningo- und Pneumokokken suspendiert in einem Glas mit physiologischer Kochsalzlösung, mit einer geringen Menge Petroläther geschüttelt, finden sich am Boden der Petrolätherschicht die obigen Bazillen angehäuft; dieses Verfahren ermöglicht auch die Isolierung obiger Bakteriengruppen aus Bakteriengemischen, ermöglicht also in vielen Fällen sofort Anlegung von Kulturen von reinem Ausgangsmaterial. Das Entnehmen der Bakterien erfolgt durch einen „Oelstab“, der den Petroläther in seiner Watte ansaugt, während sich

die Bakterien an seiner Oeloberfläche niederschlagen, die dann sofort auf Platten ausgestrichen werden kann. Das Phänomen des Aufsteigens bestimmter Bakterien in den Kohlenwasserstoff ist wahrscheinlich durch den nachgewiesenen Lipoidgehalt der Hüllen obiger Bakteriengruppen bedingt; vielleicht kommt auch in Betracht, daß der Petroläther die Fettmembranen der Bakterien spezifisch leichter machen kann, wodurch der Auftrieb der Keime im Wasser ebenfalls gesteigert sein könnte. Jedenfalls ist das Verfahren einfach und praktisch, um rasch Reinkulturen herzustellen. *Oberndorfer* (*München*).

Baerthlein, K., Ueber Mutation bei Diphtherie. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 22.)

Bei Ueberimpfung von älteren Bouillonkulturen auf Glyzerinagar erhielt Verf. 2 bis 3 leicht unterscheidbare Kolonieformen des Diphtheriebacillus, welche sich als verschiedene Stämme weiter züchten ließen. Die Bazillen der einzelnen Stämme waren auch in ihrem morphologischen Verhalten sowie in bezug auf die Neißersche Körnchenfärbung verschieden. Eine Mutationsform erwies sich als avirulent für Tiere und bildete auch kein Toxin. *Wegelin* (*Bern*).

Küster u. Wössner, Paul, Untersuchungen über die Bakterienflora der Nase, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Diphtheriebazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1912, H. 4.)

In 100 Fällen wurde das Nasensekret bakteriologisch untersucht. Es wurden meist zu den Kokken gehörige Mikroorganismen, etwas weniger häufig Bazillen, außerdem Fäulniskeime, Hefearten und nicht näher zu bestimmende Mikroorganismen gefunden. Sämtliche Keime gehörten zu den sich in der Umgebung des Menschen aufhaltenden saprophytischen Arten. Echte Diphtheriebazillen wurden nie gefunden.

Huebschmann (*Leipzig*).

Conradi, Erich, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachensekret ernährungsgestörter Säuglinge. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 10, S. 512—516.)

Im Nasen- und Rachensekret schwer geschädigter Säuglinge können lange Zeit echte virulente Diphtheriebazillen vorhanden sein, ohne klinische Erscheinungen, gewissermaßen saprophytär vorkommen, können aber gelegentlich doch Ausgang einer Epidemie werden.

Oberndorfer (*München*).

Schrammen, Franz, Ueber Diphtheriebazillenträger in einem Cölner Schulbezirk. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 67, 1913, H. 6.)

In einer Knaben- und einer Mädchenvolksschule Cölns wurden in einem bestimmten Zeitraum sämtliche Kinder auf das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Rachen untersucht. Es wurden so in beiden Schulen eine größere Anzahl von Diphtheriebazillenträgern ermittelt. Da nun trotzdem während des ganzen Zeitraums kein einziger Fall von Diphtherie bei den Kindern zur Beobachtung kam, so geht daraus hervor, daß solche Diphtheriebazillenträger für ihre Umgebung nicht so gefährlich sind, wie manche Aerzte glauben.

Huebschmann (*Leipzig*).

Koch, R., Zur Bedeutung des Vorkommens von Diphtheriebazillen im Harn. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 50.)

Untersucht wurden insgesamt 111 Urinproben von 26 Diphtheriepatienten. In 4 Urinproben, die von 2 Patienten stammten, wurden tierpathogene Diphtheriebazillen gefunden. In weiteren zehn Proben, die von 5 Patienten stammten, wurden vereinzelte diphtheroide Stäbchen isoliert, deren Identifizierung nicht gelang. Vereinzelt wurden solche diphtheroide Stäbchen auch in 4 unter 19 Urinproben von Scharlachkranken gefunden, obgleich die Patienten bestimmt frei von Diphtherie waren. Tierpathogene Diphtheriebazillen wurden nur bei Patienten gefunden, die im Frühstadium der Erkrankung an Herz- und Gefäßlähmung starben. *Graetz (Hamburg).*

Beyer, Walter, Diphtheriebazillen im Harn. (München. med. Wochensch., 1913, No. 5, S. 240—241.)

Diphtheriebazillen kommen bei Diphtherie häufig in den Lungen, im Liquor cerebrospinalis, wahrscheinlich auch im Blute vor; nach Conradi-Bierast sind sie auch im Harn häufig, was Beyer vollkommen bestätigen kann. Sie finden sich manchmal lange nach Ueberstehen der Diphtherie, Harnbazillenträger sind nicht selten und können für die Weiterverbreitung der Krankheit in Betracht kommen. *Oberndorfer (München).*

Klieneberger, Carl, Allgemeininfektion durch Bazillus pyocyaneus. (Deutsch. med. Wochenschr., 1912, No. 52.)

Mitteilung eines Falles von Allgemeininfektion mit Bacillus pyocyaneus, ein Fall, der besonders noch dadurch bemerkenswert ist, daß die Blutinfektion auf dem Wege über die Niere erfolgte, eine Eingangspforte, die bekanntlich Eugen Fränkel nicht recht gelten lassen will. Verf. wendet sich gegen die Forderung Fränkels, daß nur bei kulturellem Nachweis der Erreger im Blute von einer Allgemeininfektion die Rede sein könne und betont, daß auch beim Nachweis spezifischer Reaktionsprodukte des Erregers (hoher Agglutinationstiter des Serums) die Diagnose Allgemeininfektion zu Recht bestehe. Auch der bislang in der Literatur allgemein bestehenden Auffassung von der durchaus ungünstigen Prognose solcher Fälle kann sich Verf. auf Grund seiner eigenen Beobachtung — der in Frage kommende Fall ging in Heilung über —, nicht in vollem Umfang anschließen. *Graetz (Hamburg).*

Cotoni, L., Études sur le Pneumocoque (sixième Mémoire) presance du Pneumocoque dans le sang des Pneumoniques. (Annales de l'Institut Pasteur, 27e Année, Tome 27, Avril 1913, No. 4, S. 289.)

Die Pneumonie ist nicht als septikämische Krankheit aufzufassen. Der Pneumococcus gelangt manchmal in die Blutbahn, besonders bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Kranken, vermehrt sich aber nicht in ihr.

Truche, Ch. et **Cotoni, L.,** Études sur le Pneumocoque, (septième Mémoire) Passages comparés par la souris, le Lapin et le cobaye (Pneumocoques Humains). (Annales de l'Institut Pasteur, 27e Année, Tome 27, Avril, 1913, No. 4, S. 322.)

Bericht über das Verhalten der Pneumokokken bei Verimpfung auf Maus, Kaninchen und Meerschweinchen, gestützt auf Experimente, die sich auf Jahre erstrecken. *Leupold (Würzburg).*

Severin, Josef, Ueber Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenmeningitis im Anschluß an kalkulöse purulentente Cholecystitis und abszedierende Cholangitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 5.)

Mitteilung von 2 Fällen, die beide Frauen betreffen, die schon Jahre lang an Cholelithiasis litten, wozu dann allmählich eine eiterige Cholecystitis und Cholangitis kam. Diese führte beide Male zur Allgemeininfektion, im einen Fall auch zu einer Endocarditis, und zu eiteriger Meningitis, die dann den Exitus zur Folge hatte. Pneumokokken wurden in beiden Fällen aus dem Blut und der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet, in dem einen auch im Eiter der Cholecystitis gefunden. *Huebschmann (Leipzig).*

Boehnke, K. E., Beobachtungen bei der Chemoserotherapie der Pneumokokkeninfektion. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 398—401.)

Das Aethylhydrokuprein übt nach Morgenroths Untersuchungen spezifische Wirkung gegenüber der Pneumokokkeninfektion aus. Eine Kombination des Aethylhydrokupreins mit Pneumokokkenserum, das ebenfalls als spezifisches Mittel gegen Pneumokokken anzusprechen ist, erhöht nun die heilende Wirkung in außerordentlichem Maße (Chemotherapie Heilung in 20 Proz., Serotherapie Heilung in 33 Proz., Kombinationstherapie Heilung in 90 Proz. der Fälle). (Versuchstiere: weiße Mäuse.) Bei Mischinfektionen mit typischen und atypischen Pneumokokken, denen gegenüber die Serumtherapie versagt, erzielte die Kombinationstherapie ebenfalls große Erfolge; bei der kombinierten Behandlung wird die Schwellenwertkonzentration des Pneumokokkenserums durch das Aethylhydrokuprein wesentlich gesteigert; doch kommen, wenn auch anscheinend sehr vereinzelt, Pneumokokkenstämme vor, die die Giftigkeit des Aethylhydrokupreins wesentlich steigern.

Oberndorfer (München).

Pollak, L., Die Diagnose der Milzbrandsepsis aus dem Lumbalpunktat. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 43, S. 1702.)

Beschreibung eines Falles von viszeralem Anthrax, der unter dem Bilde einer foudroyanten Septikämie mit starkem Hervortreten meningealer Symptome ad exitum kam und bei dem — nach der vorliegenden Literatur — zum ersten Male die Diagnose durch den Nachweis der Bazillen im Lumbalpunktat gestellt werden konnte. Den zentralen Erscheinungen entsprach der Befund am Zentralnervensystem, die hämorrhagische Leptomeningitis und Enzephalitis. Die Milzbrandbazillen fanden sich in großer Anzahl in Reinkultur in der eitrigen Schichte des Zentrifugates. *K. J. Schopper (Wien.)*

Kodama, H., Die Ursache der natürlichen Immunität gegen Milzbrand. Entstehung, Wesen und Beschaffenheit der Kapsel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Verf. faßt seine sehr ausführlichen und gründlichen Untersuchungen in folgende Schlußbemerkungen zusammen: „Die Kapsel der Milzbrandbazillen entsteht nach meiner Ansicht aus einer Membran, die unter verschiedenen Bedingungen vom Bazillenleib durch Aufquellen abgehoben wird. Die Kapsel ist ein Schutzapparat dieser Bazillen wohl gegen die Phagocytose, nicht aber gegen die bakterizide Wirkung des Serums.

Die Ursache der natürlichen Immunität der Frösche, Hühner und weißen Ratten gegen Milzbrandbazillen ist bei jeder dieser Tierarten eine andere. Die den Tod der Tiere verhindernde Fähigkeit des jeweiligen Körpers beruht auf einer komplizierten Wirkung, deren Folge die Abtötung der Bazillen ist.

Die Ursache der Empfänglichkeit der Maus, des Meerschweinchens und des Kaninchens gegen Milzbrandbazillen ist ebenfalls verschieden. Eine Vernichtung der Bazillen ist bei den ersten beiden Tierarten eventuell als eine Folge der Kapselbildung aufzufassen, für den Kaninchenkörper wäre indessen eine solche Erklärungsmöglichkeit unzulässig."

Huebschmann (*Leipzig*).

Bevacqua, Alfredo, Fuso-spirillare Assozation in einem Fall von Pseudoelephantiasis des unteren linken Gliedes bei einem Araber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 2.)

Es handelt sich um eine chronische ulzeröse Erkrankung mit elephantiastischer Verdickung der Haut, die Muskeln und Knochen frei läßt. Verf. findet in Ausstrichen außer zahlreichen Kokken auch fusiforme Bazillen und Spirochäten. Mikroskopisch wird eine diffuse Ausbreitung von Granulationsgewebe mit epitheloiden und Riesenzellen vom Langhansschen Typus festgestellt, nirgends Nekrosen gefunden. Tuberkel- oder Leprabazillen sind nicht nachzuweisen. Dem Vorhandensein der Kokken legt Verf. keinen Wert bei; er hält vielmehr die Fusiformen und Spirochäten für die ätiologischen Faktoren, ohne allerdings seine Ansicht einwandfrei zu begründen.

Huebschmann (*Leipzig*).

Koch, J. und **Pokschischewsky, N.,** Ueber die Artverschiedenheit des Streptococcus longus seu erysipelatos und des Streptococcus equi (Druse-Streptococcus). (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 74, 1913, 1.)

Die Artverschiedenheit dokumentiert sich durch das verschiedene Verhalten auf einigen Nährböden, namentlich auf Mannitnährböden. Der Druse-Coccus bildet auf Mannitnährböden keine Säure oder nur ganz geringe Spuren, während der Streptococcus longus konstant kräftig Säure bildet.

P. v. Monakow (*München*).

von Hellens, Untersuchungen über Streptolysin. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 7.)

Verf. machte eingehende Untersuchungen über die Bedingungen des Auftretens von Hämolysin in Streptokokkenkulturen unter aeroben und anaeroben Verhältnissen, über die Haltbarkeit dieses Lysins unter verschiedenen Einflüssen, über seine Wirksamkeit verschiedenen Blutarten gegenüber. Wegen aller Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Huebschmann (*Leipzig*).

Schumacher, E., Eine Gruppe von 6 klassischen Botulismuserkrankungen in der Eifel und der Nachweis ihres Erregers, des Bacillus botulinus. (Münch. med. Wochenschr., 1913, No. 3, S. 124—127.)

Mehrere Todesfälle nach Genuß von ungenügend geräuchertem ungekochten Schinken; der gekochte Schinken wurde ohne Schaden verzehrt. Im Traubenzuckeragarstich wuchs der von Ermengem entdeckte Bacillus botulinus, der alle charakteristischen Eigenschaften aufwies.

Die Autopsie der an der Vergiftung gestorbenen Individuen ergab starke Blutfülle der inneren Organe, des Gehirns, Milz, Leber, ferner punktförmige Blutungen im Magen, dunkle Färbung und Dünnflüssigkeit des Blutes, vermehrte Flüssigkeit in den Brustfellsäcken, Herzbeutel und Gehirnhöhlen und vor allem ausgesprochenes Lungenoedem. Als sekundäre Veränderungen werden· angesprochen: diphtheritischer Belag im Rachen, Schwellung der Halsmuskulatur und Blutungen in deren Geweben, die wohl Folgen der Atem- und Schluckbeschwerden und der erhöhten Inanspruchnahme der Halsmuskeln waren.

Oberndorfer (München).

Riemer, Ueber die Beeinflussung der Agglutinierbarkeit von Typhusbazillen durch den Alkaligehalt des Nährbodens. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 17, S. 908—910.)

Stark alkalischer Nähragar (Zusatz von $^1/_1$ Natriumcarbonat 2—4 cccm auf 100 ccm Nährboden) ergibt eine deutliche Verminderung der Agglutinabilität der meisten Typhusstämme; doch ist diese Minderung nicht durch Weiterzüchtung auf alkalischem Substrat weiter zu steigern, sondern nimmt eher ab; auf normalen Nährboden stellen sich die gewöhnlichen Agglutinationsverhältnisse wieder her. Paratyphus verhält sich wie Typhus, Paratyphus B scheint durch alkalische Nährböden in seiner Agglutination nicht beeinflußt zu werden.

Oberndorfer (München).

v. Szily, P., Die Immunotherapie der multiplen Staphylokokkenhautabszesse der Säuglinge. (Wien. klin. Wochenschrift, 1912, No. 44, S. 1739.)

Durch Behandlung mit Autovakzine, deren Bereitungsweise angegeben wird, konnte in 30 Fällen von Hautabszessen bei Säuglingen jedesmal prompte Reaktion und Heilung erzielt werden.

K. J. Schopper (Wien).

Liefmann, H., Ueber Vibriolysin. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1913, 421.)

Bei Hämolyseversuchen mit einem aus einem choleraähnlichen Vibrio gewonnenen Vibriolysin ergab sich das merkwürdige Resultat, daß größere Dosen des Vibriolysins nicht oder bedeutend langsamer zur Hämolyse führten, während geringere Dosen schon in kurzer Zeit lösten. Es zeigte sich, daß die Hämolysehemmung bei größeren Dosen durch das in der Nährbouillon enthaltene Witte-Pepton bedingt war.

P. v. Monakow (München).

Leschke, E., Ueber leukocytenauflösende Immunstoffe, (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 16, 1913, S. 627.)

Verf. erhielt durch intravenöse Einspritzung von Menschen- und Pferdeleukocyten beim Kaninchen artspezifische, antileukocytäre Immunkörper, die Agglutination, Komplementbindung und eine vollkommen der Hämolyse der Erythrocyten entsprechende unvollständige Lösung der Leukocyten geben.

Boehm (Jena).

Spät, Wilhelm, Ueber den Einfluß der Leukocyten auf das Anaphylatoxin. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 18.)

Durch Zusatz von Leber- oder Nierenzellen wird die Anaphylatoxinbildung in vitro verhindert, ferner wird durch die gleichen Zellen das fertige Anaphylatoxin entgiftet. Dieser Vorgang kann nur

als Absorption gedeutet werden. In gleichem Sinne wirken nach Ansicht des Verf. auch die Leukocyten auf das Anaphylatoxin, die Phagocytose spielt bei der Beeinflussung des Anaphylatoxins keine Rolle.

Wegelin (*Bern*).

Rominger, Erich, Ueber Erzeugung von Komplementbindungsreaktionen durch Zusatz von chemischen Substanzen zum normalen Serum. (Münch. med. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 859—860.)

Durch Zusätze bestimmter chemischer Art, so z B. durch Zusatz von Fettsäuren, Ameisensäuren und die anderen niederen Fettsäuren, Ammoniumchlorid, Paraldehyd, Kohlehydraten usw. ließen sich Sera so verändern, daß sie in spezifischer Weise mit bestimmten Extrakten vermehrte Komplementbindungsreaktionen gaben; das beweist, daß die Komplementbindungsreaktionen bei den Krankheiten Syphilis, Carcinom und Tuberkulose nicht auf einer Antikörperbildung zu beruhen brauchen, sondern vielleicht schon durch eine Beimengung abnormer Substanzen aus dem krankhaft verändertem Gewebe zum Blut bedingt werden können.

Oberndorfer (*München*).

Dietrich, H. A., Ueber eine Komplementbindungsreaktion bei fieberhaft erkrankten Menschen. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 16, 1913, S. 644.)

Im Blutserum fieberhaft erkrankter Menschen tritt in 90 % eine Komplementbindungsreaktion mit Jodothyrin als Antigen auf, die in keinerlei Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion steht. Die Erklärung dieser Reaktion wird in dem Gehalt des Jodothyrins an organischer Schilddrüsensubstanz und vermutungsweise in einer Addition dieser Substanz und der während des Fiebers erhöhten Sekretionsprodukte der Schilddrüse gesucht.

Boehm (*Jena*).

Kodama, H., Ueber die Wirkung von Alkohol in verschiedener Konzentration auf die antigenen Eigenschaften von Pferdefleischeiweiß. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 74, 1913, 30.)

Sämtliche antigenen Eigenschaften des Eiweißes gehen im Verlauf der Einwirkung des Alkohols verloren und zwar zuerst die anaphylaktogenen, dann die für die Komplementbindung nötigen und zuletzt die präzipitogenen Fähigkeiten. Die Raschheit des Verlustes hängt ab von der Konzentration des Alkohols, und zwar hat 60 %—70 % Alkohol die stärkste Wirkung.

P. v. Monakow (*München*).

Petri, Th., Ueber das Auftreten von Fermenten im Tier- und Menschenkörper nach parenteraler Zufuhr von art- und individuumeigenem Serum. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 21, S. 1137—1138.)

Parenterale Zufuhr arteigenen Serums steigert die Stickstoffausfuhr und gibt die Abderhaldensche Eiweißabbaureaktion im Serum, geradeso wie nach parenteraler Zufuhr artfremden Serums. Nun weist P. nach, daß selbst individuumeigenes Serum, nach Blutentnahme vom Tier demselben Tier intravenös injiziert, ebenfalls abgebaut wird, daß es also durch die Entnahme allein gewissermaßen blutfremd wird.

Oberndorfer (*München*).

Manoiloff, E., Weitere Erfahrungen über die Idiosynkrasie gegen Brom- und Chininsalze als Ueberempfindlichkeitserscheinungen beim Kaninchen und Meerschweinchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Bd. 67, 1913, H. 7.)

Wurden Kaninchen oder Meerschweinchen mit Brom- oder Chininsalzen behandelt, bis sie größere als sonst letale Dosen vertrugen, dann andere Tiere mit dem Serum der an die Gifte gewöhnten Tiere behandelt, so reagierten diese vorbehandelten Tiere auf geringe Dosen besonders der Chinin-, weniger der Bromsalze mit anaphylaktischen Erscheinungen. (Früher hatte Verf. gezeigt, daß derselbe Effekt durch die Vorbehandlung mit dem Serum von Chinin- oder Bromidiosynkrasiker zu erzielen ist.) *Huebschmann (Leipzig.)*

Strubell, Alexander und Michligk, Ueber pharmako-dynamische Einflüsse auf den opsonischen Index. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Durch Brom- und Jodgaben wurde der opsonische Index gegen Staphylokokken erniedrigt; diese Tatsache stehe im Zusammenhang mit dem häufigen Auftreten von Acne nach Darreichung dieser Drogen; um eine Salzwirkung konnte es sich nicht handeln, da große Kochsalzgaben keine Veränderungen des opsonischen Index herbeiführten. Harnstoff wirkte ähnlich wie Brom, während durch Arsensalze und auch durch Salvarsan eine Erhöhung des opsonischen Index gegen Staphylokokken und Tuberkelbazillen zu erzielen war. — In derselben Richtung arbeiteten Verff. noch mit anderen Mitteln (Eiweißstoffen, Lecithin usw.) und konnten die Beeinflußbarkeit des opsonischen Index durch verschiedene nicht bakterielle Präparate oft feststellen. Wegen vieler Einzelheiten und auch theoretischer Auseinandersetzungen sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Fermi, Claudio, Ueber Spezifizität und andere Eigenschaften der Ektoproteasen. I. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 5/6.)

Verf. ging an seine Untersuchungen mit der Fragestellung heran, ob es einwertige, d. h. auf eine einzige bestimmte Art von verdauungsresp. abbaufähigen Stoffen gerichtete Enzyme gebe. Er machte zu dem Zweck eine Unzahl von Versuchen. Er prüfte enzymatische Säfte und Organextrakte von 189 Tieren (von den Protozoen und Cölenteraten bis zu den Säugern), ferner von zahlreichen höheren Pflanzen und von Bakterien und autolysierte Preßsäfte auf ihre albumino-, sero-, fibrino-, kaseino- und glutinolytische Eigenschaften. Betreffs der Resultate, selbst ihrer Zusammenfassung, muß im einzelnen auf das Original verwiesen werden. Im wesentlichen wurde festgestellt, daß in der ganzen Reihe der geprüften Substanzen keine einwertigen Enzyme aufzufinden waren, daß es im besonderen, worauf Verf. besonderen Wert legt, kein eiweißverdauendes Enzym gibt, das nicht auch als Glutinase wirkt. Im einzelnen wurden besonders bei den Bakterien und höheren Pflanzen sehr verschieden wirksame Enzyme festgestellt. *Huebschmann (Leipzig).*

Thiele, F. H. and Embleton, D., Some observations on the production of Temperature variations. (Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 16, 1913, S. 178.)

Im ersten Teil werden verschiedene Nicht-Proteinsubstanzen auf ihre temperaturändernde Wirkung bei Intraperitoneal-Injektion untersucht. Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich hauptsächlich mit den Temperaturveränderungen bei verschiedener Vorbehandlung der Tiere. Das Nähere muß im Original nachgelesen werden. *Boehm (Jena).*

Holt, L. Emmet u. Levene, P. A., Die pyretogenische Wirkung des Caseins aus Kuhmilch. (Med. Klin., 1913, No. 7, S. 258.)



Die Schlußfolgerungen der Verff. aus ihren Versuchen sind folgende: Die Zuführung von Casein aus Kuhmilch und vielleicht von anderen Proteinen kann beim Kind alimentäres Fieber erzeugen. Der Temperaturanstieg wurde nur beobachtet, wenn die Nahrungsmischung so bereitet war, daß sie ungefähr 6 % Protein (hauptsächlich Casein) und minimale Mengen Milch, ungefähr 150 bis 200 ccm, enthielt. Das Fieber war immer von einer Chlorretention begleitet, die aber dem Anfall zwei bis drei Tage voranging. Das Fieber dauerte so lange an, als die Diät ungeändert blieb und verschwand sobald die Nahrung geändert wurde. Das Fieber ist wahrscheinlich durch die direkte Einwirkung des absorbierten Proteins verursacht. *Funkenstein* (*München*).

Freund, H. und **Marchand, F.**, Ueber das Verhalten des Blutzuckers im Fieber. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 120.)

Die häufig zu beobachtende Hyperglykämie im Fieber ist wesentlich bedingt durch die Art und vor allem die Schwere der Infektion und nur zum Teil durch die erhöhte Körpertemperatur. *Boehm* (*Jena*).

Freund, H., Ueber die Bedeutung der Vagi für die Wärmeregulation. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 295—303.)

Kaninchen, die infolge Brustmarkdurchschneidung im wesentlichen auf ihre chemische Wärmeregulation angewiesen sind, zeigen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung unter dem Zwerchfell keine Regulationsfähigkeit mehr, sie verhalten sich ebenso wie nach Exstirpation der beiden Ganglia stellata oder nach Durchschneidung der Rückenmarkswurzeln C_8 und D_1. Die Tiere sind fast ebenso schwer geschädigt wie nach Halsmarkdurchschneidungen. Die Versuche weisen darauf hin, daß die Regulation der Wärmebildung in irgend einer Weise über die Abdominalorgane geht. *Loewit* (*Innsbruck*).

Freund, H., Ueber das Wärmestichfieber als Ausdruck des Wärmeregulationsvermögens. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 304—308.)

Tiere mit durchschnittenem Brustmark besitzen noch ein Wärmeregulationsvermögen durch chemische Regulation. Tiere mit durchschnittenem Halsmark besitzen überhaupt kein Regulationsvermögen mehr, sie sind poikilotherm. Verf. zeigt nun, daß Durchschneidung des Dorsalmarkes bis hinauf zum 2. Segment das Wärmestichfieber nicht verhindert, während bei 7 poikilotherm gemachten Kaninchen elf Wärmestiche ohne jede Einwirkung auf die Körpertemperatur waren. *Loewit* (*Innsbruck*).

Freund, H. und **Marchand, Fr.**, Ueber die Beziehung der Nebennieren zu Blutzucker und Wärmeregulation. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 56—75.)

Die Ausfallserscheinungen nach Verlust der Nebennieren (Kaninchen, Hunde) gehen mit einer schweren Störung der Wärmeregulation und mit einer Verminderung des Blutzuckers einher. Beide Erscheinungen sind als koordinierte Symptome anzusehen. Die Störung der Körpertemperatur wird dementsprechend gleichfalls mit dem Wegfall von Drüsen mit innerer Sekretion in Zusammenhang gebracht und auf das Fieber durch Adrenalin, das Fieber bei Hyperthyreoidismus und auf

die menstruale Temperatursteigerung, sowie auf die Bedeutung der Hypophyse für den Wärmestich hingewiesen. Es liegt daher nahe Wärmebildung und -Abgabe in Zusammenhang zu bringen mit der Sekretion von Hormonen.

Heruntergehen der Temperatur und Verminderung des Blutzuckers können auf Verminderung des chromaffinen Systems zurückgeführt werden. Da nun die experimentellen Erfahrungen der Verff. in dieser Beziehung für eine Bedeutung der Rindensubstanz sprechen, so nehmen die Verff. an, daß die Rinde für eine normale Funktion des chromaffinen Systems notwendig ist und ein Synergismus, nicht ein Antagonismus zwischen Rinde und Markgewebe besteht.

Loewit (Innsbruck).

Wahlbaum, H., Ein Beitrag zur Klarstellung des Mechanismus der Wärmeregulation beim normalen und dem durch Gehirnreizung (Wärmestich) hyperthermisch gemachten Kaninchen. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 153—176.)

Um einen Einblick in die Wärmestichhyperthermie zu erhalten, hat Verf. den Einfluß der Atmung und des Hautapparates von Kaninchen auf die Konstanz der Körpertemperatur genauer untersucht. Die Atmung übt selbst dann keinen wesentlichen Einfluß aus, wenn durch Einatmen kalter trockener Luft die Wärmeabgabe tunlichst begünstigt wird. Dagegen vermag die Haut eine Steigerung der Körpertemperatur dauernd zu verhindern, auch wenn körperwarme, wassergesättigte Luft eingeatmet wurde. Dieser Regulationsapparat der Haut macht sich bei den verschiedenen Arten der Hyperthermie geltend.

Nach Ausschaltung des Haarkleides können die (geschorenen) Tiere trotz intensiver Kontraktion der Hautgefäße ihre Körpertemperatur nicht aufrecht erhalten. Dieser gesteigerte Tonus der Hautgefäße macht sich in einer nur kurz dauernden Herabsetzung der Körpertemperatur, z. B. nach Einwirkung von Kohlensäure, geltend. Auch der Wärmestich ruft in den ersten Tagen nach der Scherung wegen des intensiven Tonus der Hautgefäße keine Temperatursteigerung hervor. Diese Hyperthermie dürfte daher in erster Linie auf einer Verengerung der Hautgefäße beruhen, d. h. in einer Tonussteigerung derselben. Die anatomische Untersuchung der Kaninchengehirne nach erfolgreichem Wärmestich soll die Beziehung der durch die Operation gereizten Gehirnteile zu den nervösen Apparaten des Hautgefäßsystems aufzudecken versuchen.

Loewit (Innsbruck).

Krauss, E., Die Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur des normalen und des durch Gehirnreizung hyperthermisch gemachten Kaninchens. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 97—128.)

Beim normalen Tiere rufen die Nitrite in kleinen und mittleren Gaben eine meistens nur geringe Temperaturherabsetzung hervor, während große Gaben neben allgemeinen Vergiftungserscheinungen stets starken Temperaturabfall bewirken. Am Wärmestichtiere scheint der Effekt nicht wesentlich verschieden zu sein. Als einziger bemerkenswerter Unterschied fällt in allen Versuchen der proteahierte Verlauf der Temperatursenkung auf. Beim Natrium nitrosum entspricht die Temperaturdifferenz am Wärmestichtiere so ziemlich der beim

normalen Tier. Versuche am Isobutylnitrit und Amylnitrit ergaben im wesentlichen die gleichen Resultate. Wiederholung der Giftzufuhr am gleichen Tiere und Steigerung der Giftdosis ruft sehr leicht Giftgewöhnung hervor. *Loewit (Innsbruck).*

Jacoby, C., Ein weiterer Beitrag zur Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur des Kaninchens. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 129—152.)

Zur Kontrolle und Ergänzung der vorausgehenden Versuche von Krauss wurde eine Methode ausgearbeitet, die eine genaue Dosierung der verschiedenen Präparate und Umrechnung auf Nitrit (NO_2) pro Kilo Tier gestattete. Es ergiebt sich aus allen Versuchen der Eindruck, daß am hyperthermischen Tier ganz kleine Nitritgaben, die am normalen Tier nahezu wirkungslos sind, bereits bedeutende Temperatursenkung bewirken, während mit steigender Gabe dieser Effekt unregelmäßig wird und erst bei ganz großen Dosen regelmäßig zu erheblichen Temperatursenkungen führt. Diese Wirkungsart hängt wahrscheinlich davon ab, daß kleine Nitritgaben zunächst bloß zu einer Lähmung der Gehirngefäße und jener der Haut des Kopfes und des oberen bzw. vorderen Teiles des Körpers führen, größere Gaben zu einer Erschlaffung der Hautgefäße in weiterem Umfange führen, und bei noch größern Dosen auch eine Erschlaffung der übrigen namentlich der Gefäße der Bauchhöhle kombiniert mit Blutdrucksenkung eintritt. Bezüglich der durch Ventrikelreizung bedingten Wärmestichhyperthermie hält der Verf. nicht die Steigerung der Wärmeproduktion für das die Temperatursteigerung primär bedingende Moment, sondern die Rückstauung der Wärme durch Kontraktion der Hautgefäße und die dadurch bedingte Verminderung der Wärmeabgabe, zu der dann erst sekundär eine Steigerung der Wärmeproduktion hinzutritt. Die sogen. wärmeregulierenden Zentren des Gehirns dürften daher in erster Linie auf sympathischen Bahnen den Tonus der Hautgefäße zu beeinflussen in der Lage sein. *Loewit (Innsbruck).*

Trendelenburg, Paul und **Fleischhauer, K.,** Ueber den Einfluß des Zuckerstiches auf die Adrenalinsekretion. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.] (Ztschr. f. d. gesamte experimentelle Medizin, Bd. 1, 1913. H. 3/4, S. 369.)

Die gleichmäßige Infusion von Adrenalin in die Vene von Kaninchen führt erst bei einer Minutenmenge, die über $^2/_{1000}$ mg liegt, mit derselben Regelmäßigkeit zu Glykosurie, wie der Zuckerstich. Diese Adrenalinmenge verursacht aber immer eine sehr erhebliche Blutdrucksteigerung; wenn also das Auftreten der Glykosurie nach der Piqûre die Folge einer Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren ist, kann der Zuckerstich nicht ohne Blutdrucksteigerung verlaufen.

Die am Blutdrucke des nicht narkotisierten Kaninchens bei Zuckerstich regelmäßig beobachtete Druckzunahme kann aber nicht durch Adrenalin hervorgebracht sein, da ihre Latenzzeit zu klein ist; sie erfolgt durch Mitreizung des Krampf- und Vasomotorenzentrums. Diese störende Nebenwirkung des Zuckerstiches läßt sich durch Narkose der Tiere mit Urethan ausschalten. Am narkotisierten Tiere wirkt der Zuckerstich und die gleich wirkende Diuretinininjektion glykosurisch ohne den Blutdruck zu steigern.

Hieraus wird geschlossen, daß die Zuckerstichglykosurie nicht eine Hormonwirkung des aus den Nebennieren ausgeschütteten Adrenalins ist.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Wilenko, G., Ueber die Ursache des Adrenalindiabetes. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 71, 1913, S. 261—268.)

Durch Untersuchung des Zuckerverbrauches am isoliert arbeitenden Herzen normaler und vorher mit Adrenalin vergifteter Kaninchen konnte nachgewiesen werden, daß das mit Locke-Lösung durchströmte normale Kaninchenherz pro Gramm und Stunde 2,2—2,8 mg Zucker verbraucht, während das Herz von Kaninchen nach subkutaner Adrenalininjektion pro Gramm und Stunde um 0,5—1,2 mg verbraucht. Zusatz von Adrenalin zur Durchströmungsflüssigkeit am normalen Herzen steigert den Wert auf 2,9—4,3 mg. Es ist also nicht die zuckerzerstörende Kraft des Herzens durch das Adrenalin direkt geschädigt, sondern dieses wirkt indirekt durch Angriff auf ein anderes Organ. Es kann sich dabei um eine Hemmung der normalen Produktion zuckerzerstörender Stoffe (Pankreas) oder um die Förderung der Produktion und konsekutiven Anhäufung von zuckerverbrauchhemmenden Stoffen im Herzen handeln. Jedenfalls erscheint aber gegenwärtig bereits erwiesen, daß eine primäre Schädigung des Zuckerverbrauches in den Organen vorliegt, worauf sekundär erst infolge des eintretenden Zuckerhungers der Gewebe eine Mobilisierung der Kohlehydrate aus den Glykogendepots durch das Adrenalin erfolgt.

Loewit (Innsbruck).

Adler, Leo, Zur Adrenalinbestimmung im Blut. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 21.)

Im Gegensatz zu Kehrer fand Verf., daß der Tonus des überlebenden Meerschweinchenuterus durch Adrenalin gehemmt wird, während normales Serum den Tonus steigert. Läßt man den Uterus zuerst in verdünntes Normalserum und erst nachher in das verdünnte Versuchsserum eintauchen, so erhält man sichere Resultate. Das Plasma eignet sich weniger zu Adrenalinbestimmungen als das Serum.

Wegelin (Bern).

Tachau, H., Das Verhalten des Blutzuckers und die klinische Bedeutung der Blutzuckerbestimmung beim Diabetes mellitus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 569.)

Der Zuckergehalt des Blutes ist beim Diabetiker fast immer erhöht (höchste Werte im Coma). Nach Aufnahme von Kohlehydraten steigt der Blutzuckergehalt stets, auch in den Fällen, wo bei zuckerfreiem Harn durch Kohlehydrataufnahme keine Glykosurie auftritt. Beim Nierendiabetes, bei dem der Blutzuckergehalt nicht erhöht ist, tritt auch nach Aufnahme von Kohlehydraten (100 g Traubenzucker) keine alimentäre Hyperglykämie auf. *Boehm (Jena).*

Ellern, H., Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1912, S. 85.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Polydipsie. Im weiteren wird die Literatur, die sich mit der Differentialdiagnose: Primäre Polydipsie und primäre Polyurie befaßt, kritisch besprochen. E. erkennt den aufgeführten Unterscheidungsmerkmalen „eine allgemein überzeugende und ausschlaggebende diagnostische Bedeutung“ nicht zu. *Boehm (Jena).*

Lenk, R. u. Pollak, L., Ueber das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in Exsudaten und dessen diagnostische Bedeutung. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 350.)

Alle pathologischen Ergüsse in die Körperhöhlen enthalten ein peptolytisches, das Dipeptid Glyzyltryptophan spaltendes Ferment. Den höchsten Fermentgehalt weisen die tuberkulösen und carcinomatösen Ergüsse auf, den niedrigsten reine Stauungstranssudate. Entzündliche (nicht tuberkulöse) Ergüsse stehen in der Mitte. Das Alter der Ergüsse spielt keine Rolle, nur bei ganz frischen tuberkulösen Ergüssen wurde ausnahmsweise niedriger Fermentgehalt gefunden, der aber rasch in die Höhe ging. *Boehm (Jena).*

Oehme, C., Ueber die Wirkungsweise des Histamins. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 76—96.)

Die Untersuchung beschäftigt sich mit der Frage der Ausscheidung des sehr giftigen Histamins (β-Imidoazolyläthylamin) aus dem Kreislaufe. In den Portalkreislauf injiziert wird (bei Kaninchen) die 2—2½ fache Dosis vertragen, die bei der Einspritzung in die Ohrvene sofort tötet. Die biologische Untersuchung des peripheren Blutes (mittels der Uterusmethode) ergiebt, daß das langsam in die Blutbahn eingeführte Histamin zum größten Teile während der Dauer des Versuches aus dem Kreislaufe verschwindet; wahrscheinlich wird das Gift oder ein ihm sehr nahestehendes biologisch gleichartig wirkendes Umwandlungsprodukt desselben bei intravenöser Zufuhr durch den Harn ausgeschieden. Es folgt eine Reihe von Untersuchungen zur Entscheidung der Frage, ob das Gift rasch in den Geweben zerstört oder an den giftempfindlichen Stellen gespeichert und dadurch das die toxische Wirkung verursachende Konzentrationsgefälle von umspülender Flüssigkeit zum Speicherungsort vermindert bzw. aufgehoben wird. Eine Giftzerstörung und Giftspeicherung im überlebenden Uterus ließ sich nicht nachweisen; dagegen konnte ein Heraustreten von Histamin aus dem giftbeladenen Uterus konstatiert werden. Wahrscheinlich ist die Giftwirkung am isolierten Uterus an das Konzentrationsgefälle gebunden, und diese Annahme dürfte auch für die giftempfindlichen Organe im Gesamtorganismus Geltung besitzen. *Loewit (Innsbruck).*

Schweisheimer, W., Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 270.)

Im normalen menschlichen Blut finden sich ganz geringe Mengen von Alkohol (etwa 0,03 ‰), nach der Nahrungsaufnahme ist der Alkoholgehalt etwas größer. Genossener Alkohol geht als solcher ins menschliche Blut über. Der höchstgefundene Wert bei Betrunkenen betrug 2,266 ‰. Nach Genuß gleicher Alkoholmengen (berechnet auf Körpergewicht) ergibt sich, daß beim Abstinenten im Vergleich zum Alkoholiker die Konzentration des ins Blut übergegangenen Alkohols höher ist, daß der größte Alkoholgehalt des Blutes später erreicht wird und sich länger auf der gleichen Höhe hält und daß der an Alkohol nicht gewöhnte Organismus zur Eliminierung des Alkohols aus dem Blut länger braucht als der an Alkohol gewöhnte. Es ist dies der Ausdruck für ein „kompensatorisch“ gesteigertes Oxydationsvermögen des Alkoholikers gegenüber dem Alkohol. Die Störungen der Psyche nach Alkoholgenuß gehen genau parallel mit dem Alkoholgehalt des Blutes. Die Ueberempfindlichkeit des Epileptikers gegenüber Alkohol ist wahrscheinlich zum Teil auf einen dem normalen Organismus gegenüber gesteigerten Uebergang des Alkohols in das Blut zurückzuführen.

Verf. schickt seinen Versuchsergebnissen eine genaue Beschreibung der angewandten Methode voraus. *Boehm (Jena).*

Isaac, S. und **Handrick, E.**, Ueber Beziehungen anämischer Zustände zum Kohlehydratstoffwechsel. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1912, S. 21.)

Im Anschluß an mehrere beobachtete Fälle werden verschiedene Erklärungsmöglichkeiten für den Zusammenhang der Hyperglykämie mit Anämie besprochen. *Boehm (Jena).*

Benedict, F. G., Der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 154.)

Für die Erklärung des erhöhten Stoffwechsels nach Nahrungsaufnahme wird von Zuntz die „mechanische Arbeit bei den Verdauungsprozessen", von Rubner die „spezifisch dynamische Wirkung" der Nahrungsmittel herangezogen, während Friedrich Müller annimmt, daß aus der Nahrung gewisse Substanzen aufgenommen werden, welche von dem Blut in die Zellen gebracht, diese zu erhöhter Stoffwechselarbeit anregen. Verf. schließt sich dieser letzteren Erklärung an und gelangt zu der Anschauung, daß diese Stoffe wahrscheinlich Säurecharakter haben (Säuren des intermediären Kohlehydrat-, Protein- und Fettstoffwechsels). *Boehm (Jena).*

Mc. Crudden, F. H., Die Bedeutung des Calciums für das Wachstum. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 90.)

Bei einem Teil der Zwerge ist der Calciumstoffwechsel insofern gestört, als im Harn nahezu gar kein Calcium ausgeschieden wird, in den Faeces dagegen große Mengen. Als wahrscheinlichste Erklärung für diese Störung wird Armut des Blutes an Calcium angenommen. Der klinische Befund dieses Typus ist eine Unterentwicklung und Zartheit der Knochen. Bei den übrigen, vom Verf. untersuchten Zwergen war die Calciumbilanz wie beim Normalen. Dementsprechend hatten auch die Knochen die normale Dicke und Resistenz. Bei der ersten Klasse läge demnach eine Störung bezüglich des Wachstummaterials (nach Rubner) vor, bei der zweiten Klasse eine Störung des Wachstumtriebes (Rubner). Im Eiweiß-Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel liegen keine Störungen vor. *Boehm (Jena).*

Goldschmid, Edgar, Lebercirrhose und Kalkinfarkt der Nierenpyramiden. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Die Vermutung des Verfs., daß zwischen Lebercirrhose und Kalkinfarkt innige Beziehungen beständen, hat er auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen bestätigen können. Es wurden 48 Fälle von Lebercirrhose — sämtliche, die im Laufe zirka eines Jahres im pathologischen Institut in Genf zur Sektion kamen — untersucht. Mit 4 Ausnahmen hat sich regelmäßig ein Kalkinfarkt der Nierenpyramiden ergeben. Das Vorkommen von Kalkinfarkt bei anderen Leberaffektionen (Stauungsleber) wurde nur vereinzelt und als Ausnahme konstatiert. Die Verkalkung betrifft die Nierenpyramiden, und zwar im wesentlichen die Tunica propria der geraden Kanälchen und das Stroma. Sie ist als Kalkinfarkt von den anderen Verkalkungen der Niere ätiologisch im Prinzip scharf zu trennen. Der Kalkinfarkt ist eine Folge der Lebercirrhose und wahrscheinlich auf Grund einer allgemeinen chemischen Störung entstanden. *Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).*

Hoffmann, Michael, Ueber doppeltbrechende Myeline in Katarakten. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 741.)

In sämtlichen Katarakten kommen doppeltbrechende Substanzen vor mit allen charakteristischen Eigenschaften der Myeline. In normalen Linsen fehlt der Myelinkörper. Bei Autolyse normaler Linsen treten hingegen doppeltbrechende Myeline auf. *Oberndorfer (München).*

Maresch, Rudolf, Ueber den Lipoidgehalt der sog. Appendixcarcinome. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 4, S. 189—190.)

Die Appendixcarcinome, meist gelbliche Tumoren, zeigen hohen Lipoidgehalt ihrer Zellen, worauf Oberndorfer durch Hörrmann (M. med. W., 1912, 46) kürzlich aufmerksam machte; Maresch hat dieselbe Beobachtung früher gemacht, es steht ihm also die Priorität zu. Auch Maresch betont, daß der Lipoidgehalt charakteristisch für die Appendixcarcinome ist, wodurch sie sich wesentlich von den übrigen Darmcarcinomen unterscheiden. (Referent hat seither zwei weitere ebenfalls stark lipoidhaltige Appendixcarcinoide beobachtet.)
Oberndorfer (München).

Lesser, E. J., Die Mobilisierung des Glykogens. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 741—743.)

Der bekannte postmortale Glykogenschwund in Leber und Muskel fehlt auffallenderweise nahezu völlig beim Frosch während der Wintermonate; Glykogen ist dabei aber in reichlicher Menge vorhanden. Werden die Organe aber zerkleinert, so zeigen sie denselben Glykogenschwund wie im Sommer; L. erklärt sich dies dadurch, daß die Diastase innerhalb der intakten Zelle zur Winterszeit unwirksam ist; man kann sich vorstellen, daß innerhalb der Zelle Glykogen und Diastase von einander getrennt sind, aber durch Diffusion auf einander wirken können, diese Diffusion ist im Winter verhindert durch andere Strukturverhältnisse in der Leberzelle. — L. zieht schließlich die Untersuchungen zum Versuch einer Erklärung der Diabetesgenese heran, bei dem wahrscheinlich die Umwandlung des Glykogens in Traubenzucker gesteigert ist, offenbar infolge der Steigerung der Wirksamkeit der Diastase, vielleicht infolge vermehrter Diffusion von Ferment zu Glykogen. „Die überlebende Leber des Sommerfrosches verhält sich zur überlebenden Leber des Winterfrosches, wie der Diabetiker zum normalen.“ *Oberndorfer (München).*

Heyde und Vogt, Studien über die Wirkung des aseptischen chirurgischen Gewebszerfalls und Versuche über die Ursache des Verbrennungstodes. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 1, 1913, S. 59—104.)

Die Versuche und klinischen Beobachtungen der Verff. bringen im wesentlichen eine Bestätigung der Anschauung H. Pfeiffers, daß der nach ausgedehnten Verbrennungen auftretende Tod als Autointoxikation zu deuten ist. Eine Versuchsreihe mit mehrmaligen Verbrennungen bei dem gleichen Tiere ergab bereits, daß das verbrannte bzw. geschädigte Gewebe einen Zustand der Ueberempfindlichkeit veranlaßt, der auf weitere Zufuhr des veränderten Eiweiß mit protrahiertem Shock reagiert. Auch die Implantation verbrühten Muskelmateriales und nachträgliche Reinjektion des Antigens ergab nachweisbare Symptome, vor allem Temperatursenkung, die, wenn auch geringgradig, bei Verwendung von normalem körperfremdem Muskel

eintrat. Analoge Versuche wurden auch mit verbrühten Hautlappen durchgeführt. Weitere Versuche gelten der Frage, inwieweit normales arteigenes zugrundegehendes Eiweiß den Organismus in den Zustand der Anaphylaxie versetzen kann. Verff. bejahen diese Frage auf Grund mehrfach variierter Versuche, wobei allerdings offen bleibt, ob die beobachteten Giftwirkungen zur Annahme einer anaphylaktischen Vergiftung genügen.

Aus dem Verbrennungsharn wurde durch Kutscher ein bereits im normalen Harn in Spuren vorhandener Körper isoliert, der als eine verhältnismäßig niedere Abbaustufe vom Charakter der Guanidine und seiner Salze bezeichnet wird. Durch das Studium der Giftwirkung dieses Körpers gelangen Verff. zu dem Resultat, daß guanidinartige Körper, bei der Verbrennungsvergiftung eine hervorragende Rolle spielen, während sie das von anderen Autoren betonte Witte-Pepton, bzw. ein daraus dargestelltes reines Pepton, sowie das β-Imido (Roche) als minder wirksam ansprechen. Auch eine Reihe untersuchter reiner Albumosen erwiesen sich weder als fiebererregend noch als giftig und die Verff. führen anderslautende Angaben auf unreine Präparate zurück. Verff. bezeichnen als das Hauptresultat ihrer Arbeit, daß ein chemisch gut definierter Körper niederer Konstitution imtande ist Symptome hervorzurufen, die dem Ueberempfindlichkeitsshock und dem toxischen Prinzip des Verbrühungsharnes eigen sind.

Schließlich werden klinische Beobachtungen mitgeteilt, die dahin gedeutet werden, daß das nach Nierenoperationen bei vorwiegend einseitiger Erkrankung einsetzende urämische Coma häufig nicht reflektorischer Genese, sondern toxischer Natur ist. *Loewit (Innsbruck).*

Dieterich, Ein Fall von Spätschädigung bei Röntgentiefentherapie. (Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 2.)

Bei einer 63jährigen wegen Uterusmyomen mit relativ geringen Dosen bestrahlten Frau trat etwa 5 Monate nach der letzten Bestrahlung eine Ulzeration der Haut der Bauchdecken auf. Histologisch lag das Bild einer Nekrose ohne irgend welche charakteristischen Veränderungen vor. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Renner, O., Ueber die Innervation der Niere. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 101.)

Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. Die Arbeit gliedert sich in: Anatomie — Physiologie. Einfluß des Vagus und Splanchnicus auf die Nierensekretion — Die reflektorische Beeinflussung der Nierensekretion — Zentrale Beeinflussung der Nierensekretion — Die Empfindungen in der Niere — Pharmakologische Einwirkung auf die Niereninnervation. *Boehm (Jena).*

Hauch, Die Arterien der gesunden und kranken Niere im Röntgenbilde. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 2.)

Die Nierenarterien wurden mit einer Mischung von Mennige, flüssigem Paraffin und Terpentinöl (2 : 2 : 1) unter körperwarmem Wasser injiziert, die Niere dann im ganzen, zur Hälfte oder in Querschnitten röntgenographiert. Die Bilder zeigten manches Interessante. Bei Atherosklerose finden sich Abknickungen und Biegungen am Uebergang der großen in die mittleren Gefäße, an den Gefäßen selbst Verengerungen und spindelförmige Erweiterungen, unruhiger oder ver-

wirrter Verlauf der Rindengefäße, Fehlen der feinsten Randgefäße; bei Amyloid finden sich enge, auffallend gerad gestreckte Gefäße, bei anämischen Zuständen sind die Gefäße sehr eng.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Ceelen, Ueber Plasmazellen in der Niere. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

In sorgfältigen fleißigen Untersuchungen prüfte Verf. normale und pathologische Nieren mit der Methylgrün-Pyroninmethode auf ihren Gehalt an Plasmazellen. Er konnte dabei konstatieren, daß Plasmazellen in den normalen Nieren nicht vorkommen, wohl aber bei den verschiedensten entzündlichen Veränderungen, besonders bei chronischer aszendierender Pyelonephritis und Syphilis, aber auch bei reinen Stauungsnieren. In einigen Fällen kommen sie so reichlich im Zwischengewebe vor, daß man von einem plasmazellulärem Stadium der interstitiellen Nephritis sprechen kann. Der bevorzugte Sitz ist die Umgebung der Gefäße, Venen und Arterien. Für eine hämatogene Entstehung haben sich Anhaltspunkte nicht gefunden, wohl aber Bilder, die auf eine histiogene Entstehung aus Kapillarendothelien und adventitiellen Zellen hinweisen. Die Plasmazellen können sich in kleine Rundzellen umwandeln und auch in die Gefäße übertreten. Bei gesunden Neugeborenen finden sich in den Nieren niemals Plasmazellen, bei kongenitaler Syphilis sind dagegen perivaskuläre, periglomeruläre und intertubuläre Plasmazellinfiltrationen in der Niere charakteristisch und diagnostisch zu verwerten. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Le Noir et **Théry,** Action du bicarbonate de soude sur l'élimination rénale provoquée. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 13.)

Verff. fanden, daß größere Gaben von Soda bicarbonicum bei Nierenkranken eine sehr bedeutende Verlängerung und Verzögerung der Methylenblauausscheidung durch die Nieren hervorrufen. Dieselbe scheint auf einer direkten Störung der Nierensekretion durch das Salz zu beruhen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Berner, Zur Cystennierenfrage. (Virch. Arch., Bd. 211, 1913.)

Untersuchungen an 28 Cystennieren brachten dem Verf. die Auffassung bei, daß man zur Erklärung der Cystennieren neben Entwicklungsanomalien eine geschwulstartige Prädisposition des Epithels annehmen muß. Viele Cystennieren sind nach dem Verf. sichere Mischgeschwülste, die den Adenosarkomen der Nieren nahe zu stellen sind. Diese Ansicht wird hauptsächlich aus dem Vorkommen von Knorpelinseln und glatter Muskulatur abgeleitet. Die Auffassung des Verf.s über die Genese der Cystennieren nähert sich also der von Nauwerck-Hufschmidt und von Kahlden. Alle gegen diese Ansicht von anderen Autoren angeführten Gründe lassen sich auch gegen die Ansicht des Verf. anführen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Anscherlik, H., Kasuistischer Beitrag zur kindlichen Hydronephrose. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 44, S. 1742.)

Bei einem 3¼ Jahre alten Kinde fand sich eine einseitige beträchtliche Hydronephrose auf Grund einer kongenitalen Klappenbildung des Ureters, die mit Erfolg operiert wurde. Literaturangaben.

K. J. Schopper (Wien).

Nonnenbruch, W., Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 162.)

Verf. schließt sich der Tübinger Schule von der vaskulären und tubulären Form der Nephritis an und stellt die Stauungsniere bezüglich der Kochsalzausscheidung der tubulären, in bezug auf Wasser- und Stickstoffausscheidung der vaskulären Form an die Seite. Die Ursache der Retention liegt aber nicht wie bei der echten Nephritis in einer Insuffizienz der Niere, sondern die Kochsalz- und N-Retention ist Folge der durch Herzinsuffizienz bedingten Wasserretention. N wird übrigens von der Stauungsniere hoch konzentriert (bis 4⁰/₀). *Boehm (Jena).*

Isobe, K., Experimentelles über die Einwirkung einer lädierten Niere auf die Niere der anderen Seite. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1.)

Bei Gelegenheit seiner hier vor kurzem referierten experimentellen Untersuchungen über Kollateralbildungen im Bereich der Nierengefäße bei Hunden und Kaninchen machte Verf. auch einige Beobachtungen über die Einwirkung einer lädierten Niere auf die andere Niere, die er so zusammenfaßt: „Bei schweren Läsionen einer Niere werden Zerfallsprodukte in die Blutbahnen resorbiert, welche bei der Ausscheidung auf die Epithelien der anderen Niere toxisch wirken und mehr oder weniger starke parenchymatöse Veränderungen in derselben hervorrufen. — Wenn Verletzungen einer Niere sehr leichtgradig sind, so daß nur wenig toxische Substanzen produziert werden, so entsteht eine mehr oder weniger deutliche Hypertrophie der anderen Niere. — Die zerfallene Nierensubstanz ist meiner Ansicht nach spezifisch toxisch und wirkt auf die Niere allein.“ *Huebschmann (Leipzig.)*

Pignatti, A., Contributo allo studio delle infezioni sperimentali del rene. (Gazz. Internaz. di Med., Chir. ecc., 1913, No. 8.)

Verf. stellte eine Reihe von Versuchen über die auf verschiedenem Wege zustandekommenden Niereninfektionen an, und zwar über: durch direkte intraparenchymale Infektion, durch perirenale Infektion, durch intraureterale Infektion und durch hämatogene Infektion entstehende Nephritiden.

Aus seinen Befunden ergab sich folgendes:

Infolge der Einspritzung von Bouillonkulturen von Staphylokokken in das Nierenparenchym (direkte intraparenchymale Infektion) treten zuerst regressive Alterationen ein, die durchwegs alle Gewebe befallen, mit welchen die Keime in Berührung kommen; dann erfolgt eine lebhafte Bindegewebswucherung, durch welche der Infektionsherd abgegrenzt wird. Die Regressionserscheinungen sind meistens deutlich umschrieben, die Bindegewebswucherung kann sich auch ziemlich entfernt vom Herde ausdehnen; dieser neigt jedoch meistens dazu, umschrieben zu bleiben.

Die Läsionen, welche durch die eitrige Paranephritis (perirenale Infektion) bedingt werden, befallen besonders das Epithel, und zwar besonders dasjenige der gewundenen Kanälchen und der Henleschen Schleifen. Man beobachtet auch eine jedoch nicht bedeutende Bindegewebshyperplasie, welche nach einer gewissen Zeit in der Cortex corticis besonders ausgesprochen wird. Die Glomeruli zeigen nur minimale Läsionen.

Bei der Infektion auf perureteralem Wege stehen die Erscheinungen der Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes gegenüber den regressiven Alterationen der Epithelien im Vordergrunde. Diese interstitiellen Alterationen sind nicht gleichmäßig, sondern zonenmäßig verteilt.

Die infolge von Infektion auf hämatogenem Wege eintretenden Läsionen bestehen zuerst in einer Infiltration des Glomerulus und der Höhle der Bowmannschen Kapsel, und zum Teil des interstitiellen Bindegewebes. Dieses zeigt ferner nicht selten leichte Hyperplasieerscheinungen. Das Kanälchenepithel ist meistens gut konserviert.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß das Nierenparenchym auf ein und dasselbe pathogene Agens je nach dem Wege, auf welchen dieses einwirkt, verschieden reagiert. *K. Rühl (Turin).*

Heß, Otto, Experimentelle Untersuchungen über die Bacterium coli-Infektion der Harnorgane. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1.)

Verf. machte seine Untersuchungen an Kaninchen. Bei direkter Einführung der Colibazillen in die Blase entstand nur dann ein schwererer Katarrh, wenn die Blasenschleimhaut vorher geschädigt wurde. Auch beim Einbringen des Infektionsmaterial in das intakte Nierenbecken traten keine schwereren Veränderungen auf, nach Ureterunterbindung aber oder nach Uretereinengung kam es zu aufsteigender Pyelonephritis. Die Ausbreitung in der Niere erfolgte dann nicht nur im Kanälchensystem, sondern auch in den Lymphgefäßen. Durch intravenöse Injektion der Bakterien bei gleichzeitiger Ureterunterbindung kam es zu eiterigen Prozessen in der Niere. — Konkrementbildung konnte des öfteren, besonders bei den entzündlichen Prozessen in den Nieren beobachtet werden. — Für die menschliche Pathologie will Verf. die Möglichkeit, daß Colibazillen vom Darm ins Blut gelangen und so Nieren und Blase infizieren, ungern zulassen; er glaubt vielmehr mit anderen, daß sie ihren Weg, besonders beim Weibe, durch die Urethra nehmen. Daß dann von der Blase aus die rechte Niere häufiger infiziert werde als die linke, sei durch die tiefere Lage und die leichtere Beweglichkeit der rechten Niere zu erklären.

Huebschmann (Leipzig).

Fischer, J., Ueber die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 469.)

An einem größeren klinischen Material (550 Fälle) wird der innige Zusammenhang zwischen dauernder Blutdrucksteigerung und Nierenschädigung nachgewiesen. Die zur Sektion gekommenen Fälle zeigten sämtlich anatomische Nierenschädigungen. Ausdehnung und Schwere der anatomischen Veränderungen stehen nicht in Proportion zur Funktionsschädigung. *Boehm (Jena).*

Baehr, George, Ueber die Sekretion von Glykogen in Diabetikernieren. [Ein Beitrag zur Frage der funktionellen Einteilung der Hauptstücke (Tubuli contorti I. ord.)] (Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Verf. hat, unter sorgfältigster Berücksichtigung der durch die Ergebnisse neuerer Arbeiten gegebenen histologischen Unterscheidungsmerkmale, die Nieren von 12 Diabetesfällen auf Glykogen untersucht. Er faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen:

„1. Die hauptsächlichen Ablagerungsstätten des Glykogens in der Niere des Diabetikers sind nicht, wie bisher allgemein gelehrt wurde, die Henleschen Schleifen, sondern die geraden Abschnitte der Hauptstücke, die Uebergangsstücke. An dieser Stelle finden sich auch die Armanni-Ebsteinschen Zellen.

2. Diese Ablagerung hat nichts mit Resorption gemein. Sie stellt eine Glykogenspeicherung dar und gibt einen Gradmesser ab für die Intensität der sekretorischen Zelltätigkeit.

3. Die Glykogenspeicherung ist am stärksten in den untersten Teilen der Hauptstücke und nimmt nach oben gegen den Glomerulus zu an Intensität ab.

4. Die Glykogenausscheidung erfolgt z. T. durch das ganze Hauptstück und den Glomerulus, hauptsächlich jedoch durch das Uebergangsstück.

5. Den einzelnen Abschnitten der Hauptstücke kommen — wie dies von Suzuki für das Tier experimentell nachgewiesen wurde — somit auch beim Menschen verschiedene Funktionen zu.

6. Ein bedeutender Teil der von der diabetischen Niere ausgeschiedenen Kohlehydrate entfällt jedenfalls auf das Glykogen.“

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Herzog, Georg, Ueber hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene. (Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Verf. berichtet über einige Fälle von seltenen Störungen der Blutzirkulation menschlicher Nieren.

In den ersten 3 Fällen handelte es sich um Störungen, die im arteriellen Kreislauf lagen und ziemlich gleichmäßig über das ganze Parenchym beider Nieren verbreitet waren.

In Fall 1 — (64jähriger Mann, kroupöse Pneumonie) — und in Fall 2 — (10jähr. Mädchen; Sektionsbefund: fibrinös-eitrige Peritonitis ohne erkennbaren Ausgangspunkt) — wiesen die Glomeruli in gleichmäßiger Ausbreitung über beide Nieren hyaline Fibrinthromben auf. Was die Ursache dieser Thromben anbetrifft, so sind zweifellos Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, die sich an die primäre Erkrankung angeschlossen haben, zu berücksichtigen. Ein weiteres Hauptmoment zur Erklärung der Fibrinthromben erblickt Verf. in Veränderungen der Nierensubstanz selbst, die sich in beiden Fällen fanden und die der Bildung der Thromben vorausgegangen waren.

Im 3. Falle — (bei einer Eklamptischen) — war infolge eines thrombotischen Verschlusses, der die distalen zwei Dritteile des Stammes der Arteriae interlobulares, sowie die Nebenäste derselben befallen hatte, an beiden Nieren Nekrose fast der ganzen Rindensubstanz eingetreten. Es müssen gewisse Veränderungen des Blutes vorhanden gewesen sein, die das Fibrin leichter zum Ausfall kommen ließen. Verf. meint, daß in ursächlicher Beziehung auch Veränderungen des Nierenparenchyms eine Rolle spielten, die in den erhaltenen Nierenbezirken abzulesen waren und die offenbar dem Eintritt der Infarzierung vorausgegangen sind.

Endlich berichtet Verf. über eine Beobachtung, in der infolge vollständiger Thrombose des Stammes der Nierenvene, die sich weiter bis auf die Venae arcuatae und interlobulares fortgesetzt und sich wahrscheinlich infolge einer retrograden Embolie aus den Beinvenen

entwickelt hatte, eine totale Nekrose der Marksubstanz eingetreten war. Verf. erinnert im Anschluß an diesen Fall an Tierexperimente, bei denen die Unterbindung der Nierenvene vorgenommen wurde.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Ollerenshaw, Robert, Renal calculus in childhood, with a report of two succesful cases of nephrolithotomy in young children. (Brit. med. journ., S. 112, 18. Jan. 1913.)

Nierensteine bei Kindern sind selten, obwohl man kleinste Harnsäurekonkremente fast regelmäßig in den Urinalorganen kleiner Kinder autoptisch festzustellen vermag. Wahrscheinlich ist die überwiegend flüssige Nahrung der ersten Kinderjahre daran schuld, daß diese Konkremente gelöst oder ausgewaschen werden. Hämaturie bei Kindern zwischen 6 und 18 Monaten ist kein sicheres Zeichen für Harnkonkremente; hier kommen skorbutartige Affektionen vielmehr in Betracht. — In einem Falle eines 3jährigen Mädchens wurde ein Harnsäurekonkrement von 4 g Gewicht aus dem linken Nierenbecken entfernt; in einem zweiten Fall (♂ 8 a) steckte im l. Nierenbecken ein 16,5 g schwerer Calcium-Oxalat-Phosphat-Stein. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Abels, H., Ueber Harnblasenerkrankungen bei kleinen Mädchen durch bisher nicht beobachtete Fremdkörper. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 1833.)

Bei einem 17 und einem 9 Monate alten Kinde entwickelte sich eitrige Zystitis, als deren Ursache die Einführung von Papierstückchen in die Harnröhre und Blase erkannt wurde, die von Wartepersonen den Kindern eingebracht worden waren. *K. J. Schopper (Wien).*

v. Wyss, H., Ueber den negativen Druck im Thorax. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 595.)

Der Druck, der auf der Pleura visceralis lastet, ist gleich dem Atmosphärendruck minus der elastischen Spannung der Lungen. Diese entspricht bei maximaler Inspiration etwa dem Druck von 25 cm^3 Wasser. Es müßte demnach, um die beiden Pleurablätter voneinander zu trennen, an der Pleura visceralis ein Zug von 1033 (Luftdruck) minus 25 = cca. 1000 g pro 1 qcm, oder, die Pleuraoberfläche mit 120 qcm angenommen, ein Zug von cca. 120 kg wirken. Eine Trennung der Pleura parietalis von der Pleura visceralis ist unter physiologischen Verhältnissen demnach undenkbar, ohne daß man die Adhäsion zur Erklärung heranziehen muß. — Ein negativer Druck im Thorax besteht in dem Sinn, daß auf der Pleura parietalis der unverminderte Atmosphärendruck, auf der Pleura visceralis der Atmosphärendruck minus der elastischen Spannung der Lunge lastet. Für den Druck auf der Pleura parietalis kommt streng genommen noch der Zug des Thorax in Betracht, der jedoch unberücksichtigt bleiben kann. — Die Adhäsion der beiden Pleurablätter kann zahlenmäßig nicht bestimmt werden; sehr groß dürfte sie schon in Anbetracht der mühelosen Gleitbewegungen der Pleuraflächen nicht sein. Für die Druckverhältnisse im Thorax kommt sie nicht in Frage, da sie als latente Kraft erst dann zum Vorschein kommt, wenn der Zug der Lunge tatsächlich einsetzt. *Boehm (Jena).*

v. Rohden, F., Zur Blutzirkulation in der Lunge bei geschlossenem und offenem Thorax und deren Beeinflussung durch Ueber- und Unterdruck. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 383.)

Verf. bediente sich der von Hess zur Untersuchung der Lungenzirkulation angegebenen Methode. Hess schaltete durch einen mittels Kanüle in den einen Hauptbronchus eingeführten aufblasbaren Gummiballon die betreffende Lunge von der Atmung aus und schloß aus der Abnahme des O-Gehaltes des Karotisblutes auf die Durchblutungsgröße der Lunge. Verf. modifizierte die Methode insofern, als er die betreffende Lunge nicht von der Atmung ausschloß, sondern N atmen ließ. Dadurch sinkt der O-Gehalt des Blutes um ein bestimmtes Maß; wird nach einiger Zeit durch Erwärmen des N der intrapulmonale Druck erhöht, so steigt der O-Gehalt des Blutes. Verf. folgert daraus, daß durch die Druckerhöhung die Kapillaren zusammengepreßt werden und damit die Durchblutung abnimmt; die stärkere Durchblutung der anderen Lunge führt zur erhöhten O-Aufnahme aus der Atmungsluft.

Beim Pneumothorax dehnt extrapulmonaler Unterdruck die Lunge mehr aus als intrapulmonaler Ueberdruck von der gleichen Höhe. Dieser Befund bestätigt die von Cloetta mitgeteilten Beobachtungen. Die Durchblutung der unter Ueberdruck stehenden Lunge ist geringer als bei Unterdruck (gemessen am Sauerstoffgehalt des Blutes nach der obigen Weise). „Damit ist am lebenden Organ der experimentelle Beweis erbracht für die physiologische Ueberlegenheit des Sauerbruchschen Unterdruckverfahrens gegenüber dem Brauerschen Ueberdruckverfahren.“ *Boehm (Jena).*

Reinhardt, R., Ueber das Verhältnis von CO_2-Ausscheidung zur Atemgröße bei Lungenemphysem. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1912, S. 192.)

Der Emphysematiker atmet in der Minute eine um ca. 4 l oder 50% größere Luftmenge als der Gesunde. Der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft ist beim Emphysematiker herabgesetzt; mit der gleichen Luftmenge atmet der Emphysematiker weniger CO_2 aus als der Gesunde. Bei erhöhter Anforderung an die Atemtätigkeit durch Einatmung CO_2-haltiger Luft ergibt sich eine Insuffizienz der Atemmechanik, die ihren Ausdruck in einer ungenügenden CO_2-Ausscheidung findet. *Boehm (Jena).*

Acs-Nagy, St., Das Sputumeiweiß und dessen praktischer Wert in der Diagnose bei Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders bei Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 1904.)

Die zahlreichen Untersuchungen ergaben, daß das Verhalten des Sputumeiweißes bei Erkrankungen der Atmungsorgane — besonders bei Lungentuberkulose — für die praktische Diagnose nur geringen Wert habe. Es gibt unzweifelhafte Tuberkulosefälle, in denen mit den empfindlichsten Reagentien kein Sputumeiweiß nachzuweisen war. Außerdem zeigt in vielen Fällen von Tuberkulose der Eiweißgehalt große Schwankungen. Das Verfahren des Eiweißnachweises ist bei der Diagnose der Lungentuberkulose auch deshalb nicht anwendbar, weil das Sputum bei sämtlichen Erkrankungen der Atmungsorgane Eiweiß enthält und zwar häufig in viel größerer Menge als bei der schwersten Lungentuberkulose. *K. J. Schopper (Wien).*

Gigon, Eisen- und Kalkimprägnation des Lungengewebes. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Nachdem bisher nur Kockel und Bittrolff Fälle von gleichzeitiger Eisen- und Kalkimprägnation der Lungen beschrieben hatten, beabsichtigte Gigon eine Beobachtung mitzuteilen, die sich, der mikroskopischen Untersuchung nach, den beiden von den eben genannten Autoren veröffentlichten Fällen von Eisen- und Kalkimprägnation in der Lunge an die Seite stellen ließ und bei der daher zunächst eine dementsprechende Diagnose gestellt wurde. Allerdings konnte G. in seinen Präparaten die von Bittrolff zahlreich gefundenen Riesenzellen mit geschichteten Kalkkörpern nicht nachweisen. In allen 3 Fällen handelte es sich um jüngere Individuen (25 bis 33 Jahre). Die Lunge bot immer das Bild einer hochgradigen Stauungslunge. — Als aber G. zuletzt quantitative, chemische Analysen der Lunge in seinem Falle und einer gesunden Kontrolllunge vornahm, ergab sich ein ganz unerwartetes Resultat. Es zeigte sich nämlich, daß die sogen. Eisenkalklunge nur minimale Spuren Kalk enthielt, daß es sich infolgedessen unmöglich um eine Kalkimprägnation handeln konnte.

Was die mikroskopische Technik anbelangt, so geht, nach Ansicht des Verfs., aus diesem Resultat hervor, daß wenigstens bei Anwesenheit von Eisen die sogen. typische Blaufärbung (Eisenreaktion) der kalkhaltigen Partien sowie die Schwefelsäurereaktion noch nicht mit Sicherheit auf das Vorkommen von Calcium schließen lassen. Verf. spricht die Vermutung aus, daß der Fall von „Eisenkalklunge“ von Kockel ebensowenig Kalk enthielt, wie derjenige von Bittrolff oder der seinige und daß es bis jetzt keinen einzigen sicheren Fall von Eisenkalklunge gibt. Ob auch in Fällen von sogen. Verkalkung eines oder mehrerer Organe, in denen kein Eisen nachgewiesen werden kann, in denen die sogen. Calciumreaktionen sehr intensiv sind, in denen aber keine Kohlensäure vorhanden ist, chemisch noch andere Verhältnisse möglich sind, bedarf einer erneuten Kontrolle. Verf. ist mit solchen Untersuchungen beschäftigt. *Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).*

Mallory, F. B. and Hornor, A. A., Pertussis: The histological lesion in the respiratory tract. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Mallory und Hornor hatten Gelegenheit, in drei Fällen von Keuchhusten den Respirationstraktus histologisch zu untersuchen. Sie fanden in ungleichmäßiger Ausbreitung einen winzigen, ovoiden, gramnegativen Bacillus in großen Mengen zwischen den Flimmerhaaren der Tracheal- und Bronchialepithelien und zwar Dutzende bis hundert oder mehr zwischen den Cilien einer einzelnen Zelle. „Die Lokalisation des Organismus ist anscheinend für die Krankheit charakteristisch“, heißt es im Resümé; der Leser findet aber nicht einen Satz über Kontrolluntersuchungen an anderweitig katarrhalisch affizierten Schleimhäuten des Respirationstraktus. Die Wirkung der Bakterien soll hauptsächlich mechanisch sein; Verff. nehmen an, daß sie die normalen Bewegungen der Cilien hindern, vielleicht diese selbst zerstören und die physiologische Entfernung der Sekretionsprodukte und der inhalierten Partikelchen unmöglich machen. Die Keime und die liegenbleibenden Sekretmassen sollen einen kontinuierlichen Reizzustand

schaffen, der zu krampfhaftem Husten führt. Der Bacillus soll mit dem von Bordet und Gengou entdeckten und von den meisten Autoren anerkannten Keuchhustenerreger identisch sein. Zellnekrose findet sich nirgends, auch ist anscheinend keine Vermehrung der Schleimproduktion zu konstatieren, doch findet sich eine „leichte bis mäßige" entzündliche Exsudation, charakterisiert durch die Auswanderung multinukleärer Leukocyten zwischen den Epithelien der Trachea und Bronchien.

Hinsichtlich der Technik sei noch bemerkt: Paraffinschnitte von Zenkermaterial wurden stark mit (Eosin-)Methylenblau gefärbt, ohne Differenzierung in absolutem Alkohol entwässert, auf dem gewöhnlichen Wege in Balsam eingeschlossen und dann erst in direktem Sonnenlicht eine bis viele Stunden differenziert. *John W. Miller (Tübingen).*

Jürgens, A., Zur Skleromfrage in Rußland. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 51, S. 2001.)

Die Untersuchungen über die Ausbreitung des Rhinoskleroms in Rußland ergeben, daß in den russischen Ostseeprovinzen kein einziger sichergestellter Fall, in dem Gouvernement Grodno ebenso wie in Warschau je zwei Fälle innerhalb der letzten drei Jahre beobachtet worden waren.

K. J. Schopper (Wien).

Naegeli, Th., Ueber die Resorption von Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 1, 1913, H. 1/2.)

Die Intensität der Resorption wurde in den vorliegenden Versuchen aus der Größe der Jodausscheidung durch den Harn bei vorher intrapleural bzw. intraperitoneal mit körperwarmer isotonischer Kochsalz-Jodkalilösung injizierten Kaninchen erschlossen. Es ergab sich, daß die Resorptionskraft der Brusthöhle geringer ist als die der Bauchhöhle. Die Resorption geschieht durch die Pleura parietalis und durch die Lunge. Aenderungen im Blähungszustand der Lunge und besonders Störungen ihrer Zirkulation setzen die Resorptionskraft der Pleurahöhle herab. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Gundermann, W., Ueber die Bedeutung des Netzes in physiologischer und pathologischer Beziehung. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 587.)

Bereits unter physiologischen Verhältnissen besteht ein gewisser regulierender Einfluß der Netzgefäße auf die Magenvenen; er macht sich noch mehr geltend unter pathologischen Bedingungen. In gewissen pathologischen Zuständen erstreckt sich die regulatorische Funktion der Netzgefäße auf einen großen Teil des Pfortadergebietes und entlastet die portale Strombahn durch Vermittlung von Collateralen.

Die Fortnahme des Netzes wird vom Tier gut vertragen, es zeigt sich dabei kein Einfluß auf die Milz; sie bedeutet nur eine latente Schädigung des Peritonealraumes.

Die Versuche, die dem Netz eine außerordentliche resorptive Kraft zuschreiben, werden nicht bestätigt, dagegen kommt ihm eine fixatorische Tätigkeit zu, die wichtig ist für den Bauchhöhlenschutz. Infektionsmassen werden z. T. auf dem an der peritonealen Reizung teilnehmenden Netz fixiert, der Rest nimmt seine Bahn durch das Zwerchfell.

Th. Naegeli (Zürich).

Schmieden, V., Ueber zirkumskripte entzündliche Tumorbildung in der Bauchhöhle, ausgehend vom Netz. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 20.)

Schmieden beschreibt einen Fall, der sich den Küttnerschen Fällen von tumorbildender Fettgewebsnekrose des Netzes anreiht. Bei einem 48jährigen sehr fettleibigen Mann entwickelte sich nach einer Bruchoperation ein großer Tumor in der Ileococealgegend, der zu Darmstenose führte und wiederholte schmerzhafte Attacken verursachte. Die Untersuchung des partiell extirpierten Tumors ergab ausschließlich schwieliges Gewebe von wenig entzündlichem Charakter, mit eingestreutem nekrotischem Fettgewebe. *Wegelin (Bern).*

Proust, R. et Monod, R., Contribution à l'étude des kystes du mesentère et spécialement des kystes chyleux. (Rev. d. gynécol., T. 19, 1912, S. 225.)

Verff. geben an der Hand ihres Falles eine ausgedehnte Uebersicht über die einschlägige Literatur, in der eine große Reihe deutscher Arbeiten verzeichnet sind. — In dem beobachteten Falle war die Cyste in dem Mesenterium des Dünndarms entwickelt und ging so nahe an den Darm selbst heran, daß eine Exstirpation der Darmschlinge sich als notwendig erwies. Mikroskopisch fand sich in der Wand der Cyste, die der Hauptsache nach aus lamellärem Bindegewebe bestand, eine Reihe kleiner Lymphdrüsen, die eine ausgesprochene Neigung zu Cystenbildung zeigten. Der Inhalt der Cyste selbst bestand aus 750 ccm einer milchig trüben Flüssigkeit, die z. T. geronnen an der Wand der Cyste haften blieb. Nach diesem Befund nehmen die Verff. an, daß es sich hier um die cystische Degeneration einer stark vergrößerten Lymphdrüse handeln müsse; durch den Befund der kleinen Lymphdrüsencysten war diese Entstehungsart sehr wahrscheinlich gemacht. *Keller (Strassburg).*

Enderlen, Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage. (Bruns Beitr., Bd. 83, 1913, H. 3, S. 593.) — [Verhandl. der Vereinigung bayr. Chirurgen 1912.]

Für die Ausbreitung der Entzündung in der Peritonealhöhle sind die anatomischen Verhältnisse bestimmend.

Quercolon und Netz trennen den supra- und infraomentalen Teil der Bauchhöhle, das Lig. falciforme scheidet die subphrenischen Räume, die ihrerseits mit der Regio lumbalis beiderseits in Verbindung stehen.

Entsprechend den vorgezeichneten Bahnen kann seitlich entzündliches Material aus dem supraomentalen Teil in die Flanken fließen.

Die Vielbuchtigkeit der Bauchhöhle begünstigt die Abgrenzung und Abkapslung der Entzündung.

Präexistierende Lymphbahnen fehlen. Flüssigkeiten und korpuskuläre Elemente können durch den intra-epithelialen Raum durchtreten.

Die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums ist außerordentlich groß. Lösungen und wasserlösliche Substanzen werden von den Blutkapillaren resorbiert; unlösliche Substanzen werden von den Lymphbahnen aufgenommen. Die Hauptstätte der Resorption ist das Zwerchfell.

Im Anfang der Peritonitis besteht eine gesteigerte Resorption, nach einiger Zeit tritt regelmäßig Resorptionshemmung ein. Fibrin vermag die Resorption zu vermindern.

In den akutest verlaufenden Fällen von Peritonitis fehlt das Exsudat; je reaktionsfähiger der Körper ist, desto mehr Exsudat und Fibrin ist vorhanden. Dem Exsudat werden Schutzkräfte zugeschrieben. Im Beginn ist die Entzündung fast stets unbegrenzt.

Aus der Art der gefundenen Bakterien ist der weitere Verlauf nicht sicher zu bestimmen. Bei Streptokokken ist er meist ungünstig, während die Gono- und Pneumokokkeninfektionen meist milder verlaufen. Die Anaërobin sollen besonders deletär wirken (Heyde).

Th. Naegeli (Zürich).

Huber, Ueber die Blutveränderungen bei Icterus haemolyticus. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 15.)

Die Blutveränderungen beim hämolytischen Ikterus deuten auf auffallend starke Regeneration von Erythrocyten hin, wobei unreife Elemente ins Blut gelangen. Man findet nämlich Polychromasie, Vitalfärbbarkeit, Anisocytose, Erythroblasten und Kernreste. Die Regeneration ist hervorgerufen durch den Untergang zahlreicher Erythrocyten, welche in der Milz zerstört werden und Ikterus verursachen. Die Resistenz der roten Blutkörper ist gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen stark herabgesetzt. Da Milzexstirpation manchmal Heilung der Krankheit bewirkt, so scheint die Milz eine schädigende Wirkung auf die Erythrocyten auszuüben. Die Aetiologie der Krankheit ist entweder unklar oder sie besteht in intestinalen Intoxikationen. *Wegelin (Bern).*

Mosse, M., Zur Frage des hämolytischen Ikterus. (Berliner klin. Wochenschr., 1913, No. 15.)

Verf. weist darauf hin, daß es Fälle von familiärem und von erworbenem hämolytischen Ikterus mit Splenomegalie gibt, bei denen eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen gegenüber Kochsalzlösungen fehlt. Bei zwei Fällen von erworbenen hämolytischem Ikterus, die Verf. untersuchte, war auch gegenüber eigenem und fremden Serum keine Resistenzverminderung nachweisbar. *Wegelin (Bern).*

Maliwa, E., Der kongenitale familiäre Ikterus. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 4.)

Der kongenitale familiäre Ikterus ist nach den Untersuchungen des Autors als eine primäre Bluterkrankung anzusehen, die mit Anämie und typischen Veränderungen an den Erythrocyten einhergeht. Diese Veränderungen bestehen in Herabsetzung der Resistenzfähigkeit und in dem Auftreten von vital verschieden färbbaren Elementen. Der Ikterus ist dabei als pleiochromer, der Milztumor als spodogener aufzufassen.

Graetz (Hamburg).

Lommel, F., Ueber die sogen. „Bantische Krankheit“ und den hämolytischen Ikterus. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1912, S. 174.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Morbus Banti mit ausgedehnten Stoffwechselversuchen und eines Falles von familiärem hämolytischen Ikterus, der durch engste Beziehung zu Gravidität besonderes Interesse beansprucht. Die von französischen Autoren bei dieser ziemlich seltenen Krankheit hervorgehobene Herabsetzung der osmotischen Resistenz der Erythrocyten war in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden.

Boehm (Jena).

Bernhardt, Ueber Blutplättchenbefunde in inneren Organen. Beitrag zur Kenntnis des akuten Milztumors, insbesondere bei Scharlach. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Bei der histologischen Untersuchung der Organteile an Scharlach Verstorbener, die in den ersten Tagen der Erkrankung gestorben

waren, hat Verf. innerhalb und außerhalb von Phagocytose ausübenden Zellen, namentlich in der Milz die Blutplättchen in größerer Zahl auffinden können als bei anderen Erkrankungen. Auch bei Sepsis, namentlich bei Typhus, erschien die Zahl der Blutplättchen in der Milz, besonders der intrazellulär liegenden, beträchtlich gegenüber der Norm vermehrt, doch hat sie Verf. nicht so zahlreich finden können, wie bei Scharlach. Freilich waren die Scharlachkranken im Beginne der Krankheit gestorben, während die Mehrzahl der untersuchten anderen Fälle Leute betraf, die im Verlaufe einer länger dauernden Infektion dieser erlegen waren. Bemerkenswert ist, daß in den Organen eines akut an Cholera nostras gestorbenen Kranken Untergang von Blutplättchen gleichfalls oft in Schnitten beobachtet wurde. — Die Lage der aufgefundenen Blutplättchen wird genauer erörtert. An der Phagocytose der Blutplättchen beteiligt zeigten sich in der Milz in erster Linie die eigentlichen Pulpazellen, außerdem aber auch das „protoplasmatische syncytiale Endothelmaterial“. Ebenso wie in den Pulpazellen der Milz waren die Blutplättchen, wenn auch keineswegs so reichlich, in den großen den Pulpazellen gleichenden Monccyten der Mesenterialdrüsen aufzufinden, während sie in den peripheren akut entzündeten Lymphdrüsen nicht beobachtet werden konnten. Auch in der Leber, „deren »syncytiumartiges Endothel der Pfortaderkapillaren« ja in hohem Grade die Funktion der Phagocytose sowohl gegenüber toten Fremdkörpern und Erythrocyten wie auch gegenüber Bakterien ausübt“, hat Verf. die Blutplättchen in großer Zahl intrazellulär nachweisen können.

Verf. meint, daß seine Beobachtungen, die den massenhaften Untergang von Blutplättchen bei akuten Infektionskrankheiten zeigen, den Beweis für die Zerstörung der Blutplättchen in den mit phagocytären Eigenschaften ausgestatteten Zellen der Milz und der Leber erbringen. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob auch bei anderen akut zum Tode führenden Infektionen die gleichen Befunde zu erheben sind. Des Verf.s Beobachtung bei Cholera nostras spricht durchaus dafür.

Welche Bedeutung im pathologischen Geschehen der beschriebene enorme Untergang der Blutplättchen in Milz, Leber und Drüsen hat, ob er der Ausdruck nur eines gesteigerten Zellzerfalls oder gleichzeitig des Freiwerdens von Schutzkräften ist, das müssen weitere Untersuchungen lehren. *Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).*

Ricci, S., Sulla compressione temporanea dell'ilo della milza. (Gazz. Internaz. di Med., Chir. ecc., 1913, No. 9, S. 206.)

Verf. hat die Resultate von Sheldon (American Journ. of the medical Sciences, 1912) nachgeprüft und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Eine vorübergehende Kompression des Milzhilus genügt nur dann, um die Blutung zu stillen, wenn es sich um oberflächliche Wunden handelt, d. h. wenn außer derjenigen der Milzkapsel nur geringe Verletzungen der Pulpa vorliegen;

wenn stärkere Verletzungen vorliegen geht das Tier selbst nach 8stündiger Kompression des Hilus an Entblutung zugrunde;

das Milzgewebe verträgt die Ischämie 4 Stunden; dauert dieselbe länger, so treten mehr oder minder schwere pathologische Veränderungen auf. *K. Rühl (Turin).*

Hueter, Ueber Thymuscysten. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Bei einem 24jährigen Manne fand Verf. in der Thymus eine sklerosierende Thymitis und multiple Cysten. Die Cysten waren mit grünlich schillerndem Inhalt gefüllt und nahmen den Bereich des Organes zum größten Teil ein. Eine besondere Eigentümlichkeit der Cysten, die Verf. näher beschreibt, bestand darin, daß sich in ihrem flüssigen Inhalt Thymusgewebe fand, das durch einen Bindegewebe enthaltenden Stiel mit der Cystenwand in Verbindung stand, und zwar so, daß das Thymusgewebe in kleineren Cysten die Wände allseitig berührte. Durch den einwandsfreien Nachweis des Stieles, durch den das intracystische Gewebe mit dem Gewebe der Umgebung in Verbindung stand, zeichnete sich der Fall vor anderen aus, in denen Thymuszellen resp. Gewebe als Cysteninhalt gefunden wurden.

Ueber die Genese der Cysten in des Verf.s Falle läßt sich ein bestimmtes Urteil nicht mehr abgeben. Daß sie durch Einwucherung von Thymusgewebe in konzentrische Körperchen im Sinne Chiaris entstanden seien, erscheint dem Verf. unwahrscheinlich. Mit größerer Wahrscheinlichkeit möchte er annehmen, daß in der Fötalzeit bei dem (zur Zeit der Untersuchung) 24jährigen Manne durch eine Entwickelungshemmung epithelumsäumte Hohlräume in der Thymus entstanden sind, in welchen später Thymusgewebe zur Entwickelung kam. Dieses Gewebe erfuhr dann eine so langsame Rückbildung, daß zur Zeit des Todes noch Reste davon nachweisbar waren.

Von Lues war nichts bekannt oder feststellbar. Trotzdem könnte aber kongenitale Lues vorgelegen haben.

Es ist anzunehmen, daß ätiologische Beziehungen zwischen angeborener Lues und Thymuscysten bestehen und daß diese Cysten auf die durch die Lues bedingten Entwickelungsstörungen zurückzuführen sind.

Des weiteren hat Verf. in einer Anzahl von Fällen die thymischen Fettkörper älterer Leute auf Cysten hin untersucht, und er hat in zwei Fällen hierbei in der Tat Cysten gefunden. Ueber die Pathogenese der Cysten in diesen beiden Beobachtungen ließ sich etwas Sicheres nicht aussagen. Bemerkenswert aber scheint es jedenfalls, daß im Greisenalter Cysten der Thymus vorkommen, in deren Wand Thymusreste noch nachweisbar sind. Dabei war die Masse des Bindegewebes nicht vermehrt, die Hauptmasse des Organes in gewöhnlicher Weise durch Fettgewebe ersetzt.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Lofaro, F., Sul potere antitossico delle glandule linfatiche. (Policlinico, S. Ch., 1911, No. 8—9.)

Schlußfolgerungen:

Während die Resorption einer chemischen Substanz in der Augenvorderkammer dieselbe Zeit dauert und mit derselben Intensität geschieht wie im Unterhautzellgewebe, entfaltet ein in die vordere Augenkammer (betrachtet als ausschließlich lymphatische Resorptionsbahn) eingespritztes Toxin in derselben Dosis, in welcher es, subkutan eingeführt, letal wirkt, keine tödliche Wirkung. Eine Dosis, zweimal so groß wie die subkutan minimal tödliche, brauchte, in die Augenvorderkammer eingeimpft, um den Tod herbeizuführen, doppelt so viel Zeit, als wenn sie, bei einem Tiere desselben Gewichts, subkutan inokuliert wird. Zuweilen genügt sogar das Doppelte der subkutan minimalen tödlichen Dosis nicht um den exitus zu bewirken. Eine

Dosis, gleich dem dreifachen der minimalen tödlichen, tötet, in die vordere Augenkammer eingeimpft, 24 Stunden später als auf subkutanem Wege.

Aus dem Gesagten geht somit eine besondere Wirkung der Lymphdrüsen auf das Toxin und infolgedessen ein Schutz des Organismus durch diese Drüsen hervor.

Der Extrakt aus Lymphdrüsen enthält eine Substanz, welche imstande ist, in vitro die Toxizität des Toxins abzuschwächen oder zu unterdrücken: diese antitoxische Wirkung wird auch in vivo entfaltet.

Es liegt nahe, diese Tatsachen durch die Annahme zu erklären, daß die Lymphdrüsen eine besondere innere Sekretion besitzen, welche durch die Einspritzung von Lymphdrüsenextrakt gesteigert wird.

O. Barbacci (Siena).

Friese, Wad., Zur Frage des Sternbergschen malignen Granuloms. (Folia haematologica, Bd. 14, 1913.)

Guter Ueberblick über die Frage der Aetiologie des malignen Granuloms und Mitteilung von zwei eigenen Fällen. In dem einen wurden in den Lymphdrüsen mittelst Antiforminmethode die Fränkel-Muchschen Stäbchen gefunden, im anderen Falle war diese Untersuchung nicht ausgeführt worden. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Durand, Nicolas et **Favre,** Lymphogranulomatose inguinale subaigue d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 4.)

In einer vorläufigen Mitteilung berichten die Verff. über eine besonders chronisch verlaufende Lymphdrüsenerkrankung in der Leistengegend, die sie von den gewöhnlichen Lymphadenitiden getrennt als Lymphogranulomatosis bezeichnen wollen. Die Erkrankung findet sich vorzugsweise bei Männern und verdankt einer durch kleine oberflächliche Substanzverluste am Glied eintretenden Infektion ihre Entstehung. Bakteriologische Untersuchungen blieben resultatlos. Im anatomischen Verhalten ist auffallend die starke Beteiligung des periglandulären Gewebes; in den Drüsen selbst finden sich meist kleine Abszesschen mit schleimigem Inhalt. Mikroskopisch findet man ferner „Gummen" mit verkästem Zentrum und breitem Hofe von epitheloiden Zellen; dann Riesenzellen, teilweise vom Typus der Langhansschen. Einen Zusammenhang der Affektion mit Tuberkulose lehnen Verff. ab.

O M. Chiari (Innsbruck).

de Negri, Ernestine und **Mieremet, C. W. G.,** Zur Aetiologie des malignen Granuloms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4.)

Der Untersuchung liegen zwei Fälle zugrunde, von denen einer zur Sektion kam. Die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung gesichert. Granuläre Stäbchen wurden teils mit Hilfe des Antiforminverfahrens, teils auch ohne dieses in Ausstrichen gefunden. Von den direkt mit dem Ausgangsmaterial geimpften Meerschweinchen starben einige, ohne charakteristische Veränderungen zu zeigen. Von der Milz des zur Sektion gekommenen Falles wurden Kulturen auf Bordets Blut-Glyzerin-Kartoffeldekokt-Agar angelegt. „Die Kultur war eine Reinkultur und bestand aus Stäbchen, die morphologisch mit den von Fränkel und Much beschriebenen granulären Stäbchen vollkommen identisch waren." (?! s. Orig. Ref.) Diese

Kulturen werden genauer beschrieben. Einige von den damit geimpften Meerschweinchen starben ohne Befund. Aus einer Drüse des zweiten Falles wurden dieselben Kulturen gezüchtet. Auf diese sehr problematischen Befunde hin glauben Verff. 1. ihre Bazillen mit den Granula-Stäbchen identifizieren und 2. sie für die Erreger des malignen Granuloms ausgeben zu können. *Huebschmann (Leipzig).*

Hirschfeld, Hans, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Lymphogranulomatose. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Hirschfeld bespricht die hinsichtlich der Aetiologie der Lymphogranulomatose aufgestellten Behauptungen und hält folgende Hypothese für die wahrscheinlichste: die in den lymphogranulomatösen Herden so häufig gefundenen Tuberkelbazillen-ähnlichen Gebilde sind nicht als die Erreger des pathologischen Prozesses zu betrachten, sondern es besteht eine Art fakultativer Symbiose zwischen dem noch unbekannten Erreger des Lymphogranuloms und dem Tuberkelbacillus in der Weise, daß sich der Lymphogranulom-Erreger mit besonderer Vorliebe in solchen Drüsen festsetzt, in welchen latente Tuberkelbazillen vorhanden sind oder umgekehrt in der Weise, daß sich die Tuberkelbazillen in den vorher lymphogranulomatös entarteten Geweben besonders leicht einnisten. *Gustav Bayer (Innsbruck.)*

Meyer, Oskar, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie desselben. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Das wichtigste Ergebnis dieser kritischen Arbeit läßt sich dahin zusammenfassen, daß die neuesten Arbeiten wiederum zum weitaus größten Teil auf die nahe Verwandschaft des malignen Granuloms mit der Tuberkulose hinweisen, daß viele Gründe dafür sprechen, daß das maligne Granulom eine besondere Form der menschlichen Tuberkulose darstellt, und daß die dagegen ins Feld geführten Gründe zum Teil nicht genügend fundiert sind.

Meyer stellt aus der Literatur 48 genügend genau beschriebene Fälle zusammen, von welchen 44 bakteriologisch positiven Befund (Tuberkelbazillen und Granula, oder eine von beiden allein) aufwiesen; in 10 dieser Fälle wurden Tierversuche ausgeführt, die viermal positiven Erfolg ergaben. Daß die Mehrzahl der Impfversuche negativ ausgefallen sind, erklärt sich teils durch ihre nicht immer einwandfreie Ausführung, ferner aber auch durch die Annahme, daß die das Granulom bedingenden Bakterien in ihrer Virulenz abgeschwächt sind oder eine gewisse Umstimmung ihrer pathogenen Eigenschaften erfahren haben. Diese biologische Abartung dürfte wohl auch bestimmend für den eigentümlichen pathologischen Prozeß sein, der vom gewöhnlichen Typus tuberkulöser Erkrankungen sosehr abweicht. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

van der Bogert, Frank, An epidemic of throat infection with glandular enlargement. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 7.)

Kurzer Bericht über eine in Schenectady (U. S.) beobachtete (und auch in anderen Gegenden vorkommende) Epidemie von Halsentzündung mit multiplen Drüsenschwellungen im Bereich des Kopfes und

Halses. Die Krankheit kam nur bei Kindern vor und führte nie zum Tode. Ueber die Aetiologie wird nichts gesagt, die Verbreitung der Krankheit durch Milch als wahrscheinlich angenommen.

Huebschmann (Leipzig).

Dialti, G., Sul mieloblastoma (mieloma multiplo delle ossa a tipo mieloblastico). (Arch. Scienze mediche, 1910, No. 3.)

Verf. beschreibt ausführlich in makro- und mikroskopischer Beziehung einen Fall von Myeloma multiplex der Knochen und bespricht ihn im Vergleich zu den in der Literatur enthaltenen Angaben. Er faßt seine Schlußfolgerungen in folgenden Sätzen zusammen:

Bei dem Komplex jener Affektionen, die gewöhnlich als multiple Myelome der Knochen beschrieben werden, muß man eine Reihe von Varietäten unterscheiden, jede von denen durch die Natur des Markelementes, welches wuchert, ein besonderes Gepräge bekommt. Bisher konnte man logischer Weise folgende vier Arten von Myelomen unterscheiden: Lymphocytome, Plasmocytome, Erythroblastome und Myelocytome; man kann nun eine fünfte Gruppe dazuzählen, nämlich diejenige der Myeloblastome, bei welcher das medulläre Element, welches eine atypische Wucherung beginnt um die morböse Form zu integrieren, der Myeloblast (nichtkörniger Myelocyt) ist. Zur Charakterisierung dieser neuen Form tragen Elemente bei, die alle anatomischen Hauptmerkmale des Myelocyts aufweisen: rundliche oder ovale Form, breiter Protoplasmahof, gitterartige Anordnung des Kernchromatins, Hellrosafärbung der protoplasmatischen Masse nach Pappenheim; die Granulationen fehlen nur in der Protoplasmamasse selbst. Bei Anwendung der Römer-Spitzerschen Reaktion für die Oxydase kann man in zahlreichen der erwähnten Elemente eine feine bläuliche Zerstäubung des Protoplasmas beobachten, welche, wie Schultze angibt, als eine beginnende Wandlung der Zelle zu einer weiteren Reife resp. Transformation in einen perfekten Myelocyt zu deuten ist. Das Myeloblastom (wie übrigens im allgemeinen alle Formen von Myelom) stellt nicht den Ausdruck einer granulomatösen Form oder einer blastomatösen Form, sondern denjenigen einer einfachen hyperplastischen medullären Wucherung dar.

O. Barbacci (Siena).

Münzer, Arthur, Ueber die Bedeutung der Abderhaldenschen Forschungsergebnisse für die Pathologie der inneren Sekretion. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 17.)

Verf. glaubt, daß die von Abderhalden gefundenen Serumveränderungen auch die Erklärung für manche Störungen der inneren Sekretion liefern. Sie weisen darauf hin, daß das wesentliche bei Krankheiten von Drüsen mit innerer Sekretion eine Dyssekretion ist.

Wegelin (Bern).

Catoretti, F., Ricerche sul sangue dei topi albini sottoposti all' estirpazione bilaterale delle capsule surrenali. (Arch. scienze mediche, 1911, No. 6.)

Verf. konnte, im Gegensatz zu den Befunden andrer Autoren, bei zahlreichen Experimenten im Blute paranephrektomierter weißer Mäuse stets folgende fundamentale Veränderungen beobachten:

1. Eine konstante Verminderung der Erythrocytenzahl, welche kurze Zeit nach der Operation beginnt und einen progressiven Charakter hat;

2. eine weniger konstante und gewöhnlich mittelgradige Vermehrung der Leukocytenzahl, welche verhältnismäßig lange Zeit nach der beiderseitigen Nebennierenexstirpierung eintritt;

3. eine konstante progressive relative Vermehrung der kleinen und mittleren lymphocytären Formen.

Diesen Wahrnehmungen wird ein noch größerer Wert durch die Tatsache verliehen, daß Verf. in zwei Fällen von Addisonscher Krankheit ähnliche Befunde erhielt.

Verf. beobachtete ferner, daß die Exstirpierung der Nebennieren Modifizierungen des Blutserums herbeiführte, infolge deren dieses sehr empfindlich gegen die Meiostagminreaktion wurde. Diese Modifizierungen verschwanden jedoch, als sich der normale Gesundheitszustand wieder herstellte und die mangelnde Nebennierenfunktion kompensiert wurde. *O. Barbacci (Siena).*

Parodi, U., L'azione del salasso e del cloroformio sul paraganglio renale. (Pathologica, 1911, No. 70.)

Aus Verfs. Versuchen geht hervor, daß zwischen der Funktion der Nebenniere und der durch einen Aderlaß bedingten Störung des zirkulatorischen Gleichgewichtes enge Beziehungen bestehen. Wenn bei einem bestimmten Tier die Zahl, die Intensität und die Frequenz der Aderlasse bestimmte Grenzen erreichen, jenseits deren der Symptomenkomplex auftritt, der ein Ausdruck einer Verzögerung der Regulierungsprozesse der durch den Aderlaß bedingten Störung des zirkulatorischen Gleichgewichtes ist, so beobachtet man in der Nebenniere Karyomitosen und zu gleicher Zeit eine Abnahme des Gehaltes der Nebennieren an chromafinem Sekret. Wenn hingegen die Regulierung der experimentell hervorgerufenen Kreislaufgleichgewichtsstörung leicht und rasch erfolgt, so zeigt die Nebenniere in der Mehrzahl der Fälle weder Zeichen einer funktionellen Erschöpfung, noch Zeichen einer Zellenneubildung. Es verläuft jedoch nach dem Beginn des Symptomenkomplexes, ehe sich die Hyperplasie der Nebenniere ankündigt, eine gewisse Zeit. In einzelnen Fällen kann die Nebenniere auch unabhängig von einem deutlichen Symptomenkomplex von ungenügender zirkulatorischer Kompensation auf die Wirkung des Aderlasses reagieren. Das chromafine Sekret erschöpft sich während der Periode, während welcher die Kompensation der durch den Aderlaß bedingten Kreislaufstörung zustande kommt. Die Hyperplasie der Nebenniere steht nicht in direkter Beziehung zur anämisierenden Wirkung des Aderlasses, sondern zu den gesamten Prozessen, die die Regularisierung der durch den Aderlaß erzeugten Kreislaufstörung bezwecken.

Auch infolge der Wirkung wiederholter Chloroformnarkosen kann man in einzelnen Fällen sichere Zeichen einer Zellenwucherung in der Nebenniere nachweisen; wahrscheinlich ist auch in diesen Fällen die Reaktion der Nebenniere ein Ausdruck der Beziehungen zwischen dem Gefäßtonus und der Funktion des chromafinen Gewebes, in dem Sinne, daß das Chloroform, indem es eine wahre und echte Gleichgewichtsstörung des Gefäßtonus erzeugt, als Kompensationsprozeß eine hyperplastische Reaktion dieses Gewebes anrege. *O. Barbacci (Siena).*

Marie, A., Glandes surrénales et Toxi-Infection. (Annales de l'Institut Pasteur, 27e Année, Tome 27, Avril 1913, No. 4, S. 294.)



Tetanus Toxin bei 37° mehrere Stunden in beliebiger Mischung mit Adrenalin zusammengebracht, verliert seine Giftigkeit bei Mäusen. So vermag $^{1}/_{100}$ mg eine für Mäuse 50fache tödliche Tetanustoxinmenge zu neutralisieren. Oxydiertes Adrenalin, welches selbst seine giftigen Eigenschaften eingebüßt hat, neutralisiert trotzdem Tetanustoxin. Zum Zustandekommen der Reaktion zwischen Adrenalin und Tetanustoxin ist ein längeres Verweilen im Brutschrank bei 37° nötig. Die Entgiftung des Tetanustoxines beruht jedenfalls auf oxydativen Vorgängen, denn setzt man leicht oxydierbare Stoffe, wie Hämoglobin, zu dem Adrenalin-Tetanustoxingemisch, so behält das Tetanustoxin seine Giftigkeit bei. Oxydiertes Adrenalin, welches an sich unwirksam ist, mit einer großen Menge Tetanustoxin versetzt, bekommt seine Wirksamkeit wieder, da ihm der Sauerstoff durch das Tetanustoxin entzogen wird. Getrocknete, pulverisierte Nebennierensubstanz vermag Tetanustoxin nicht zu neutralisieren, behält aber die spezifische Wirkung des Adrenalins bei. Das beruht darauf, daß noch andere Stoffe in der Nebenniere vorhanden sind, die die neutralisierende Eigenschaft des Adrenalins aufheben. Ganz ähnlich wirkt Adrenalin auf Diphtherietoxin. *Leupold* (*Würzburg*).

Landau, Max, Zur Entwickelung der Nebennierenrinde. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 7.)

Im Gegensatz zur Nebenniere der Säugetiere zeichnet sich die menschliche Nebenniere durch einen bedeutenden Windungsreichtum sowie durch die stärkere Entwicklung des Rindengewebes in der Umgebung der großen Markvenen aus. Diese Verhältnisse kommen dadurch zustande, daß während der zweiten Hälfte der Embryonalzeit eine tiefe Furchung des Organs entlang seiner Zentralvene erfolgt. Auf diese Weise gelangen Teile des peripheren Rindengewebes in die Tiefe und bilden eine kontinuierliche Fortsetzung des letzteren. Bei der Degeneration der inneren Rindenschichten während der ersten Periode des extrauterinen Lebens persistieren diese Teile. Das stärkere Wachstum in der ersten Hälfte der intrauterinen Entwicklung, die tieferen Furchungsprozesse in der zweiten Hälfte, sowie die Degeneration der inneren Rindenteile nach der Geburt sind spezielle Charakteristika des menschlichen Interrenalorgans, durch welche es sich eben von dem der Säugetiere unterscheidet und diesem gegenüber einen phylogenetischen Fortschritt zeigt, wie er, außer am Gehirn bei keinem anderen inneren Organ in diesem Masse zu beobachten ist. Zu dieser Analogie gesellt sich die weitere, daß bei gewissen Hirnmißbildungen (Anenzephalien) es namentlich die Nebennierenrinde ist, die hypoplastisch befunden wird. Der Windungsreichtum der menschlichen Nebennierenrinde verdankt seine Entstehung dem Furchungsprozesse und der Degeneration. Durch diesen Windungsreichtum, der eine weitere Analogie mit dem Gehirn darstellt, wird die äußere und innere Oberfläche der Nebennierenrinde, mithin also auch die Kontaktfläche mit dem Nebennierenmark vergrößert. Die Bedeutung dieser Tatsache für die Korrelation zwischen der Nebennierenrinde und dem parasympatischen mittelbar also auch mit den sympatischen System liegt ohne weiteres zutage. *Graetz* (*Hamburg*).

Landau, M., Nebenniere und Fettstoffwechsel. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 12.)

Bei den verschiedensten Zuständen, die bloß das eine gemeinsam haben, daß sie entweder eine Retention von Lipoiden bedingen, oder durch eine abnorm vermehrte Lipoidbildung gekennzeichnet sind, zeigt die Nebennierenrinde einen vermehrten Gesamtlipoidgehalt. Lipoidarmut der Nebennierenrinde findet sich bei Zuständen der entgegengesetzten Art. Die Schwankungen im Lipoidgehalt der Nebenniere sind daher als sekundär, durch Veränderungen im Lipoidgehalte des Körpers oder einzelner Organe bedingt, anzusehen. Zum Ernährungszustande des Körpers zeigen die fraglichen Schwankungen keine nachweisbaren Beziehungen. Mit gewissen Einschränkungen (Inanition! Infektion!) verhalten sich die Cholesterinester ähnlich wie die Gesamtlipoide der Nebennieren. Auch diese Stoffe werden wahrscheinlich auf dem Blutwege in die Nebenniere transportiert und dort aufgespeichert. Die Funktion der Nebennieren ist nicht in der Bildung von Lipoiden, welche für den Gesamtorganismus bestimmt sind, sondern in ihrer Korrelation mit dem Mark und indirekt mit dem Sympathicus zu erblicken.

Graetz (Hamburg).

Kolde, W., Veränderungen der Nebenniere bei Schwangerschaft und nach Kastration. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 272.)

Die zwischen Nebenniere und Geschlechtsorganen bestehenden engen Beziehungen lassen sich auch durch histologische Veränderungen nachweisen, besonders dann, wenn eine Hypofunktion des Ovariums besteht wie in der Schwangerschaft, oder wenn die Ovarialtätigkeit, wie nach der Kastration, ganz ausgefallen ist. So fand Verf. an Kaninchen nach der Kastration eine Vergrößerung der Nebenniere, bestehend in einer Verbreiterung der Rindensubstanz mit deutlicher Zona reticularis. Während der Gravidität waren die Veränderungen deutlicher am Meerschweinchen; mit zunehmender Gravidität fanden sich immer mehr Zellen in der Zona fasciculata, die eine ausgesprochene Vakuolenbildung hatten, während andere ein verändertes Lichtbrechungsvermögen aufwiesen. Beim Menschen fand Verf. starke Pigmentablagerung in der Zona reticularis und Dickenzunahme der Zona fasciculata, letztere fand er auch bei einer Kastrierten.

Keller (Strassburg).

Weißpfennig, Dauerresultate der operativen Behandlung des Morbus Basedowii. (Bruns Beitr., Bd. 79, 1912, H. 2, S. 286.)

Verf. stellt sich auf den von Th. Kocher und Kümmel vertretenen Standpunkt der Behandlung des Morbus Basedowii. Die Therapie des M. B. muß eine chirurgische sein und die Operation muß möglichst im Frühstadium erfolgen, weil sie dann am erfolgreichsten ist.

Von 35 operierten Fällen waren

Dauernd geheilt	15	(43 %)
Vorläufig geheilt . . .	3	(8 %)
Gebessert	2	(7 %)
Rezidiviert	7	(20 %)
Gestorben	3	(8 %)
Nicht nachuntersucht . .	5	(14 %).

Th. Naegeli (Zürich).

Zander, Paul, Zur Histologie der Basedowstruma. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

Den Untersuchungen liegen 24 Schilddrüsen von sicheren Basedowfällen zugrunde. In allen Fällen konnten gewisse typische Veränderungen festgestellt werden, die mit der Basedowerkrankung im Zusammenhang stehen müssen, weil sie in sehr zahlreichen Schilddrüsen nicht Basedowkranker nicht gefunden werden konnten. Es handelt sich um Proliferations- und Hyperplasiezustände der Schilddrüsenbläschen und ihrer Epithelien und um Verflüssigung des Kolloids und in der Mehrzahl der Fälle um eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes. Bemerkenswert ist, daß diese Veränderungen nicht immer diffuse zu sein brauchten, sondern besonders in Schilddrüsen aus Kropfgegenden auch nur herdweise gefunden wurden. Im übrigen ließ sich oft ein Parallelismus zwischen Schwere der histologischen Befunde und Krankheitserscheinungen feststellen. — Verf. erkennt nach seinen Resultaten nur solche histologische Untersuchungen als einwandfrei an, die sich auf eine sichere klinische Diagnose auf eine Durchmusterung des ganzen Organs stützen. *Huebschmann (Leipzig).*

Schuhmacher und **Roth,** Thymectomie bei einem Fall von Morbus Basedowi mit Myasthenie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 4.)

19jähr. Mädchen mit schwerem typischen Basedow und Myasthenie. Die Unterbindung der rechten Arteria und Vena thyr. sup. brachte keine Besserung. Darauf Exstirpation der vergrößerten Thymus. Durch diese Operation werden die Basedowsymptome etwas gemildert und die Myasthenie bedeutend gebessert. Das Blutbild, das vor der Operation eine hochgradige Lymphocytose aufwies, wird nach der Operation zunächst von einer ausgesprochenen neutrophilen Leukocytose beherrscht, wird aber etwa ein Jahr danach völlig normal. Verff. zweifeln nicht, es mit einem günstigen Effekt der Thymektomie zu tun zu haben.

Die Patientin hielt sich bald nach der Entlassung in einer stark kropfverseuchten Gegend auf und erfuhr dort selbst eine wesentliche Vergrößerung ihrer Struma. Die deshalb vorgenommene ausgiebige Strumektomie vertrug sie gut. Basedow- und myasthenische Beschwerden hatten inzwischen nicht zugenommen. *Huebschmann (Leipzig).*

Ballner, Fr., Bauer, J. und **Streit, A.,** Komplementbindungsversuche bei endemischem Kropf. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 15, 1912, S. 546.)

Nach Analogie der Wassermannschen Reaktion wurden Komplementbindungsversuche mit alkoholischem Extrakt parenchymatöser Kröpfe und inaktiviertem Serum teils gesunder teils kropfiger Individuen angestellt. Die Hemmung ist nicht spezifisch und geht in der Regel parallel mit der Wassermannschen Reaktion. *Boehm (Jena).*

Breitner, B., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 5.)

Verf. ist der Meinung, daß die einzige spezifische Erkrankung der Schilddrüse jene ist, die direkt ihre Sekretion beinflußt, sie hemmt, fördert oder im Wesen ändert". Mikroskopisch soll man das allein an der Art und der Menge des Kolloids erkennen können, während Verf. den Zellveränderungen nur wenig Bedeutung beimißt. Die aus-

führliche Arbeit des Verf. ist im wesentlichen kritisch zusammenfassend; doch wird auch über einige Experimente berichtet. So zeigt Verf., daß sich in einer durch partielle Resektion verkleinerten Schilddrüse der Kolloidgehalt vermindert; das ließ sich beim normalen und kropfigen Hunde zeigen. Diese Verminderung des Kolloidgehaltes war geringer oder blieb aus, wenn zugleich mit der Resektion Schilddrüsengewebe wieder implantiert wurde oder die Hunde Kropfwasser zu saufen bekamen. — Verf. erklärt diese Befunde mit der Annahme, daß das Schilddrüsensekret dauernd im Ueberschuß geliefert werde und daß der Ueberschuß jodfrei als Kolloid abgelagert werde. „Im Falle des Sekretmehrbedarfs wird dieses Reservematerial in der Weise zur Verwendung herangezogen, daß es verflüssigt in der Stromrichtung der Abfuhr („Orientierung“) wieder in die Zelle aufgenommen, hier jodiert und so durch seine Lage und chemische Beschaffenheit zur Osmose in die Gefäßräume befähigt wird.“ Die Wirkungsweise des Kropfwassers besteht nach Verf. darin, daß dieses die Sekretabfuhr aus der Schilddrüse beschränkt. Er ist dabei jedoch von dem Vorhandensein komplizierter Korrelationen aller Drüsen innerer Sekretion untereinander überzeugt. Diese Korrelationen versucht er in ein Schema nach dem Vorbilde der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zu fassen. — Auch die anderen auf einer Störung der Schilddrüsenfunktion beruhenden Erkrankungen; Myxödem, Kretinismus und Basedow werden von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet.

Huebschmann (Leipzig).

v. Kutschera, A., Die Tostenhuben in der Gemeinde Sirnitz in Kärnten. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 1909.)

An der Hand einiger konkreter Fälle vertritt Verf. seine Kropftheorie, wonach die Ursache von Kropf und Kretinismus nicht im Trinkwasser, sondern in der unmittelbaren Umgebung der Kropfigen und Kretinen selbst gelegen sei. *K. J. Schopper (Wien).*

Kutschera, Adolf, Gegen die Wasserätiologie des Kropfes und der Kretinismus. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 393–398.)

Die äußerst interessante Arbeit K., der die Kropfgegenden Oesterreichs z. T. genau durchforscht hat, kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Kropfquellen halten einer Ueberprüfung nicht stand, Kropf- und Kretinismusepidemien werden nur in Wohnungsgemeinschaften, niemals aber in Wassergemeinschaften beobachtet. Die Tierexperimente beweisen zum größten Teil, daß Kropf und Kretinismus auch ohne Wasser entstehen können. Die epidemiologischen Erfahrungen über das Auftreten und Verschwinden von Kropf und Kretinismus in Familien und Häusern weisen darauf hin, daß die Ursache beider Störungen im Hause und in der Wohnung in der nächsten Umgebung der Kranken oder in diesen selbst zu suchen ist. Die Uebertragung der Schädlichkeit durch einen Zwischenwirt hat große Wahrscheinlichkeit für sich. K. weist auch als Parallelerkrankung auf die Chagaserkrankung hin, eine Schilddrüsenerkrankung, die zu Kretinismus ähnlichen Formen führen kann; bei ihr ist nachgewiesen, daß Trypanosomen sie erregen, die auf den Menschen durch den Stich einer Baumwanze übertragen werden. *Oberndorfer (München).*

gegen seine Vorstellungen erhobenen Einwände wird aber von Weidenreich nicht anerkannt [s. u.].

Bei meinen Untersuchungen 1), 2) u. d. folgend.) über eosinophile Zellen machte ich die Wahrnehmung, daß die eosinophilen Granula unter sich durch Zwischenglieder und mit der fadignetzförmigen Gerüstsubstanz in Beziehung stehen. Sie konnten somit nicht als Sekrettropfen oder als phagocytierte Erythrocytentrümmer aufgefaßt, vielmehr mußten sie als Strukturbestandteile des Zellplasmas — als Fadenkörner — angesehen werden. Diese für die Erkenntnis des morphologischen Wesens dieser Granula bedeutungsvolle, in gewissem Sinne entscheidende Tatsache hat wenig Berücksichtigung gefunden, obgleich deren Kontrollierung keinerlei Schwierigkeit begegnet.

Der sichere Nachweis der Beziehungen der Granula zueinander und ihre Eigenschaft als Fadenkörner ist an konservierten Objekten allerdings schwer nachweisbar; um so sicherer gelingt er bei Isolierung der Granula 1) u. 2 [Abbildung]). Man trägt beim Frosch am Femur die Gelenkenden ab, sprengt den Knochenmarkkanal auf und entnimmt diesem mit der Nadel vorsichtig kleine Partikelchen des Markes. Bei Kaninchen, Meerschweinchen usw. trägt man einen kleinen Sektor mit der Säge ab und schiebt den Knochenmarkzylinder mittels eines Stäbchens heraus. Die frischen Knochenmarkstückchen werden unmittelbar in eine 10 prozentige Jodkalieosinmischung oder in eine 0,2—0,5 prozentige Osmiumsäurelösung für 6, 12 bis 24 Stunden eingelegt, in der Suspensionsflüssigkeit zerzupft und eingedeckt. Bei Anwendung der Jodkalimischung beginnt die Isolierung früher; die Zwischenglieder verändern sich aber bald, werden ausgezogen und schließlich gelöst. Die Isolierung mittels der Osmiumsäurelösung erfolgt langsamer, aber auch schonender; die Zwischenglieder und die Gerüstsubstanz bleiben besser erhalten; überdies gelingt es an solchen Präparaten, mancherlei Einzelheiten über feinere Struktur beider zu ermitteln, z. B. von der Anwesenheit einer parasomatischen Substanz um die Granula und Fäden, sowie von der netz- bzw. gerüstförmigen Anordnung der Trägersubstanz sich zu überzeugen. Manche Granula und Fäden scheinen von einer meistens sehr dünnen Lage einer mit Osmium sich leicht schwärzenden Substanz überzogen, wie ich dies auch an Fadenkörnern und Mitochondrien anderer Zellen beschrieben habe 21). — Diese Isolierungsversuche dünken mir auch deshalb bemerkenswert, weil sie vielleicht Anhaltspunkte für das Verständnis vitaler Vorgänge zu geben vermögen. Es ist bekannt, daß bei der Einwirkung, z. B. von Salzlösungen, welche die Gerüstsubstanz verändern, die Granula intrazellulär Bewegungen ausführen und schließlich aus der Zelle austreten können. Selbstverständlich darf man nicht vergessen, daß an frischen und konservierten Objekten durch artifizielle Einflüsse Befreiung und Verschiebungen der Granula bewirkt werden können.

Um über die Rolle der eosinophilen Granula bei der Umsetzung von Hämoglobin und der Bildung von Hämosiderin Aufschluß zu erhalten, erzeugte ich bei Meerschweinchen Blutungen im Unterhautzellgewebe und untersuchte die Hautstücke nach 2, 4, 6 und 8 Tagen bis zu 6 Wochen nach verschiedenen Methoden. Es fanden sich die den Pathologen wohl bekannten Vorgänge der Erythroschisis, Erythrorhexis und Erythrolysis, sowie der Phagocytose der Erythrocyten-

trümmer durch verschiedene Zellformen 5) u. 14). Die eosinophilen Zellen waren an den letzteren Vorgängen weniger beteiligt als andere Zellarten. Von einer direkten Umwandlung der phagocytierten Erytrocytentrümmer konnte ich mich aber ebensowenig überzeugen wie Stschastny; niemals zeigten diese die regelmäßige Anordnung und Aufstellung der eosinophilen Granula, niemals die Verbindung durch Zwischenglieder. Die Granula einzelner eosinophilen Zellen enthielten Hämosiderin; es mag also in ihnen eine Umsetzung von Hämoglobin stattgefunden haben, wie dies ja auch von Marwedel im Knochenmark wahrgenommen wurde.

Aus dem geschilderten morphologischen Verhalten der eosinophilen Granula durfte ich und darf ich den Schluß ziehen, daß sie weder Sekrettropfen noch umgewandelte Erythrocytentrümmer sind und daß dieselben, wenn sie Hämoglobin bzw. Hämosiderin enthalten, dies das Ergebnis eines Assimilationsvorganges ist, bei welchem die präexistenten Granula das Hämoglobin umsetzen; mag dieses in gelöster oder korpuskulärer Form, d. h. als Erythrocytentrümmer von den Zellen aufgenommen worden sein. Dagegen bleibt es fraglich, ob das Hämoglobin konstant an dem Aufbau der eosinophilen Granula, bebeteiligt ist, von vielen wird dies bekanntlich in Abrede gestellt, so neuerdings namentlich von Petry 43). — In seiner Monographie [1911] äußert sich Weidenreich über die Entstehung der eosinophilen Granula Seite 96 mit folgenden Worten: „Nach dieser Vorstellung wären also die eosinophilen Granula der Leukocyten im wesentlichen von außen aufgenommene Körnchen, die ihrerseits kleinste Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen mit vielleicht allen Bestandteilen derselben darstellen. Daneben gibt es aber noch eine zweite Möglichkeit der Bildung, die allerdings seltener zu sein scheint; danach werden von den Zellen des lymphoiden Gewebes Erythrocyten aufgenommen [mehr als eines oder zwei wurden in diesen Fällen von mir nicht gesehen], die denselben granulären Zerfall am Protoplasma erleiden oder aber ausgelaugt werden. Ob endlich noch eine dritte Möglichkeit vorkommt, nämlich die, daß die Erythrocyten ihr Hämoglobin in Lösung geben, dieses dann irgend wie in die Leukocyten eindringt und dort unter der Mitwirkung der Zelle selbst zu Granula verarbeitet wird, läßt sich nicht sagen; jedenfalls habe ich bisher keine Bilder zu Gesicht bekommen, die eine derartige Deutung zugelassen hätten“. — Vielleicht dürfen die letzteren Ausführungen im Sinne einer Annäherung an die von mir früher [1906] und jetzt vertretenen Anschauungen gedeutet werden, weil eine Beteiligung der Zellsubstanz bei der Bildung der eosinophilen Granula als möglich zugegeben wird. Das Hämosiderin ist bei den verschiedenen Zuständen der Hämosiderose vorwiegend und immer zuerst an die Granula gebunden, später können auch die Zwischenglieder solches enthalten; es entstehen dann bei der Eisenreaktion stellenweise blaue Netze.

Die Umsetzung von Hämoglobin ist nicht der einzige Assimilationsvorgang, welcher sich in den eosinophilen Granula abspielt; sie vermögen auch exogenes Eisen zu verarbeiten. Führt man Eisen in gelöster oder in unlöslicher Form in den Lymphsack, das Unterhautzellgewebe oder in das Knochenmark ein, so zeigen die eosinophilen

Granula, wie meine vielfachen Versuche mich belehrten, typische Eisenreaktion [5) vergl. die Abbildung[1])]. Es bestehen auch bei exogenen Siderose zwei Möglichkeiten: Aufnahme des gelösten Eisens durch die Zellen und Bindung durch die Granula oder phagocytäre Aufnahme ungelöster Eisenteilchen, granuläre Adsorption und weitere Verarbeitung. Oefter als bei der endogenen Siderosis finden sich bei der exogenen Siderosis entsprechend der Bindung des Eisens an die Zwischenglieder blaue Netze bei der Eisenreaktion; aber auch hier führen die Zwischenglieder nur dann Eisen, wenn die Granula solches enthalten. Um mehrfach geäußerte Mißverständnisse aufzuklären, will ich nicht unterlassen hervorzuheben, daß es sich nicht um die vielumstrittene Frage handelt, ob die eosinophilen Granula konstant Eisen enthalten, sondern um die Feststellung, daß sie Eisen zu assimilieren imstande sind.

Die Befähigung der eosinophilen Granula zur Fettsynthese habe ich durch Versuche erprobt, bei denen verschiedene Fettarten, Milch, Seifen und Nervenmark in die Lymphsäcke, das Unterhautzellgewebe und den Darm eingeführt wurden 6)—12). Wie bei der endogenen und exogenen Siderosis war das Fett vorwiegend an die Granula gebunden, seltener enthielten die Zwischenglieder solches [5) a. Abbildg.], auch hier fand ich in diesen nur Fett, wenn die Granula solches führten.

Bei der Fettfütterung findet sich in den eosinophilen Zellen des Darmes gleichfalls granuläres Fett 9). Es lieferten somit diese Versuche vielfache Belege für die Befähigung der eosinophilen Granula zur Fettsynthese. Sie lehren überdies, daß aus einem Fettgehalt der Zellen nicht ohne weiteres auf degenerative Vorgänge geschlossen werden darf; denn solche synthetischen Prozesse haben die volle Funktionsfähigkeit der Zellen zur Voraussetzung [Fischler [2])]. Auch bezüglich dieser Vorgänge der Fettsynthese muß ich vor einer Verwechslung mit der Frage warnen, welche Rolle Lipoide und Fette bei dem Aufbau der eosinophilen Granula spielen. Ich verweise auf die interessanten Mitteilungen von Cesaris-Demel, Hammar, Ciaccio u. a.

Bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich über den Glykogengehalt eosinophiler und pseudo-eosinophiler Granula im Blut und Knochenmark, in der Milz, der Leber, den Nieren und dem Darm sowie in Transsudaten, Exsudaten, im Granulationsgewebe usw. berichtet 14)—17), 19) u. 20). Berka hat in den eosinophilen Zellen der laktierenden Milchdrüse beim Meerschweinchen Glykogen, aber kein Fett gefunden. In wie weit der Gehalt der eosinophilen Granula an Glykogen einem Wechsel unterworfen ist, darüber ein Urteil abzugeben, reichen meine bisherigen Erfahrungen nicht aus.

Vor längerer Zeit[3]) habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die

---

[1]) Die bei den Staubversuchen erhaltenen Bilder sind gleichfalls auf exogene Siderose zu beziehen [Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig. Vogel, 1885]. Man vergleiche die diesbezüglichen Ausführungen in No. 21.

[2]) Fischler, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten usw. Virchows Archiv, Bd. 170, 1902.

[3]) Als ich meine ersten Mitteilungen über Vitalfärbung der Leukocyten [1899 und 1900] machte, war die Untersuchung des Blutes an Trockenpräparaten die herrschende. Es fanden dieselben deshalb wenig Berücksichtigung. Erfreulicherweise machen neuerdings auch die Hämatologen von der Vital- und Supravitalfärbung ausgedehnten Gebrauch. Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit meine Beobachtungen in Erinnerung zu bringen und zur sachentsprechenden Prüfung zu empfehlen.

eosinophilen Granula bei der intrakorpuskulären Einverleibung gewisser Vitalfarbstoffe diese annehmen 3), 4), 7), 13) u. 18). Beschickt man Hollunderplättchen mit Neutralrot oder Methylenblau und schiebt sie in den Lymphsack eines Frosches ein, so finden sich in ihnen nach kurzer Zeit blau und rot gefärbte eosinophile Granula. Gewöhnlich färben sich nur die Granula, zuweilen aber auch einzelne Zwischenglieder; es entstehen dann den Mitochondrien ähnliche Figuren. Hat man gleichzeitig beide Farbstoffe verwendet, so zeigen sich die einen Granula blau, die anderen rot oder in einem violetten Mischton gefärbt. Es ist möglich, den Vorgang der Tinktion und dessen einzelne Phasen unmittelbar unter dem Mikroskope zu beobachten, wenn man eosinophile Zellen enthaltende Hollunderplättchen mit Neutralrot beschickt und in eine feuchte Kammer einschließt. Daß es sich nicht um Farbstoffniederschläge handelt, davon kann man sich bei einer solchen Versuchsanordnung überzeugen. Da solche Zellen amöboide Bewegungen zeigen und ihre Granula bei gleichzeitiger Zufuhr von Tusche solche Körner aufnehmen, können sie als abgestorben kaum angesehen werden. Allerdings sind diese Erscheinungen bei eosinophilen Zellen seltener als bei anderen Leukocyten. Bei der Einführung von Farbstoffen in die Lymphsäcke werden auch im zirkulierenden Blute gefärbte eosinophile Granula getroffen. Es soll an diesen Stellen nicht erörtert werden, ob es sich bei diesen Vorgängen um eine vitale oder supravitale Färbung handelt, in wie weit die Prozesse der granulären Adsorption eine Rolle spielen usw. Auch auf einen ausführlicheren Literaturnachweis will ich verzichten und mich damit begnügen, auf die Arbeiten von Ehrlich, Cesaris-Demel, Fischel, Loele, Michaelis, Nakano, Pappenheim, Rosin und Bibergeil hinzuweisen. Ich hoffe bei einer anderen Gelegenheit dieser Aufgabe nachkommen zu können.

Die Untersuchungen Fischels, v. Gierkes, Kreibichs, Loeles, Nakanos, Pappenheims, Winklers u. a. haben uns belehrt, daß die oxyphilen Granula eine besonders deutliche Oxydasereaktion darbieten.

Berücksichtigt man die geschilderten morphologischen und biologischen Eigenschaften der eosinophilen Granula, so ist meines Erachtens eine andere Auffassung nicht möglich denn die: die eosinophilen Granula sind wie die Granula anderer Blut- und Körperzellen mit bedeutungsvollen Funktionen betraute Strukturbestandteile der Zellen.

Histiogene Mastzellen. Sie werden vielfach als der Degeneration verfallene Formen angesehen und ihre Granula als echte nicht anerkannt. Ich möchte deshalb auf einige morphologische und biologische Tatsachen hinweisen, welche gegen diese Vorstellungen sprechen.

Bei Anwendung der gewöhnlichen Konservierungs- und Tinktionsmethoden erscheinen die Granula als scharf abgegrenzte und in sich geschlossene Gebilde, an welchen Beziehungen zu Zwischengliedern und der Gerüstsubstanz sich nicht erkennen lassen. Meistens ist die Lagerung der Granula eine so dichte, daß schon aus diesem Grunde von Zwischensubstanz wenig wahrzunehmen ist. — Färbt man die Mastzellen an der lebenden Froschzunge, so sind die einzelnen Phasen der Tinktion unmittelbar unter dem Mikroskope zu verfolgen 4) u. 13).

Saathoff, L., Thyreose und Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 5, S. 230—234.)

In neuerer Zeit wurde von verschiedenen Autoren auf die häufige Kombination von Tuberkulose und Basedow und die ähnlichen Symptome, die beide initinal machen können, aufmerksam gemacht. — S. bestätigt diese Annahme: der größte Teil der Individuen, meist sind es Frauen mit dem Zeichen der Thyreose, haben tuberkulöse Prozesse; daß Frauen hauptsächlich von Hyperthyreodismus betroffen werden, hängt wahrscheinlich mit der Korrelation, die zwischen weiblichen Genitalfunktionen und Schilddrüse besteht (Schwellung der Thyreoidea bei Gravidität, bei brünstigen Tieren usw.), zusammen. Die Tuberkulose als ältere Erkrankung löst die thyreotoxischen Symptome aus, vielleicht durch die besonders bei geschlossenen Tuberkulosen im Körper infolge Resorption absterbender Tuberkelbazillen entstehenden Tuberkeltoxine. Die Tuberkulose ist meist eine geringgradige, wenig zur Progredienz neigende, leicht abheilende.

Oberndorfer (München).

Porrini, G., Osservazioni sulla reazione del midollo osseo nell'ipertiroidismo sperimentale. (Clin. med. ital., 1912, No. 7.)

Bei dem durch perorale oder hypodermatische Einführung von trockenen oder frischen Schilddrüsenpräparaten bei verschiedenen Tieren erzeugtem experimentellen Hyperthyreoidismus kommt in dem Knochenmark eine Reaktion rasch zustande, welche sich durch eine intensive Hyperhämie des Knochenmarkes selbst und durch eine Hyperplasie aller zelligen Bestandteile des myeloiden Gewebes, vielleicht mit Ausnahme der Megakaryocyten, äußert. Dieser Hyperplasie, welche besonders die neutrophilkörnigen Elemente des Knochenmarkes interessiert, entspricht eine vorwiegend neutrophile Leukocytose des zirkulierenden Blutes.

K. Rühl (Turin).

Lublinski, W., Die akute nicht eitrige Thyreoiditis. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 18.)

Uebersichtsreferat, in welchem hauptsächlich die Klinik und die Aetiologie eingehend besprochen werden.

Wegelin (Bern).

Murray and **Southam,** A case of ligneous thyreoiditis. (The Lancet, 1, 1912, 18.)

Fall von sogen. eisenharter Struma. Trachea durch das erkrankte Parenchym stark komprimiert; es muß auf beiden Seiten die Resektion ausgeführt werden; obgleich noch makroskopisch genügend Parenchym, genügt es funktionell nicht mehr, um ein konsekutives Myxoedem aufzuhalten. Die histologische Untersuchung ergibt, daß von kolloidhaltigen Alveolen nur noch spärliche Reste vorhanden sind; der Hauptsache nach handelt es sich um die Entwicklung eines derben, mehr oder weniger zellarmen Bindegewebes, das um und zwischen den Alveolen sich ausbreitet, auch noch über die Schilddrüsenkapsel in das umliegende Gewebe übergreift und sich dadurch von der Myxoedemschilddrüse unterscheidet, mit der sie sonst histologische Aehnlichkeit besitzt.

R. Bayer (Bonn).

Stein, Albert E., Erworbene Ueberempfindlichkeit der Haut. (Berlin. klin. Wochenschr., 1912, No. 35.)

Verf. berichtet über eine an sich selbst beobachtete Ueberempfindlichkeit gegenüber Sublimat, die nach zirka 7jährigem Gebrauch von

Sublimat ganz plötzlich auftrat und sich in Form eines heftig juckenden Ekzems äußerte. Zwischen der Berührung des schädlichen Stoffes und dem ersten Auftreten der Ekzembläschen lag jeweilen eine Inkubationszeit von vier Tagen. Verf. meint, daß bei ihm die Beschäftigung mit Röntgenstrahlen die Idiosynkrasie gegenüber dem Sublimat weckte. Neben dieser Idiosynkrasie besitzt Verf. auch noch eine Idiosynkrasie gegen Antipyrin, indem bei Antipyringebrauch stets ein Ekzem an umschriebener Stelle der linken Hand erscheint. *Wegelin (Bern).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 15.
Ausgegeben am 15. August 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Granula der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Die Granula der weißen Blutkörper, der Mastzellen und verwandter Formen bieten namentlich bezüglich ihres Wesens und Werdens zahlreiche Rätsel dar, deren Lösung erst von eingehenden Untersuchungen zu erhoffen ist. Es bedarf deshalb keiner Rechtfertigung, wenn ich die Aufmerksamkeit auf einige morphologische und biologische Tatsachen lenke, welche meines Erachtens für die Beurteilung dieser Verhältnisse von Bedeutung sind. In den nachfolgenden Zeilen sollen zunächst einige die Granula der eosinophilen Zellen und der histiogenen Mastzellen betreffende Fragen erörtert werden.

Eosinophile Zellen. Bis auf den heutigen Tag ist es nicht gelungen, über die Entstehungsweise der eosinophilen Granula eine Verständigung zu erzielen. Am meisten Anerkennung hat wenigstens früher die von Ehrlich vertretene Anschauung gefunden, daß sie als Sekrettropfen aufzufassen seien. Weidenreich[1]) betrachtet diese Granula als umgewandelte Trümmer von Erythrocyten, welche phagocytär von den Zellen aufgenommen wurden. Diese an Blutlymphdrüsen erhobenen Befunde wurden von Lewis, Woltmann, Sabin, Gütig und Stschastny[2]) bestätigt. Der letztere hat bei der Injektion körperfremder Erythrocyten in die Bauchhöhle den Zerfall der roten Blutkörper und die phagocytäre Aufnahme der Trümmer verfolgt; doch gibt er zu, eine direkte Umwandlung dieser in eosinophile Granula nicht beobachtet zu haben. Weidenreich 49) hat solche Versuche wiederholt und faßt das Ergebnis dieser als Bestätigung seiner Anschauungen über die Entstehung dieser Granulaart auf.

Zu ähnlichen Resultaten und Schlüssen ist Goldzieher 32) bei seinen Versuchen gelangt. Auch an Widersprüchen hat es nicht gefehlt (Ascoli, Wolff, Pappenheim). Der letztere 40) betont das Vorkommen eosinophiler Granula bei niederen Tieren, die keine roten Blutkörper besitzen, und an Stellen, an welchen ein Austritt von Blut nicht stattgefunden hat. Auch Stäubli, Kämmerer und Erich Meyer[3]) gelangten bei ihren Untersuchungen zu abweichenden Vorstellungen. Die letztgenannten Forscher fütterten weiße Blutkörper in vitro mit Hämoglobin ohne eine Bildung von eosinophilen Granula zu erzielen. Die Beweiskraft dieser Versuche und der verschiedenen

[1]) Man vergleiche bezüglich der Arbeiten Weidenreichs dessen Monographie.
[2]) Literatur bei Weidenreich 49).
[3]) Kämmerer und E. Meyer, Ueber die morphologischen Veränderungen von Leukocyten außerhalb des Tierkörpers. Folia Haematologica, Bd. 7.

gegen seine Vorstellungen erhobenen Einwände wird aber von Weidenreich nicht anerkannt [s. u.].

Bei meinen Untersuchungen 1), 2) u. d. folgend.) über eosinophile Zellen machte ich die Wahrnehmung, daß die eosinophilen Granula unter sich durch Zwischenglieder und mit der fadignetzförmigen Gerüstsubstanz in Beziehung stehen. Sie konnten somit nicht als Sekrettropfen oder als phagocytierte Erythrocytentrümmer aufgefaßt, vielmehr mußten sie als Strukturbestandteile des Zellplasmas — als Fadenkörner — angesehen werden. Diese für die Erkenntnis des morphologischen Wesens dieser Granula bedeutungsvolle, in gewissem Sinne entscheidende Tatsache hat wenig Berücksichtigung gefunden, obgleich deren Kontrollierung keinerlei Schwierigkeit begegnet.

Der sichere Nachweis der Beziehungen der Granula zueinander und ihre Eigenschaft als Fadenkörner ist an konservierten Objekten allerdings schwer nachweisbar; um so sicherer gelingt er bei Isolierung der Granula 1) u. 2 [Abbildung]). Man trägt beim Frosch am Femur die Gelenkenden ab, sprengt den Knochenmarkkanal auf und entnimmt diesem mit der Nadel vorsichtig kleine Partikelchen des Markes. Bei Kaninchen, Meerschweinchen usw. trägt man einen kleinen Sektor mit der Säge ab und schiebt den Knochenmarkzylinder mittels eines Stäbchens heraus. Die frischen Knochenmarkstückchen werden unmittelbar in eine 10 prozentige Jodkalieosinmischung oder in eine 0,2—0,5 prozentige Osmiumsäurelösung für 6, 12 bis 24 Stunden eingelegt, in der Suspensionsflüssigkeit zerzupft und eingedeckt. Bei Anwendung der Jodkalimischung beginnt die Isolierung früher; die Zwischenglieder verändern sich aber bald, werden ausgezogen und schließlich gelöst. Die Isolierung mittels der Osmiumsäurelösung erfolgt langsamer, aber auch schonender; die Zwischenglieder und die Gerüstsubstanz bleiben besser erhalten; überdies gelingt es an solchen Präparaten, mancherlei Einzelheiten über feinere Struktur beider zu ermitteln, z. B. von der Anwesenheit einer parasomatischen Substanz um die Granula und Fäden, sowie von der netz- bzw. gerüstförmigen Anordnung der Trägersubstanz sich zu überzeugen. Manche Granula und Fäden scheinen von einer meistens sehr dünnen Lage einer mit Osmium sich leicht schwärzenden Substanz überzogen, wie ich dies auch an Fadenkörnern und Mitochondrien anderer Zellen beschrieben habe 21). — Diese Isolierungsversuche dünken mir auch deshalb bemerkenswert, weil sie vielleicht Anhaltspunkte für das Verständnis vitaler Vorgänge zu geben vermögen. Es ist bekannt, daß bei der Einwirkung, z. B. von Salzlösungen, welche die Gerüstsubstanz verändern, die Granula intrazellulär Bewegungen ausführen und schließlich aus der Zelle austreten können. Selbstverständlich darf man nicht vergessen, daß an frischen und konservierten Objekten durch artifizielle Einflüsse Befreiung und Verschiebungen der Granula bewirkt werden können.

Um über die Rolle der eosinophilen Granula bei der Umsetzung von Hämoglobin und der Bildung von Hämosiderin Aufschluß zu erhalten, erzeugte ich bei Meerschweinchen Blutungen im Unterhautzellgewebe und untersuchte die Hautstücke nach 2, 4, 6 und 8 Tagen bis zu 6 Wochen nach verschiedenen Methoden. Es fanden sich die den Pathologen wohl bekannten Vorgänge der Erythroschisis, Erythrorhexis und Erythrolysis, sowie der Phagocytose der Erythrocyten-

trümmer durch verschiedene Zellformen 5) u. 14). Die eosinophilen Zellen waren an den letzteren Vorgängen weniger beteiligt als andere Zellarten. Von einer direkten Umwandlung der phagocytierten Erytrocytentrümmer konnte ich mich aber ebensowenig überzeugen wie Stschastny; niemals zeigten diese die regelmäßige Anordnung und Aufstellung der eosinophilen Granula, niemals die Verbindung durch Zwischenglieder. Die Granula einzelner eosinophilen Zellen enthielten Hämosiderin; es mag also in ihnen eine Umsetzung von Hämoglobin stattgefunden haben, wie dies ja auch von Marwedel im Knochenmark wahrgenommen wurde.

Aus dem geschilderten morphologischen Verhalten der eosinophilen Granula durfte ich und darf ich den Schluß ziehen, daß sie weder Sekrettropfen noch umgewandelte Erythrocytentrümmer sind und daß dieselben, wenn sie Hämoglobin bzw. Hämosiderin enthalten, dies das Ergebnis eines Assimilationsvorganges ist, bei welchem die präexistenten Granula das Hämoglobin umsetzen; mag dieses in gelöster oder korpuskulärer Form, d. h. als Erythrocytentrümmer von den Zellen aufgenommen worden sein. Dagegen bleibt es fraglich, ob das Hämoglobin konstant an dem Aufbau der eosinophilen Granula, bebeteiligt ist, von vielen wird dies bekanntlich in Abrede gestellt, so neuerdings namentlich von Petry 43). — In seiner Monographie [1911] äußert sich Weidenreich über die Entstehung der eosinophilen Granula Seite 96 mit folgenden Worten: „Nach dieser Vorstellung wären also die eosinophilen Granula der Leukocyten im wesentlichen von außen aufgenommene Körnchen, die ihrerseits kleinste Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen mit vielleicht allen Bestandteilen derselben darstellen. Daneben gibt es aber noch eine zweite Möglichkeit der Bildung, die allerdings seltener zu sein scheint; danach werden von den Zellen des lymphoiden Gewebes Erythrocyten aufgenommen [mehr als eines oder zwei wurden in diesen Fällen von mir nicht gesehen], die denselben granulären Zerfall am Protoplasma erleiden oder aber ausgelaugt werden. Ob endlich noch eine dritte Möglichkeit vorkommt, nämlich die, daß die Erythrocyten ihr Hämoglobin in Lösung geben, dieses dann irgend wie in die Leukocyten eindringt und dort unter der Mitwirkung der Zelle selbst zu Granula verarbeitet wird, läßt sich nicht sagen; jedenfalls habe ich bisher keine Bilder zu Gesicht bekommen, die eine derartige Deutung zugelassen hätten". — Vielleicht dürfen die letzteren Ausführungen im Sinne einer Annäherung an die von mir früher [1906] und jetzt vertretenen Anschauungen gedeutet werden, weil eine Beteiligung der Zellsubstanz bei der Bildung der eosinophilen Granula als möglich zugegeben wird. Das Hämosiderin ist bei den verschiedenen Zuständen der Hämosiderose vorwiegend und immer zuerst an die Granula gebunden, später können auch die Zwischenglieder solches enthalten; es entstehen dann bei der Eisenreaktion stellenweise blaue Netze.

Die Umsetzung von Hämoglobin ist nicht der einzige Assimilationsvorgang, welcher sich in den eosinophilen Granula abspielt; sie vermögen auch exogenes Eisen zu verarbeiten. Führt man Eisen in gelöster oder in unlöslicher Form in den Lymphsack, das Unterhautzellgewebe oder in das Knochenmark ein, so zeigen die eosinophilen

Granula, wie meine vielfachen Versuche mich belehrten, typische Eisenreaktion [5) vergl. die Abbildung[1])]. Es bestehen auch bei exogenen Siderose zwei Möglichkeiten: Aufnahme des gelösten Eisens durch die Zellen und Bindung durch die Granula oder phagocytäre Aufnahme ungelöster Eisenteilchen, granuläre Adsorption und weitere Verarbeitung. Oefter als bei der endogenen Siderosis finden sich bei der exogenen Siderosis entsprechend der Bindung des Eisens an die Zwischenglieder blaue Netze bei der Eisenreaktion; aber auch hier führen die Zwischenglieder nur dann Eisen, wenn die Granula solches enthalten. Um mehrfach geäußerte Mißverständnisse aufzuklären, will ich nicht unterlassen hervorzuheben, daß es sich nicht um die vielumstrittene Frage handelt, ob die eosinophilen Granula konstant Eisen enthalten, sondern um die Feststellung, daß sie Eisen zu assimilieren imstande sind.

Die Befähigung der eosinophilen Granula zur Fettsynthese habe ich durch Versuche erprobt, bei denen verschiedene Fettarten, Milch, Seifen und Nervenmark in die Lymphsäcke, das Unterhautzellgewebe und den Darm eingeführt wurden 6)—12). Wie bei der endogenen und exogenen Siderosis war das Fett vorwiegend an die Granula gebunden, seltener enthielten die Zwischenglieder solches [5) a. Abbildg.], auch hier fand ich in diesen nur Fett, wenn die Granula solches führten.

Bei der Fettfütterung findet sich in den eosinophilen Zellen des Darmes gleichfalls granuläres Fett 9). Es lieferten somit diese Versuche vielfache Belege für die Befähigung der eosinophilen Granula zur Fettsynthese. Sie lehren überdies, daß aus einem Fettgehalt der Zellen nicht ohne weiteres auf degenerative Vorgänge geschlossen werden darf; denn solche synthetischen Prozesse haben die volle Funktionsfähigkeit der Zellen zur Voraussetzung [Fischler [2])]. Auch bezüglich dieser Vorgänge der Fettsynthese muß ich vor einer Verwechslung mit der Frage warnen, welche Rolle Lipoide und Fette bei dem Aufbau der eosinophilen Granula spielen. Ich verweise auf die interessanten Mitteilungen von Cesaris-Demel, Hammar, Ciaccio u. a.

Bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich über den Glykogengehalt eosinophiler und pseudo-eosinophiler Granula im Blut und Knochenmark, in der Milz, der Leber, den Nieren und dem Darm sowie in Transsudaten, Exsudaten, im Granulationsgewebe usw. berichtet 14)—17), 19) u. 20). Berka hat in den eosinophilen Zellen der laktierenden Milchdrüse beim Meerschweinchen Glykogen, aber kein Fett gefunden. In wie weit der Gehalt der eosinophilen Granula an Glykogen einem Wechsel unterworfen ist, darüber ein Urteil abzugeben, reichen meine bisherigen Erfahrungen nicht aus.

Vor längerer Zeit[3]) habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die

---

[1]) Die bei den Staubversuchen erhaltenen Bilder sind gleichfalls auf exogene Siderose zu beziehen [Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig, Vogel, 1885]. Man vergleiche die diesbezüglichen Ausführungen in No. 21.

[2]) Fischler, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten usw. Virchows Archiv, Bd. 170, 1902.

[3]) Als ich meine ersten Mitteilungen über Vitalfärbung der Leukocyten [1899 und 1900] machte, war die Untersuchung des Blutes an Trockenpräparaten die herrschende. Es fanden dieselben deshalb wenig Berücksichtigung. Erfreulicherweise machen neuerdings auch die Hämatologen von der Vital- und Supravitalfärbung ausgedehnten Gebrauch. Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit meine Beobachtungen in Erinnerung zu bringen und zur sachentsprechenden Prüfung zu empfehlen.

eosinophilen Granula bei der intrakorpuskulären Einverleibung gewisser Vitalfarbstoffe diese annehmen 3), 4), 7), 13) u. 18). Beschickt man Hollunderplättchen mit Neutralrot oder Methylenblau und schiebt sie in den Lymphsack eines Frosches ein, so finden sich in ihnen nach kurzer Zeit blau und rot gefärbte eosinophile Granula. Gewöhnlich färben sich nur die Granula, zuweilen aber auch einzelne Zwischenglieder; es entstehen dann den Mitochondrien ähnliche Figuren. Hat man gleichzeitig beide Farbstoffe verwendet, so zeigen sich die einen Granula blau, die anderen rot oder in einem violetten Mischton gefärbt. Es ist möglich, den Vorgang der Tinktion und dessen einzelne Phasen unmittelbar unter dem Mikroskope zu beobachten, wenn man eosinophile Zellen enthaltende Hollunderplättchen mit Neutralrot beschickt und in eine feuchte Kammer einschließt. Daß es sich nicht um Farbstoffniederschläge handelt, davon kann man sich bei einer solchen Versuchsanordnung überzeugen. Da solche Zellen amöboide Bewegungen zeigen und ihre Granula bei gleichzeitiger Zufuhr von Tusche solche Körner aufnehmen, können sie als abgestorben kaum angesehen werden. Allerdings sind diese Erscheinungen bei eosinophilen Zellen seltener als bei anderen Leukocyten. Bei der Einführung von Farbstoffen in die Lymphsäcke werden auch im zirkulierenden Blute gefärbte eosinophile Granula getroffen. Es soll an diesen Stellen nicht erörtert werden, ob es sich bei diesen Vorgängen um eine vitale oder supravitale Färbung handelt, in wie weit die Prozesse der granulären Adsorption eine Rolle spielen usw. Auch auf einen ausführlicheren Literaturnachweis will ich verzichten und mich damit begnügen, auf die Arbeiten von Ehrlich, Cesaris-Demel, Fischel, Loele, Michaelis, Nakano, Pappenheim, Rosin und Bibergeil hinzuweisen. Ich hoffe bei einer anderen Gelegenheit dieser Aufgabe nachkommen zu können.

Die Untersuchungen Fischels, v. Gierkes, Kreibichs, Loeles, Nakanos, Pappenheims, Winklers u. a. haben uns belehrt, daß die oxyphilen Granula eine besonders deutliche Oxydasereaktion darbieten.

Berücksichtigt man die geschilderten morphologischen und biologischen Eigenschaften der eosinophilen Granula, so ist meines Erachtens eine andere Auffassung nicht möglich denn die: die eosinophilen Granula sind wie die Granula anderer Blut- und Körperzellen mit bedeutungsvollen Funktionen betraute Strukturbestandteile der Zellen.

Histiogene Mastzellen. Sie werden vielfach als der Degeneration verfallene Formen angesehen und ihre Granula als echte nicht anerkannt. Ich möchte deshalb auf einige morphologische und biologische Tatsachen hinweisen, welche gegen diese Vorstellungen sprechen.

Bei Anwendung der gewöhnlichen Konservierungs- und Tinktionsmethoden erscheinen die Granula als scharf abgegrenzte und in sich geschlossene Gebilde, an welchen Beziehungen zu Zwischengliedern und der Gerüstsubstanz sich nicht erkennen lassen. Meistens ist die Lagerung der Granula eine so dichte, daß schon aus diesem Grunde von Zwischensubstanz wenig wahrzunehmen ist. — Färbt man die Mastzellen an der lebenden Froschzunge, so sind die einzelnen Phasen der Tinktion unmittelbar unter dem Mikroskope zu verfolgen 4) u. 13).

Es färben sich dann gewöhnlich zuerst die Granula namentlich in der Umgebung der Kerne, von da dehnt sich der Vorgang gegen die Peripherie aus. Später kommen aber auch gefärbte Zwischenglieder zum Vorschein, es entstehen auf diese Weise Bilder von Granulaketten, mitochondrienähnlichen Stäbchen und netzförmigen Figuren, wie ich sie in meiner Arbeit abgebildet habe [3) Fig. 4 a—d]. Die Granula bieten in der gleichen Zelle bezüglich der Intensität der Färbung und des Farbentones Verschiedenheiten dar. Die einen Granula erscheinen schwächer, die anderen intensiver gefärbt; der Farbenton wechselt zwischen blau, violett und rot. Bei der Injektion von Methylenblau in die Lymphsäcke färben sich bald wenige, bald zahlreichere Mastzellen in der Zunge und der Harnblase 8). Wie Versuche an der herausgeschnittenen Harnblase lehren, ist diese sehr reich an Mastzellen. Von einem Unterschied in dem Verhalten der gefärbten Granula je nach der Versuchsanordnung konnte ich mich nicht überzeugen. Die Mastzellen färben sich auch mit Neutralrot und setzen Karmin um.

An den Mastzellen des Darmes, deren Stellung zu den histiogenen Mastzellen einerseits, zu den eosinophilen Zellen andererseits noch fraglich ist, nimmt Sansonow eine amphophile Beschaffenheit, d. h. eine basische und saure Quote an[1]). Corti 20) berichtet über das Vorkommen von basophilen und azidophilen Plasmosomen. Es sei ferner an das Vorkommen azidophiler Granula in Mastzellen erinnert. Bei der Fütterung mit Neutralrot färben sich die betreffenden Zellen rot 18).

Man nimmt allgemein an, daß die Mastzellengranula Muzin oder eine muzinoide Substanz ausarbeiten. Schaffer vermutet auf Grund des gleichen färberischen Verhaltens von Knorpelsubstanz und Mastzellengranula bei bestimmtem Färbungsmodus, daß die Mastzellen die Träger und Verbreiter der Chondroitinschwefelsäure sind. Ueber die Löslichkeitsverhältnisse hat neuerdings Schwenter-Trachler ausführlich berichtet.

Glykogen. Wie bekannt färben sich die histiogenen Mastzellen mit Bestschem Karmin, ebenso der Inhalt mancher Becherzellen (Best, von Gierke, Arnold u. a.). Der nächstliegende Gedanke ist natürlich der, daß dieses Reagens nicht nur Glykogen, sondern auch Muzin tingiert. Allerdings bieten nicht alle Mastzellen (Berka), ebenso wenig alle Becherzellen diese Reaktion dar. Wie mich eingehende Untersuchungen belehrten, verhalten sich auch andere Muzine, z. B. in Geschwülsten, in dieser Hinsicht verschieden 19) u. 20); bald reagieren sie gar nicht, bald nur schwach, andere sehr intensiv. Diese Erfahrungen werden bei der Annahme verständlich, daß manche Muzine eine Beimengung von Glykogen führen. Aehnlich verhalten sich ja die Fibrine. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß manche Fibrine, wie Fraenkel nachwies, mit dem Bestschen Karmin sich färben, andere nicht, und daß dieses Verhalten mit ihrem wechselnden Glykogengehalt zusammenhängt 19) u. 20).

[1]) Sehr lehrreich für unsere Anschauungen über den Farbenwechsel der Granula sind die Beobachtungen von Loele 36), der an den Granula von Paramaecium bei gleichzeitiger Anwendung von basischen und sauren Farbengemischen nachweisen konnte, daß die Granula zuerst die basischen, später die sauren Farben umsetzen.



Außer Glykogen vermögen die Mastzellen Fett umzusetzen. Nicht selten fand ich vereinzelte Fettgranula im Zellleib derselben 13). Bei Zufuhr von Seifen und Fetten wurden sie zahlreicher. Besonders interessant ist das Vorkommen von Fett im Mikrozentrum; an anderen Zellen — den Leberzellen und Epithelien der Mamma — habe ich ähnliche Wahrnehmungen gemacht. Nachdem auch Pappenheim, Posner, Lombardo, Brugnatelli u. a. über das Vorkommen von Fett in den Mastzellen berichtet hatten, lenkte neuerdings Huguenin die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand. In einem Fall von Status lymphaticus fanden sich Mastzellen mit lipoiden Granula, welche sich mit Sudan, aber nicht mit Nilblau färbten und mit Osmium schwärzten. Nach Ciaccio 28) sollen solche lipoide Körner in den Mastzellen nur unter pathologischen Bedingungen auftreten; sie seien selten sehr zahlreich und hauptsächlich perinukleär gelagert, zuweilen bleibe aber nur eine periphere Zone frei. Diese Mastlipoide fänden sich namentlich in verändertem Fettgewebe. An Chondriosomenpräparaten traf er zwischen graugefärbten Mastkörnern zahlreiche rot gefärbte Granula. Unter gewissen Bedingungen nehmen die Lipoidkörnchen saure Farbstoffe an.

Endlich muß noch der Pigmentzustände der histiogenen Mastzellen gedacht werden. Daß die Granula dieser bei der Pigmentbildung beteiligt sind, dafür liegen zahlreiche Beobachtungen vor; dagegen ist es zweifelhaft, welche Rolle die Kerne dabei spielen; ich verweise auf die Arbeiten von von Meirowsky, Pappenheim, Rheindorf, Rössle, Staffel, Weidenreich u. a.

Bei meinen Versuchen am lebenden Objekt konnte ich selbst bei 48stündiger Beobachtung deutliche amöboide Bewegungen und Ortsveränderungen an den histiogenen Mastzellen nicht nachweisen. Kanthak und Hardy halten sie für stationär, Gulland, Löwenthal, Maximow, Pappenheim und Weidenreich für amöboid. Fahr hat nachgewiesen, daß sie passive chemotaktische Eigenschaften besitzen. Nachdem ihre Einwanderung in die Epithellager durch Pappenheim, Sansonow, Sussmann u. a. nachgewiesen ist, darf wohl an ihrer Wanderungsfähigkeit nicht gezweifelt werden.

Ich will noch hinzufügen, daß sie wahrscheinlich mitotisch sich teilen und phagocytäre Eigenschaften ausüben können. Bei der Reaktion nach Unna geben sie ein positives, bei der nach Kreibich und von Gierke ein negatives Ergebnis.

Für die Mastleukocyten bezweifelt Pappenheim 41), ob deren Granula aus lebenswichtigen „biophoren" Plasmosomen hervorgehen. Nachdem dargetan wurde, daß die Granula der histiogenen Mastzellen durch Bindeglieder untereinander und mit der Gerüstsubstanz in Beziehung stehen, und daß sie in der Form von Chondriosomen und Chondriokonten sich darstellen können, wird diesen die Bedeutung lebenswichtiger oder aus lebenswichtigen Formbestandteilen hervorgegangener Strukturelemente nicht abgesprochen werden dürfen. Ueberträgt man auf die histiogenen Mastzellen die Erfahrungen, wie sie durch die Plasmosomen- und Mitochondrienforschung für andere Zellen, Drüsenzellen insbesondere, ermittelt sind, so müßten sie als zu Sekretkörnern gereifte Plasmosomen aufgefaßt

werden. Ich verweise auf meine Beobachtungen an den Schleimdrüsen der Froschhaut 12), sowie auf diejenigen von Regaud, Prenant, O. Schultze, Champy, Dubreuil und zahlreichen anderen Mitochondrienforschern, welche über die Beteiligung der Chondriosomen in verschiedenen Sekretionsvorgängen berichten. Die Metamorphose dieser in Sekretgranula, deren weitere Umwandlung, Auflösung und Ausstoßung sind in allen Einzelheiten festgestellt. Die Aehnlichkeit dieser Vorgänge mit denjenigen an den histiogenen Mastzellen ist nicht zu verkennen. Dabei mag unentschieden bleiben, ob eine Ausstoßung von Granula wirklich stattfindet und inwieweit die perinukleären Höfe im Sinne einer Sekretion verwertet werden dürfen. Das wechselnde tinktorielle Verhalten der Mastzellengranula entspricht wohl den verschiedenen Phasen der Reifung. — Ich will nicht in Abrede stellen, daß die histiogenen Mastzellen untergehen können, daß sie aber der Degeneration verfallen müssen und dies gleichsam ihre Bestimmung sei, kann ich nicht zugeben; für andere sezernierende Zellen ist man von dieser Vorstellung zurückgekommen. Die Fähigkeit der mitotischen Teilung, der amöboiden Bewegung und Wanderung, sowie die anderen funktionellen Leistungen der histiogenen Mastzellen sprechen dagegen. Daß das Vorkommen von Glykogen und Fett der Ausdruck einer funktionellen Erscheinung ist und nicht ohne weiteres auf eine Degeneration bezogen werden darf, habe ich schon wiederholt hervorgehoben.

Die Granula der histiogenen Mastzellen und der eosinophilen Zellen bieten bei vielfachen Verschiedenheiten bedeutungsvolle Analogien dar; ich meine die Verbindung durch Zwischenglieder und die Beziehung zu der Gerüstsubstanz, ferner ihre Morphogenese aus Plasmosomen und Chondriosomen, sowie gewisse funktionelle Eigenschaften, die Umsetzung von Glykogen und Fett. Das Verhalten der Mastzellengranula bei der Sekretion stimmt mit demjenigen anderer Sekretgranula, deren Herkunft aus Plasmosomen bzw. Chondriosomen anerkannt ist, überein. Ihre Auffassung und Bezeichnung als „unechte“ Granula dünkt mir deshalb nicht sachentsprechend.

Die Erfolge der Farbentechnik in ihrer Anwendung auf das Bluttrockenpräparat sind der Anlaß geworden, den weißen Blutkörpern und verwandten Zellformen eine Sonderstellung anzuweisen, was ja mit Rücksicht auf deren Funktionen eine gewisse Berechtigung haben mag. Andererseits lehren die Ergebnisse der vitalen und supravitalen Färbung, sowie der Plasmosomen- und Mitochondrienforschung, daß das Plasma dieser Zellformen mit demjenigen anderer Körperzellen in seinem Aufbau aus Plasmosomen, Chondriosomen und Gerüstsubstanz mehr Uebereinstimmung darbietet als man im allgemeinen anzunehmen geneigt scheint. Die weißen Blutkörper sollten auch in der Hinsicht eine Sonderstellung beanspruchen dürfen, daß sie nur eine Granulaart, andere Körperzellen dagegen mehrere solcher enthalten können. Es bedarf wohl kaum einer weiteren Beweisführung, daß auch diese Hypothese, so fruchtbar sie sich als Arbeitshypothese erwiesen hat, aufgegeben werden muß, weil sie mit den neueren Forschungsergebnissen nicht in Einklang zu bringen ist.

Literatur.

In dem nachfolgenden Verzeichnis sind nur diejenigen Arbeiten aufgeführt, auf welche Bezug genommen ist oder deren Literaturverzeichnisse die weitere Orientierung erleichtern.

1) **Arnold, Julius,** Die feinere Struktur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkszellen. Virchows Arch., Bd. 144, 1896. — 2) **Derselbe,** Ueber Struktur und Architektur der Zellen. I. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 52, 1898. — 3) **Derselbe,** Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Leukocyten. Virchows Arch., Bd. 157, 1899. — 4) **Derselbe,** Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. Virch. Arch., Bd. 159, 1900. — 5) **Derselbe,** Ueber Siderosis und siderofere Zellen usw. Virchows Arch., Bd. 161, 1900. — 5a) **Derselbe,** Ueber „Fettkörnchenzellen" usw. Virchows Arch., Bd. 163, 1900. — 6) **Derselbe,** Ueber Phagocytose, Synthese und andere extrazelluläre Vorgänge. München. med. Wochenschr., 1902. — 7) **Derselbe,** Weitere Mitteilungen über vitale und supravitale Granulafärbung (Epithelien, Endothelien, Bindegewebszellen, Mastzellen, Leukocyten, Gefäße, glatte Muskelfasern). Anatomischer Anzeiger, Bd. 24, 1903. — 8) **Derselbe,** Ueber granuläre Fettsynthese in Wanderzellen und Eiterzellen. München. med. Wochenschr., 1903. — 9) **Derselbe,** Weitere Beispiele granulärer Fettsynthese (Zunge, Darmschleimhaut). Anatomischer Anzeiger, Bd. 24, 1904. — 10) **Derselbe,** Die Morphologie der Milch- und Colostrumsekretion. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie, Bd. 38, 1905. — 11) **Derselbe,** Die Bedeutung der Fettsynthese, Phagocytose, Fettsekretion und Fettdegeneration für die Milch- und Colostrumbildung. München. med. Wochenschr., 1905. — 12) **Derselbe,** Ueber Bau und Sekretion der Drüsen der Froschhaut usw. Arch. f. mikroskopische Anatomie, Bd. 65, 1905. — 13) **Derselbe,** Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukocyten und Lymphocyten. München. med. Wochenschr., 1906. — 14) **Derselbe,** Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über „entzündliche" Zellformen. Virchows Arch., Bd. 190, 1907. — 15) **Derselbe,** Ueber Nierenstruktur und Nierenglykogen. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften in Heidelberg, math.-naturw. Kl., 1910. — 16) **Derselbe,** Enthalten die Knochenmarkzellen die eosinophilen insbesondere Glykogen? Centralbl. f. allgem. Path. usw., 1910. — 17) **Derselbe,** Ueber die feinere Struktur und die Anordnung des Glykogens im Magen-Darmkanal. Arch. f. mikroskopische Anatomie, Bd. 77, 1911. — 18) **Derselbe,** Ueber die Resorption vitaler Farbstoffe im Magen und Darmkanal. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Heidelberg, math.-naturw. Kl., 1911. — 19) **Derselbe,** Ueber feinere Struktur und die Anordnung des Glykogens im Magen-Darmkanal. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 77, 1911. — 20) **Derselbe,** Ueber Anordnung des Glykogens im menschlichen Magen-Darmkanal unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie, Bd. 51, 1911. — 21) **Derselbe,** Das Plasma der somatischen Zellen im Lichte der Plasmosomenlehre und der Mitochondrienforschung. Anatomischer Anzeiger, Bd. 43, N. 17/18, 1913. — 22) **Berka,** Glykogen in eosinophilen Zellen. Centralbl. f. allgem. Pathologie usw., Bd. 21, 1909. — 23) **Cesaris-Demel,** Ueber die morphologische Struktur, die morphologischen und chromatischen Veränderungen der Leukocyten auf Grund der Untersuchungen nach der Methode der Vitalfärbung des Blutes. Virchows Arch., Bd. 195, 1909 (Literatur). — 24) **Ciaccio,** Ueber das Vorkommen von Lecithin in den zellulären Entzündungsprodukten usw. Centralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 20, 1909. — 25) **Derselbe,** Beitrag zum Studium der Zelllipoide unter normalen und pathologischen Bedingungen. Centralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 20, 1909. — 26) **Derselbe,** Sui Mitocondri degli elementi linfoide e mieloide Patologica 1911. Folia haematologica, Bd. 13, 1912. — 27) **Derselbe,** Contributo alla distribuzione e alla fisio-patologia cellulare dei lipoidi. Arch. f. Zellforschung, Bd. 5, 1911 (Literatur). — 28) **Ciaccio,** Ueber die Anwesenheit der lipoiden Substanz in den Mastzellen. Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1913. — 29) **Corti,** Granulazioni e fatti morfocinetici delle cellule mononucleate migranti nell epitelio del villo intestinale del mammiferi. Biologica, 1, 1907. — 30) **Derselbe,** Studi sulla minuta struttura della mucosa intestinale dei Vertebrati usw. Archivio Italiano di Anatomia e Embriologia, Vol. 11, 1912 (Literatur). — 31) **Fahr,** Ein Beitrag zum Studium der Mastzellen. Referat in Folia haematologica, Bd. 2, 1905. — 32) **Goldzieher,** Ueber die Bedeutung und Entstehung

der oxyphilen Zellgranulationen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912. — 33) **Hammar,** Lipoidbildung in weißen Blutkörpern. Berlin, Friedländer & Sohn, 1912. — 34) **Huguenin,** Mastzellen mit sudanophilen Granula. Centralbl. f. pathol. Anatomie usw., Bd. 23, 1912 (Literatur). — 35) **Loele,** Zur Theorie der Oxydasefärbung. Folia haematologica, Bd. 15, 1910 (Literatur). — 36) **Derselbe,** Ueber vitale Granulafärbung mit sauren Farbstoffen. Folia haematologica, Bd. 14, 1913. — 37) **Lombardo,** Contributo allo connoscenza delle Mastzellen. Referat in Folia haematologica, Bd. 5, 1908. 38) **Marwedel,** Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkzellen usw. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie, Bd. 22, 1879. — 39) **Nakano,** Beiträge zur Kenntnis der histologischen Oxydasereaktion, der Vital- und Supravitalfärbung. Folia haematologica, Bd. 15, 1913 (Literatur). — 40) **Pappenheim,** Zur Frage der Entstehung eosinophiler Leukocyten. Folia haematologica, Bd. 2, 1905. — 41) **Derselbe,** Ueber Vitalfärbung und die Natur der vitalfärbbaren Substanz. Folia haematologica, Bd. 12, 1911 (Literatur). — 42) **Derselbe** und **Nakano,** Beiträge über Beziehungen zwischen Vitalfärbung, Supravitalfärbung und Oxydasereaktion. Folia haematologica, Bd. 14, 1912 (Literatur). — 43) **Petry,** Zur Chemie der Zellgranula usw. Biochemische Zeitschr., Bd. 35, u. München. med. Wochenschr., 1912. — 44) **Rosin** und **Bibergeil,** Das Verhalten der Leukocyten bei der vitalen Färbung. Virchows Arch., Bd. 175, 1905. — 45) **Sansonow,** Wanderelemente der Darmschleimhaut bei Säugetieren. Inaug.-Dissertation Petersburg. Zitiert nach Weidenreich. — 46) **Schaffer,** Präparate von lockerem Bindegewebe. Verhandlungen der morphologischen und physiologischen Gesellschaft in Wien, 1907 (zitiert nach Weidenreich). — 47) **Schwenter-Trachler,** Ueber Muzin und Mastzellenkörner. Monatsschr. f. praktische Dermatologie, Bd. 47, 1908. — 48) **Sussmann,** Ueber das Vorkommen histiogener Mastzellen im Epithel. Folia haematologica, Bd. 12, 1911. — 49) **Weidenreich, T.,** Die Leukocyten undverwandte Zellformen. Wiesbaden, Bergmann, 1911 (ausführliches Literaturverzeichnis).

Experimentelle Krebsforschungen I.

Von **Howard W. Novell,**

M. D., Instructor in Pathology, Boston University, Sch. Medicine.

Trotz der umfassenden Forschungen der letzten Jahre steht die positive Entdeckung der Ursache oder Ursachen maligner Geschwülste noch gänzlich aus. Von der geringen Zahl der festgestellten Tatsachen legen die vielen aufgestellten Theorien, deren jede durch klinische und statistische Befunde unterstützt wird, ein beredtes Zeugnis ab. Es sollen hier die vorläufigen Ergebnisse neuer Untersuchungen mitgeteilt werden, die in der Hoffnung unternommen wurden, neue Erkenntnisse und damit einen Beitrag zur Lösung dieses höchst wichtigen Problems zu liefern.

Ausgedehnte statistische Untersuchungen haben die Wahrscheinlichkeit gezeigt, daß unter den Erkrankungsbedingungen vorgerücktes Alter am meisten für sich hat. Das Auftreten bösartiger Geschwülste fällt nämlich zusammen mit Stoffwechseländerungen und anderen Rückgangserscheinungen, die für das fortgeschrittenere Alter festgestellt worden sind. Es leuchtet ein, daß mit der Intensität des Stoffwechsels zugleich die exkretorischen Funktionen abnehmen. Wenn nun diese letzteren in schnellerem Tempo herabgemindert würden, so wäre die unausbleibliche Folge eine Anhäufung wertloser Stoffe, die nur schädlich auf den Gesamtorganismus wirken würden und möglicher Weise die Zentren der Wachstumshindernisse dahin beeinflussen könnten, daß gewisse Zellgruppen zu krankhafter Tätigkeit angeregt werden würden. Die Schaffung solcher Bedingungen würde übrigens nicht

notwendiger Weise auf eine bestimmte Periode des Lebens beschränkt sein, jedoch würden sie vermutlich häufiger eintreten in Stadien, wo die Intensität der körperlichen Funktionen nachgelassen hat.

An die obige Darlegung schließt sich die Möglichkeit eines traumatischen Einflusses an. Es wird allgemein zugestanden, daß das Trauma die Primärursache vieler bösartigen Neubildungen sei, indem man das Trauma im weitesten Sinne als Reizursache betrachtet. Eine Verletzung wirkt anregend auf die Zellbildung und hieraus folgt die vermehrte Erzeugung von Auswurfstoffen. Sofern nun diese die Regulierung der Zellbildung beeinflussen, kann eine übermäßige Ansammlung derartiger Stoffe die Folge sein, wodurch ein Druck entsteht, der Vergrößerung des Wundgebietes veranlaßt. Dies würde wiederum darauf hinauslaufen, daß die Bildung schädlicher Stoffe zunehmen und der Zellenbildungsvorgang immer regelloser werden würde. Somit kann in Zellgruppen die Stätte verderblicher Tätigkeit geschaffen werden und zwar direkt, durch Verhinderung einer Fortschaffung normaler Abfallstoffe, oder indirekt, wenn man die Bildung abnormer Produkte durch äußere Ursachen annimmt. In der Wirkung solcher Tätigkeit würde wahrscheinlich ein fortschreitender Charakter zu beobachten sein, da Wirkung und Ursache sich gegenseitig vermehren würden.

Dann würde die prinzipielle Ursache in der Substanz oder den Substanzen zu suchen sein, die von der Zellzersetzung herrühren, und die Gewebe, die von diesen krankhaften Veränderungen betroffen werden, müßten die Giftstoffe enthalten, die die um sich greifende Wucherung veranlassen. Diese Gifte können nun in so geringen Mengen vorhanden sein, daß sie sich dem Nachweis und der Isolierung durch chemische Mittel entziehen, die Prüfung der oben skizzierten chemischen Theorie muß aber von Versuchen ausgehen, die Anwesenheit solcher Verbindungen in dem Material bösartiger Geschwülste sicherzustellen. Wiederholte Versuche führten zu der folgenden Methode [1]:

Frisch exstirpierte Geschwülste, die auf ihren bösartigen Charakter geprüft worden waren, wurden von Fett und anhängendem Gewebe befreit, klein gehackt und bis zur Erschöpfung mit kochendem Wasser extrahiert. Der wäßrige Auszug wurde eingeengt, das Eiweiß und Fett entfernt, der Rückstand angesäuert und mit Aether extrahiert. Die Aetherlösungen wurden gesammelt, das Lösungsmittel abgedunstet, der Aetherrückstand in Wasser gelöst, neutralisiert und der Kristallisation bei allmählicher Verdunstung unterworfen. Die erhaltenen langen, weißen, nadelförmigen Kristalle wurden durch mehrfaches Umkristallisieren gereinigt und von ihnen für die folgenden Untersuchungen eine sterile, gesättigte, wäßrige Lösung (ca. 4%ig) hergestellt.

Zu den Anfangsversuchen wurden Kaninchen verwendet, weil diese Tiere unter normalen Umständen nicht unter Tumorenbildungen leiden. 4 gesunden erwachsenen Tieren wurden je 10 mg des Giftstoffes in steriler Lösung injiziert, während 4 Kontrolltiere die gleiche Menge Kochsalzlösung erhielten.

Bei einem der Tiere entwickelte sich, wahrscheinlich infolge eines versuchstechnischen Fehlers eine Infektion, an der dasselbe nach 3 Tagen starb. Die anderen blieben mehrere Tage bei anscheinendem Wohlbefinden, erlitten aber allmählich eine zunehmende Einbuße an Lebenstätigkeit und Körperkräften. Es trat eine allgemeine Kachexie

---

[1]) Die genaue Beschreibung der chemischen Maßnahmen wird in einer späteren Mitteilung erfolgen.



ein, die innerhalb dreier Monate mit dem Tode endete. In allen Fällen trat an der Infektionsstelle eine um sich greifende Verhärtung auf. Einmal war der Tod nach völliger Zerstörung des Gewebes eingetreten. Stets wiesen die Kaninchen die klinischen Erscheinungen einer Infektionskrankheit auf. Die Sektion ergab weitgehende Drüsenanschwellungen außerhalb der primären Geschwulst und all diese Tumoren trugen die charakteristischen histologischen Merkmale der Carcinome an sich. — Ein weiterer Versuch illustriert die Wirkungen noch schlagender: 5 Kaninchen erhielten in 10tägigen Zwischenräumen Injektionen von noch nicht tödlichen Dosen. Obgleich die Injektionen am Unterleib vorgenommen wurden, entwickelten sich die Primärgeschwülste an verschiedenen Stellen, nämlich bei einem Tiere in der Schilddrüse, bei einem anderen an der rechten Gesichtshälfte, Nase und Augenhöhle umfassend, beim dritten Tier am linken Fuß und bei den übrigen beiden im Kopfe und zwar einmal am linken Unterkiefer, das andere Mal das linke Auge umgreifend. Alle fünf zeigten die typische Zunahme allgemeinen Kräfteverfalls, die stets tödlich verlief. Die Sektion ergab zahlreiche Metastasen, so daß das Krankheitsbild eine Ausstreuung von Krebsknötchen zeigte.

Außer den Untersuchungen über die spezifische Wirkung des Tumorextraktes wurde auch seine allgemeine Giftigkeit geprüft. Injektionen von 20 mg riefen bei Meerschweinchen starrkrampfartige Vergiftungserscheinungen hervor, der Tod erfolgte in noch nicht 2 Stunden, bei Kaninchen verursachte dieselbe Dosis den gleichen Zustand, hier trat der Tod in 12—15 Stunden ein. Aus der Bauchhöhle der vergifteten Meerschweinchen wurde dann ein Exsudat entnommen, von welchem 0,2 ccm ein Meerschweinchen in 20 Minuten, 0,5 ccm ein Kaninchen in 2 Stunden getötet wurden und zwar unter den gleichen Erscheinungen, wie bei der ersten Vergiftung. Diese bemerkenswerte Zunahme der Giftwirkung scheint darauf zu beruhen, daß die mögliche Anregung von Zellgruppen zu einer verderblichen Stärke gesteigert wird.

Um zu erfahren, ob diese Ergebnisse auf eine besondere Wirkung der Tumorsubstanz zurückführbar seien, wurden Kontrollversuche ausgeführt a) mit dem milchsauren Salz der bei ihrer Reindarstellung verwendeten Base, b) mit einer Substanz, die aus gutartigen Geschwülsten nach derselben Methode, wie bei der chemischen Behandlung der Carcinome gewonnen wurde. Weder mit der 10fachen Menge der beim Extrakt bösartiger Geschwülste tödlichen Dosis, noch durch lange Zeit wiederholte Injektionen war es möglich, örtliche oder konstitutionelle Erscheinungen hervorzurufen. Es ist demnach der Schluß gerechtfertigt, daß die Carcinome einen oder mehrere Stoffe enthalten, die isolierbar sind und bei Injektion in gesunde Gewebe Folgeerscheinungen hervorrufen, die von der jeweiligen chemischen Natur des betreffenden Stoffes abhängig sind.

Es wurden nun eine Reihe von Immunisierungsversuchen ausgeführt und hierzu erhielten 53 gesunde, erwachsene Kaninchen unter sorgfältiger Beobachtung aller Kautelen in einem 10tägigen Zeitraume Injektionen in folgender Weise: (die Injektionsstelle war stets der Unterleib).

No. der Injektion	ccm 4% Lösung	= mg der wirksamen Substanz
I	0,1	4
II	0,25	10
III	0,50	20 (NB.)
IV, V u. VI	je 0,25	zusammen 30
		Summa = 64 mg.

(NB. Es ist zu beachten, daß diese Dosis bei nicht immunisierten Kaninchen in 12 Stunden zum Tode führte. Im vorliegenden Falle wiesen einige Tiere vorübergehende Anzeichen einer Vergiftung auf, daher wurden die folgenden Injektionen auf die Stärke der 2. Injektion, die noch gut vertragen worden war, dosiert.)

Bei 5 von diesen Tieren entwickelten sich Carcinome (schon früher beschrieben), 10 weitere zeigten Symptome einer allgemeinen konstitutionellen Störung. Die übrigen 38 waren in einem sehr guten Gesundheitszustand und hatten an Größe und Gewicht etwas zugenommen; nur diese Tiere wurden zu den weiteren Versuchen benutzt. Am Schluß der Immunisierungsperiode wurde von den Kaninchen Blut entnommen, indem die Kanüle einer sterilen Spritze direkt ins Herz gestoßen wurde. Diese Operation zog keine üblen Folgen nach sich. Von dem so gewonnenen Blut wurde nach der gewöhnlichen Herstellungsmethode für Immunsera das Serum dargestellt und gesammelt.

Mit diesem Serum wurden an Meerschweinchen 2 Reihen von Versuchen ausgeführt. In der ersten Reihe wurden einem Meerschweinchen 1 cc des Serums und 2 Tage darauf 1 cc des Tumorextraktes injiziert. Das Kontrolltier, in gleicher Weise nur mit dem Giftstoff injiziert, starb nach einer halben Stunde, während das Versuchstier weder nach dieser Zeit noch in den seitdem verstrichenen Wochen die geringsten Wirkungen zeigte. Die 2. Versuchsreihe wird am besten durch die nachstehende Tabelle veranschaulicht.

Parallelversuche mit Kaninchen waren jedoch erfolgreicher, da hier unter den immunisierten Tieren keine Todesfälle unterliefen.

No.	4% Lösung des Giftstoffes: (ccm)	Serum: (ccm)	Versuchsergebnisse:
1[1]	1,00	—	Tod nach 22 Minuten.
2[1]	1,00	—	Tod nach 24 Minuten.
3	0,99	0,01	Zeitweise leichte konstitutionelle Störung, sonst keine Wirkung.
4	0,99	0,01	
5	0,98	0,02	Zunächst keine Wirkung. Später starben beide Tiere. Die Sektion ergab, daß der Injektionseinstich die Leber angebohrt hatte, was eine allgemeine Bauchfellentzündung zur Folge hatte.
6	0,98	0,02	
7	0,95	0,05	Wie No. 3 und 4.
8	0,95	0,05	
9	0,90	0,10	Wie No. 3 und 4.
10	0,90	0,10	
11	0,98	0,02	Wiederholung von No. 5 und 6. Bei diesem Verhältnis war die konstitutionelle Einwirkung am geringsten.
12	0,98	0,02	

Mit den oben notierten Ausnahmen waren alle Tiere von vorzüglicher Gesundheit.

[1]) Kontrolltiere.

Zusammenfassung:

1. Durch eine Methode, die die Anwesenheit von Organismen ausschloß, wurde aus Carcinomen eine höchst giftige Substanz isoliert.

2. Diese Substanz ist als für Carcinome charakteristisch nachgewiesen.

3. Bei Injektion in gesunde Kaninchen ruft diese Tumorsubstanz typische Carcinome hervor.

4. Auf die Primärgeschwulst folgt die Bildung zahlreicher Tochtergeschwülste, während gleichzeitig eine charakteristische Kachexie Platz greift.

5. Die (Tumor)substanz ist von allgemeiner Giftigkeit.

6. Während eines tödlich verlaufenden Vergiftungsversuches bildete sich ein Exsudat im Bauchfell, das noch bedeutend stärkere toxische Wirkung zeigte, als die ursprüngliche Substanz.

7. Durch wiederholte Einspritzung subletaler Dosen konnten Kaninchen immunisiert werden.

8. Das Serum aus den immunisierten Tieren arbeitet der Wirkung der Tumorsubstanz entgegen, sowohl bei vorhergegangener als bei gleichzeitiger Injektion der letzteren.

Referate.

Harbitz, Francis, Ueber angeborene Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 741—744.)

Die Fälle angeborener Tuberkulose sind sehr selten; die meisten Tuberkuloseinfektionen treten erst nach der Geburt ein. Mitteilung eines Falles von wohl zweifellos angeborener Tuberkulose: Die Mutter hatte käsige Salpingitis, tuberkulöse Herde im Uterus (die Plazenta wurde nicht untersucht), starb an Miliartuberkulose. Das Kind, das getrennt von der Mutter gehalten wurde, wurde 28 Tage alt. Die Lungen zeigten herdförmige käsige Pneumonie mit ungeheuren Mengen von Tuberkelbazillen, die trachealen Lymphdrüsen waren ebenfalls käsig degeneriert. — Anschließend betont H., daß wenn ein Kind über einen Monat alt wird, man keine Schlüsse auf kongenitale Tuberkulose mehr ziehen darf, da dann die post partum erfolgende Infektion des Säuglings sehr rasch fortschreiten und sehr rasch zum Tode führen kann. Die Tuberkelbazillen der Säuglingstuberkulose gehören nahezu ausschließlich dem Typus humanus an.

Oberndorfer (München).

Trautmann, Gottfried, Ueber Halslymphdrüsentuberkulose in ihrer Beziehung zu den Tonsillen und zur Lunge. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 866—867.)

Halslymphdrüsentuberkulose kann ihren Primäraffekt im Waldeyerschen lymphatischen Rachenring, besonders den Gaumentonsillen haben; es muß deshalb bei Entfernung derartig kranker Drüsen die Tonsille der entsprechenden Seite mit entfernt werden; als Beispiel wird ein Fall eines 11jährigen lungengesunden Mädchens angeführt, dessen ausgedehnte einseitige tuberkulösen Halslymphome der Autor auf eine tuberkulöse makroskopisch nicht erkennbare Tuberkulose der Tonsille derselben Seite zurückführt.

Oberndorfer (München).

Kahn, Eduard, Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blut. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 345—346.)

Die einfach mikroskopische Methode zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blut ist wertlos; denn es konnte K. nachweisen, daß die auf keine Weise vorbehandelten Hüllen der roten Blutkörperchen in hohem Grade säurefest sind, dann daß auch Fibrinflocken oft in hohem Grade den Farbstoff behalten und so Tuberkelbazillen vortäuschen können; denen sie oft in der Form im höchsten Grade gleichen. Für den Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut kommt nur der Tierversuch in Betracht. *Oberndorfer* (*München*).

Rosenberg, Erich, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 404—405.)

Untersuchungen des Blutes bei Lungentuberkulose und chirurgischer Tuberkulose ergaben bei der Stäubli-Schnitterschen Methode regelmäßig Tuberkelbazillen im Sediment. Bei einem Falle von chirurgischer Tuberkulose, die ebenfalls Tuberkelbazillen im Blut nachweisen ließ, fanden sich solche nicht mehr nach operativer Entfernung des tuberkulösen Herdes. (!) *Oberndorfer* (*München*).

Querner, Erich, Ueber Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 401—404.)

37 Fälle chronischer Lungentuberkulose wurden auf Tuberkelbazillengehalt des Blutes untersucht; sämtliche Fälle zeigten negatives Tierimpfungsresultat. Die zu anderen Resultaten kommenden mikroskopischen Untersuchungen des Blutes auf Tuberkelbazillen sind nicht eindeutig, auch zu vielen Fehlerquellen ausgesetzt, als daß sie als beweisend angesehen werden dürften; jedenfalls besteht kein Anlaß nach den bisherigen Blutuntersuchungen, die heutige Auffassung über die Pathogenese der menschlichen Tuberkulose zu ändern.

Oberndorfer (*München*).

Bacmeister, Das Auftreten virulenter Tuberkelbazillen im Blute nach der diagnostischen Tuberkulininjektion. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 343—345.)

Tuberkelbazillen treten zweifellos öfters in die Blutbahn über als man früher angenommen hat; aber die Stäubli-Schnittersche Methode allein gibt zweifellos keine einwandfreien Resultate; es werden hierbei im Ausstrichpräparat vielfach Gebilde gefärbt, die, wenn sie auch morphologisch und tinktoriell den Tuberkelbazillen entsprechen, doch keine Tuberkelbazillen sind. Einwandfrei ist nur die Kontrolle mit dem Tierversuch. Dabei konstatierte B., daß tatsächlich nach einer Tuberkulininjektion der Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut eines Tuberkulösen öfter gelingt. Im Verein mit dem Tierversuch kann somit der Tuberkulinimpfung eine erhöhte diagnostische Bedeutung zugesprochen werden. *Oberndorfer* (*München*).

Saisawa, K., Ueber die Pseudotuberkulose beim Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1913, 353.)

Mitteilung eines Falles, der klinisch unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit verlief (hohe Kontinua, Leukocytose, Ikterus, Milz-

und Lebertumor, Darmerscheinungen). Bei der Sektion fanden sich die Peyerschen Plaques und die Solitärfollikel teils markig geschwellt, teils ulzeriert, die regionären Lymphdrüsen erheblich geschwollen und hart. In Leber- und Milz fanden sich ziemlich zahlreiche, stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich histologisch als Rundzellenanhäufungen mit zentraler Erweichung erwiesen. Aus dem Blut konnte in vivo und post mortem ein unbewegliches gramnegatives Stäbchen isoliert werden, das sich im Tierversuch als sehr pathogen für die Nager, etwas weniger für Hühner, Tauben und Katzen erwies und bei diesen Tieren ähnliche pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen hervorrief, wie sie bei dem mitgeteilten Fall beobachtet worden waren. Aus dem Blut der infizierten Tiere konnte das Stäbchen wieder gezüchtet werden. *P. v. Monakow (München).*

Saisawa, K., Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus der Pseudotuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1913, 401.)

Verf. hat den von ihm gewonnenen Stamm, sowie Stämme von Pfeiffer, Abel, Lorey und Albrecht bakteriologisch und serologisch genau untersucht und kommt zu folgendem Resultat: Morphologisch und kulturell verhielten sich die Stämme gleich; im Tierversuch erwiesen sie sich sämtlich als stark pathogen für die Nagetiere; das pathologisch-anatomische Bild der infizierten Tiere war immer dasselbe: Rundzellenanhäufung in Milz und Leber, markige Schwellung des lymphatischen Apparates mit Uebergang in Nekrose, kurz, das Bild, das A. Pfeiffer und Preiß als Pseudotuberkulose der Nager beschrieben haben. Die Serumreaktionen ergaben sämtlich unsichere Resultate. Durch aktive Immunisierung mit einem jeden der 5 Stämme erzielte Verf. einen Impfschutz gegen sämtliche 5 Stämme, wodurch deren Identität bewiesen sein dürfte.

P. v. Monakow (München).

Stein, R. O., Zur biologischen Differentialdiagnose von Lepra und Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 13, S. 1559.)

Die Versuche an Meerschweinchen ergaben: Tuberkulöse Meerschweinchen reagieren auf eine intraperitoneale Injektion von Leprabazillen in gleicherweise wie auf Tuberkelbazillen mit der Produktion eines reichlichen, klaren lymphocytenreichen und leukocytenarmen Exsudates. Es gelingt nicht, durch intraperitoneale Einverleibung eines Gemenges von Leprabazillen und der Exsudatflüssigkeit eines tuberkuloseüberempfindlichen Meerschweinchens bei gesunden Tieren den akuten Tod (Bails) hervorzurufen. Der Organbrei oder der Antiforminextrakt aus Lepromen enthält keine Reaktionsstoffe, die, intraperitoneal injiziert, ein gesundes Meerschweinchen gegen eine nachfolgende, sonst wirkungslose Tuberkulindosis, überempfindlich machen. *K. J. Schopper (Wien).*

Kritschewsky, J. und **Bierger, O.,** Zur Frage über das Verhältnis des Bacillus leprae Hansen zu einigen bei Lepra gezüchteten Mikroorganismen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 73, 1913, 509.)

Die Verff. haben mit Serum Lepröser Komplementbindungsreaktionen angestellt, wobei sie als Antigene einmal die Kulturen von

Kedrowsky, dann die Kulturen von Duval, ferner Tuberkelbazillen (Typus humanus), Typhusbazillen u. a. verwendeten. Sie erhielten mit Antigen aus den Kulturen Kedrowskys in allen Fällen von Lepra tuberosa und Lepra mixta vollständige Hämolysehemmung, während durch die Antigene aus Duvals Kulturen, Tuberkel- und Typhusbazillen, die Hämolyse nicht beeinflußt wurde. Sie schließen aus diesen Versuchen, daß die Kultur von Kedrowsky identisch ist mit dem Bacillus leprae Hansen, während das Duvalsche Stäbchen in der Aetiologie der Lepra keine Rolle spiele. Ferner geht aus den Versuchen hervor, daß die Ansicht, das Serum Lepröser habe die Fähigkeit mit jedem bakteriellen Antigen Komplement zu binden, unrichtig ist.

P. v. Monakow (München).

Guillain, G. et **Laroche, G.**, Sur la nature du tremblement mercuriel. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 15.)

Verff. führen das Zittern bei Quecksilberintoxikation, das vielfach als hysterisch angesehen wird, auf Kleinhirnstörungen zurück. Es findet sich auch tatsächlich manchmal bei diesen Kranken Nystagmus. Es sind auch andere auf Quecksilbervergiftung zurückführbare Läsionen des Nervensystems bekannt, wie Steigerung der Sehnenreflexe und anatomische Veränderungen der motorischen Ganglienzellen.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Weiler, F., Die anatomischen Veränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

In der aus dem Institute von Ricker-Magdeburg hervorgegangenen Arbeit kommt Verf. zu dem Resultat, daß von allen Theorien, die zur Erklärung der Quecksilbervergiftung auf Darm und Nieren aufgestellt sind, die Elbesche Theorie am besten alle Veränderungen erklärt. Sie sieht „in den Quecksilberverbindungen des Blutes einen Reiz auf die Nerven der Vasa renalia und iliocolica, der eine starke Verengerung der kleinen Arterien und Aufhebung der Durchströmung der Kapillaren mit Blut bewirkt“. Die Folge davon ist in der Nierenrinde und den Dickdarmfalten eine Nekrose, die in der Niere eine anämische Nekrose bleibt, während sich im Dickdarm vermittelst einer rückläufigen Venenströmung eine hämorrhagische Infarzierung einstellt. Die Experimente von Cobliner, die beweisen sollen, daß sekretionsbefördernde und sekretionshemmende Mittel einen deutlichen Einfluß auf die Stärke der anatomischen Veränderungen bei der Sublimatvergiftung der Tiere ausüben und somit die Ausscheidungstheorie stützen sollten, konnten nicht bestätigt werden. Der Verf. konnte weder bei Atropin-, noch Pilokarpin-, noch Opiumbehandlung wesentliche Unterschiede im Bilde der Sublimatvergiftung feststellen. Seine eigenen Untersuchungen stützen sich auf 30 Vergiftungsfälle. Gegen die Sekretionstheorie spricht nach dem Verf. der Beginn der Veränderungen auf den Falten des Dickdarmes, die in Zonen lokalisierte Veränderung in den Nieren und die Diapedesisblutung. Alle Veränderungen lassen sich nach ihm am leichtesten durch die Annahme erklären, daß das Sublimat die Vasokonstriktoren schädigt. Durch eine Vasomotorenschädigung erklärt es sich auch, daß in der

Niere diejenigen Bestandteile, die von einem Kapillarsystem erster Ordnung versorgt werden, Glomeruli, ein Teil der Markstrahlen und das tiefe Mark nicht geschädigt werden, während die übrigen Teile kernlos werden, da die Kapillaren zweiter Ordnung nicht mehr durchströmt werden. Spezifische Schädigung des Sublimates auf gewisse Nierenbestandteile sind nach dem Verf. nicht zu erkennen. Für die Annahme einer Sublimatnephritis können nach seiner Anschauung auch nicht die Experimente von Schlayer, Suzuki und Aschoff sprechen, da man bei temporärer Abklemmung der Arterien ganz ähnlich lokalisierte Veränderungen erhält.

Die ausschließliche Lokalisation der Veränderungen in Darm und Nieren wird nach der Ansicht des Referenten durch die Theorie des Verf.s nicht ausreichend erklärt, sie findet gerade durch die Ausscheidungstheorie die beste Deutung. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Schapiro, J., Zur Kenntnis der Pyrogallolvergiftung. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Pyrogallol ruft starke Anämie, deutliche Anisozytose, aber keine Hyperchromie, sowie keine deutlichen Heinz-Körperchen hervor. Der Befund am blutbildenden Apparat entspricht dem der einfachen hochgradigen Anämie des Menschen. In vitro lösen nur mittlere Pyrogallolkonzentrationen die Blutkörperchen auf; bei starken Konzentrationen tritt Gerbung der Erythrocyten ein. In vitro mit starken Pyrogallollösungen vergiftete Blutkörperchen sind gegen Saponin resistenter geworden. Schwache Pyrogallollösungen verstärken im Gegenteile die Saponinhämolyse. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

v. Adelung, E., An experimental study of poison oak. (The arch. of intern. med., Vol. 11, 1913, S. 148.)

Das Gift der verschiedenen Rhus-Arten (R. diversiloba, R. toxicodendron, R. venenata) ist nicht flüchtig, thermostabil, wird wirksam verbreitet durch den Rauch brennender Rhus-Pflanzen. Die Rhus-Dermatitis ist eine rein lokale Erkrankung und wird nicht durch Blut, Lymphe oder serösen Blaseninhalt verbreitet. Absolute Immunität beim Menschen ist nicht beobachtet, experimentelle Immunität bei Tieren ließ sich nicht erzeugen. Das Rhus-Gift ist bei Tieren wenig wirksam, auch gelingt es nicht, Antikörper im Serum von wiederholt mit dem Gift behandelten Tieren nachzuweisen, auch nicht durch Komplementbindungsreaktion. *G. Liebermeister (Düren).*

Hauser, Hans, Vierlinge und Vierlingsmutter. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 15, S. 812—814.)

Von den Vierlingen waren 2 Mädchen eineiig, 2 Knaben zweieiig; die Kinder waren annähernd gleich groß (entsprachen Ende des 7. Monats). Die eineiigen Früchte hatten ein Chorion und ein Amnion, zwei dicht neben einander stehende, aus einer Plazenta entspringende Nabelschnüre, deren Gefäße in breiter Anastomose am Eintritt in die Plazenta stehen; auch die großen Plazentargefäße communizieren an einzelnen Stellen. Wahrscheinlich entstammen die eineiigen Früchte einer Fruchtanlage, die zwei Fruchthöfe bildete.

Oberndorfer (München).

Kermauner, F., Sexus anceps oder Hermaphroditismus. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

In einem kurzen Referat lassen sich die Ausführungen Kermauners schwer wiedergeben. Hervorgehoben sei das eine, auf das K. aufmerksam macht. Man nimmt trotz ovariumähnlichen Stroma bei fehlenden Eizellen an hinsichtlich ihres Sexus fraglichen, rudimentären Keimdrüsen kein Ovarium an, während man ein dem Hoden ähnliches Kanäle führendes Gebilde, dem aber Keimzellen fehlen, als Testis anspricht. Der Ovotestis mit Eizellen und einem vom Rete stammenden Kanalsystem ist ein rudimentäres Ovarium. Bei klinisch zweifelhaftem Geschlecht spricht man nach K. am besten von Sexus anceps, diese Bezeichnung kann auch für solche Fälle beibehalten werden, bei denen sich nicht einmal anatomisch der Sexualcharakter der Keimdrüse feststellen läßt. Zusätze wie androform oder gynoform ermöglichen noch eine gewisse Umgrenzung. *Berblinger (Marburg).*

Läwen, H., Ueber einen Fall von kongenitaler Wirbel-, Bauch-, Blasen-, Genital- und Darmspalte mit Verdoppelung des Coecums und des Wurmfortsatzes. (Zieglers Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3.)

Die im Titel angegebenen Mißbildungen fanden sich bei einem weiblichen Neugeborenen. Am Rückenmark war der Zentralkanal vom 5. Brustwirbel ab röhrenförmig erweitert und mündete in der Höhe des 5. Lendenwirbels in einen großen, über dem Kreuzbein gelegenen Sack (Myelocystomeningocele). Der Darm zeigte folgendes Verhalten: „Der Dünndarm verengt sich in seinem untersten Abschnitt zu einem kurzen mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Rohre. An dieser Stelle findet sich eine mit der Außenwand kommunizierende Oeffnung, aus der die Darmwand in Form eines konischen Zapfens nach außen vorgefallen ist (Darmspalte).

Der verengte Dünndarm verläuft von dieser Stelle an noch in Form einer 2—3 cm langen Schlinge; diese geht an ihrem Ende über in:

a) ein rechtsseitiges Coecum mit Wurmfortsatz;

b) ein linksseitiges Coecum mit Wurmfortsatz;

c) einen blindendigenden ins kleine Becken reichenden Darmabschnitt."

Die Kombination dieser Spaltbildungen am Darm und Rückenmark ist typisch; dagegen ist die Verdopplung des Coecums selten. Bauchblasengenitalspalte und Myelocystocele sind auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Die teratogenetische Terminationsperiode ist eine sehr frühe, sie ist etwa in die Mitte der dritten Woche zu setzen. Für die kausale Genese bringt der Fall keine Erklärung. Wahrscheinlich sind es äußere Faktoren, die die Entwicklungsstörung verursachen.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Stauffer, Un cas de défect partiel congénital de la colonne vertébrale et de la moelle épinière avec fente thoraco-abdomino-pelvienne. (Diss. Lausanne, 1913.)

Das scheinbar rechtzeitig geborene Kind einer III para kam leicht mazeriert zur Welt. Es besaß nur fünf im übrigen wohl ausgebildete Wirbel. Die Glutäalgegend saß dem Nacken fast unmittelbar an und war gegen diesen im rechten Winkel nach hinten gebogen. Es bestand Brust-, Bauch-, Beckenspalte mit Vorfall sämtlicher Eingeweide und Persistenz einer Kloake. Dazu Defekt fast aller Rippen und allerlei

Mißbildungen an den Extremitäten. Die Mutter hatte im dritten Schwangerschaftsmonat einen Sturz erlitten, der nach des Verf.s Meinung sehr wohl als ursächliches Moment in Betracht kommt. Mehrere Abbildungen, darunter eine Röntgenaufnahme. *Beitzke (Lausanne).*

Zalewska-Ploska, Ueber zwei Fälle von Zweiteilung des Rückenmarks. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3.)

Die Arbeit bringt die Beschreibung zweier Fälle von Diastematomyelie.

Bei einer 50jähr. Frau fand sich in der Lendengegend eine Hypertrichosis; die Bögen des IV. und V. Lendenwirbels waren hinten nicht knöchern geschlossen (Spina bifida occulta). „Das R.-M. ist in der Höhe des 2.—5. Lumbalsegmentes in zwei annähernd symmetrische Stränge geteilt, die auf einer Strecke von 3½ cm getrennt nach abwärts verlaufen und dann wieder zu einem rundlichen Strang vereinigt werden. Mitten durch die Spalte, welche zwischen den beiden R.-M. liegt, zieht ein derber fibröser Strang.“ Er „verursacht hinten an der Insertionsstelle eine Einziehung, aus welcher eine Knochenspange hervorragt, die sich bis ins subkutane Gewebe erstreckt“. Ebenso fand sich ventral in dem Strang eine kleine Knochenspange. Es liegt hier der Versuch einer Wirbelbogenbildung vor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß am rechten und linken R.-M. mediale graue Hörner in guter Ausbildung vorhanden waren. Die Vereinigung der Rückenmarke an ihrem distalen Ende ist nur eine scheinbare, da die Zentralkanäle bis in den Conus terminalis getrennt bleiben. Medial an den R.-M. finden sich Nervenwurzeln und auch Spinalganglien. Dies ist ein Beweis, „daß die Trennung der Medullaranlage so frühzeitig erfolgte, daß sogar eine Ganglienleiste auf der medialen Seite gebildet werden konnte“.

Die teratogenetische Terminationsperiode wird dadurch als eine sehr frühzeitige (Ende der 2. Woche) bestimmt.

Der Fall ist aufzufassen als eine Zweiteilung mit Exzeßbildung; eine Doppelbildung liegt nicht vor. Bezüglich der formalen Genese wird auf die bekannten Versuche Hertwigs und Kollmanns hingewiesen. Interessant ist das Zusammentreffen von Diplomyelie und Spina bifida occulta. Die mangelhafte Vereinigung der Wirbelbögen ist wie die Teilung der R.-M. auf Störungen im Verschluß des Canalis neurentericus zurückzuführen. Der Fall beweist, daß die Spina bifida occulta nicht immer ein Ueberbleibsel einer Meningocele zu sein braucht.

Im Fall II. handelt es sich um ein 8monatliches Kind. Es bestand Myelomeningocele mit Zweiteilung des R.-M. Diese beginnt im untern Dorsalmark und reicht bis zum Ende des Rückenmarks; es ist in seiner linken Hälfte bedeutend besser ausgebildet als in seiner rechten. Oben hat in einer Ausdehnung von 5 cm jedes R.-M. seinen eigenen Wirbelkanal, „indem von der ventralen Seite her segmentäre Vorsprünge der Wirbelkörper vorragen, die ein von Dura überzogenes Septum bilden“. „Unterhalb dieses Septums finden wir beide R.-M. in dem Hohlraum einer gemeinsamen Cyste liegen.“ „Die beiden R.-M. inserieren sich an der dorsalen Cystenwand und breiten sich in derselben fächerartig aus.“

Mikroskopisch war das linke Rückenmark einigermaßen gut entwickelt; das rechte dagegen war sehr rudimentär.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Kato, Yasukichi, Ueber angeborenen Relief- und Leistenschädel bei Spina bifida und Encephalocele. (Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.)

Die Arbeit enthält eine genaue Beschreibung von 8 Schädeln, die alle das eigentümliche pathologische Windungsrelief zeigten, über das M. B. Schmidt in der Erlanger Tagung der Pathologischen Gesellschaft berichtete. Zwei der Schädel sind die damals von M. B. Schmidt demonstrierten. In 7 Fällen bestand Spina bifida, einmal eine Encephalocele. Ohne Ausnahme waren in allen Fällen die Zentralwindungen deutlich am Schädel modelliert, ebenso Teile des Lobus parietalis inferior (meist der Gyrus supramarginalis), mit einer Ausnahme alle oder einzelne Stirnwindungen sowie Occipitalwindungen, 5 Mal unter 7 Fällen ließen sich auch die Temporalwindungen deutlich am Schädel erkennen. An allen Schädeln zeigte sich außerdem eine rinnenförmige Vertiefung zu beiden Seiten entsprechend der Sylviischen Grube. Auch der Sulcus frontalis prägte sich in einigen Fällen als muldenartige Vertiefung aus. Auf der Höhe der Buckel fand sich der Knochen weich, weiß und gefäßarm, die Diploe mangelhaft, die übrigen Teile waren hart rötlich mit deutlicher Diploe. Die Windungsreliefs erwiesen sich auf der höchsten Stelle sehr dünn, meist papierdünn, in einigen Fällen zeigten sich auf der Höhe deutliche Lücken.

Beziehungen zu Wielands Weich- und Lückenschädel fand Verf. nicht. Dem sogen. „vorgewölbten Weichschädel Wielands“ und einer ähnlichen Beobachtung Engstlers, Schädel, die M. B. Schmidt als „Leistenschädel“ bezeichnet wissen möchte, stehen die Reliefschädel nahe, da auch diese nur bei Spina bifida vorkommen. In der Lokalisation bestehen aber deutliche Unterschiede, da sich die Leisten hauptsächlich nach der Innenseite zu entwickeln und selbst, wenn man sich die dazwischen liegenden Knochenlücken verknöchert denken würde, doch kein Reliefschädel entstände. Reliefschädel und Leistenschädel verdanken ihre Entstehung sicher nicht abnormer intrakranieller Drucksteigerung, sondern einer der Spina bifida koordinierten Wachstumsstörung der Schädelkapsel. Es handelt sich um abnorme Modellierung des wachsenden Knochens über dem Gehirn.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Peltesohn, Siegfried, Ueber einen Fall von operativ behandelter angeborener Mißbildung der unteren Extremitäten. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 16.)

Verf. beschreibt ein 6jähriges Kind mit folgenden Mißbildungen: Ankylosen der Kniegelenke in Flexionsstellung, Defekte im Bereich der Unterschenkel- und Fußknochen, Syndaktylie und Klumpfußstellung. Verf. führt diese Mißbildungen auf einen abnormen, lokalisierten Druck in utero zurück. *Wegelin (Bern).*

Frühwald, Heinrich E., Zwei Fälle von kongenitaler Trichterbrust. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von kongenitaler Trichterbrust, von denen der eine einen 79jähr. Mann, der andere ein 83 cm langes Kind betraf.

Bien hat kürzlich die Ansicht ausgesprochen, daß in der Trichterbrust „die pathologisch verzerrte Persistenz eines physiologischen

embryonalen Vorkommnisses" zu erblicken ist. Verf. schließt sich dieser Auffassung umsomehr an, als der von ihm beschriebene zweite Fall, wie die beiden Fälle von Bien, ebenfalls ein Individuum aus der ersten Lebenszeit betraf und ein Sagittalschnitt durch das Sternum des Erwachsenen keinerlei Merkmale aufwies, welche das Zustandekommen der Trichterbrust aus den von übrigen Autoren angegebenen mechanischen Momenten erklären könnten.

Besonders bemerkenswert waren Anomalien, die sich hinsichtlich der Ansätze des M. pectoralis major und des M. rectus abdominis fanden. Verf. meint, daß diese Abnormitäten infolge der grubigen Einsenkung des Sternums zustande gekommen seien.

Von speziellem Interesse ist der Umstand, daß es sich hier um eine Bildungsanomalie handelt, welche im extrauterinen Leben eine progrediente Entwicklung zeigt, insofern als die Folgezustände immer größere werden. Nur so ist es erklärlich, daß bei Kindern solche Mißbildungen in früherer Zeit der Beobachtung entgangen sind, während jetzt Versé, Bien und Verf. Fälle von kindlicher Trichterbrust beschreiben konnten.

Man kann sich vorstellen, daß es sich um eine Störung handeln müsse, welche bestimmte Wachstumsrichtungen des Sternums und der Rippen betrifft, so daß die betreffenden Skeletteile wohl an Größe zunehmen, gleichzeitig aber — sozusagen mit Beibehaltung der verfehlten Wachstumrichtung — die Vergrößerung der Anomalie herbeiführen.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Walther, E., Zur formalen und kausalen Genese der Brustmuskel- und Brustdrüsendefekte. (Virch. Arch., Bd. 212, 1913.)

Dadurch, daß Verf. selbst mit einem rechtsseitigen Brustmuskeldefekt und Amastie behaftet ist, wurde er veranlaßt, diese Mißbildung genau zu studieren. Es besteht bei ihm vollständiger Defekt der Sterno-costal-Partie des rechten M. pectoralis maior bei gleichzeitigem vollkommenen Fehlen der rechten Brustdrüse und -warze und fehlender Behaarung der rechten Achselhöhle sowie einer gegenüber links nur sehr spärlichen Behaarung der rechten Brustseite. Die auf ein gründliches Literaturstudium sich stützende Arbeit gliedert sich in zwei Teile. Im ersten wird die Amastie, der Brustdrüsendefekt, besprochen. Verf. beweist, daß Brustdrüsendefekt niemals allein auftritt, sondern immer in Verbindung mit Brustmuskeldefekt und trophischen Störungen der Haut. Die Amastie ist dabei als Folgeerscheinung des Integumentdefektes aufzufassen. Verf. unterscheidet die Agenesie, wo auch die Warze fehlt, und die Aplasie, wo die Warze rudimentär vorhanden ist, die Drüse aber vollständig fehlt. Die Agenesien sind sehr selten, die Aplasien so häufig wie die Brustmuskeldefekte. Außerdem gibt es noch eine scheinbare Aplasie bei normalem Brustmuskel. Es sind das Fälle, wo bei rudimentärer Entwicklung der Ovarien die Korrelationen zwischen Ovarien und Brustdrüsen mangels innersekretorischer Stoffe gestört sind und sich dann auch die Brustdrüsen nur rudimentär entwickeln.

Im zweiten Teil geht Verf. genauer auf die Genese des Pektoralisdefekt ein und wendet sich hauptsächlich gegen die Theorien, die ihn als eine Folge einer erworbenen Muskelerkrankung (Dystrophie) ansehen, auch als Druckatrophie, die intrauterin zu Stande gekommen

ist, ist der Defekt nicht aufzufassen. Nach ihm handelt es sich bei dem Brustwanddefekt um eine Hemmungsmißbildung. Das Wichtigste ist der Integumentdefekt, da ohne ihn ein Brustmuskeldefekt nicht vorkommt. Da auch der Brustdrüsendefekt eine Folge des Integumentdefektes ist, so ist ein Brustmuskeldefekt ohne Brustdrüsendefekt ebenfalls nicht möglich. Der Integumentdefekt ist die Folge einer Entwicklungsstörung der Somatopleura, der sogenannten Hautplatte, die das laterale Blatt des Mesoderms ist. Hierdurch wird das Hineinwachsen der Rippen in die ursprüngliche Leibeswand verhindert und dadurch die Rippendefekte verursacht. Bei geringeren Störungen kommt es nur zu Haut- und Muskeldefekten. Auch die manchmal dabei bestehenden Armdefekte sind hierdurch (Mangel im Mesenchym der Armknospe als Folge des Defektes der Somatopleura) zu erklären.

Für die kausale Genese kann wegen der Kleinheit des Objektes nach dem Verf. eine exogene Schädigung nicht in Frage kommen. „Die Ursache der Hemmungsbildung der Somatopleura kann deshalb nur endogen sein und nur in einer Schwäche der Anlage oder des Bildungstriebes ihre Erklärung finden." *Walter H. Schultze (Braunschweig.)*

Rolleston, J. D., Congenital and ureteral anomaly. (The British Journal of Childrens Diseases, Vol. 10, S. 161—164, April 1913.)

Bericht über einen Fall totaler Aplasie der rechten Niere bei einem 12jährigen, an Diphtherie gestorbenen Knaben. Der rechte Ureter war nur in seinem unteren Drittel angelegt, aber bis zu seinem blinden Ende durchgängig, der linke Ureter in seinem oberen Teile doppelt, die linke Niere normal. *Leupold (Würzburg).*

Joest, E., Bemerkungen zu der Arbeit von Stoeber: Eine Hernia diaphragmatico-pericardialis bei einem Hunde. (Frankf. Ztschr. f. Pathologie, Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Joest weist auf eine eigene Beobachtung hin, die er 1904 mitgeteilt hat, von einer kongenitalen Kommunikation zwischen Pericardial- und Peritonealhöhle mit Netzprolaps in den Herzbeutel bei einem Hunde. Auch von anderer Seite sind ähnliche Fälle schon 1901 und 1903 beschrieben worden, so daß die Beobachtung Stoebers kein Novum darstellt. Joest wendet sich aber auch gegen die Annahme Stoebers, daß die Verbindungsöffnung zwischen Bauch und Herzbeutelhöhle erst im extrauterinen Leben entstanden sei, vielmehr nimmt er für seinen Fall, den von Antonini und endlich den von Stoeber eine kongenitale Entstehung der Kommunikationsöffnung an; in allen 3 Fällen liegt eine Hemmungsbildung des Zwerchfells vor. *Berblinger (Marburg).*

Günther, Hans, Ueber angeborene Kinnscharten und Kinnfurchen sowie einige andere Mißbildungen im Bereich des I. Kiemenbogens. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3.)

Verf. beobachtete zweimal eigenartige, T-förmige Furchenbildung am Kinn, die er für eine Entwicklungsstörung hält. Ein Fall war mit kleiner Fistula auris congenita kombiniert.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Schottlaender, J., Ueber die Bestimmung der Schwangerschaftsdauer auf Grund histologischer Plazentarbefunde und über etwaige praktische Verwertbarkeit dieser Befunde. (Centralbl. f. Gynäkol., 1913, No. 6, S. 193.)

Im Verlaufe vieler Jahre systematisch durchgeführte Untersuchungen führten zu dem Resultate, daß es tatsächlich möglich ist, in gröberen Umrissen das Alter der Plazenta rein histologisch festzustellen. So fand Verf. in seiner 1. Gruppe (1.—3. Monat einschl.) die Zottendurchschnitte weit auseinander liegen, das Zottenstroma zellarm. Der intervillöse Raum, meist blutleer, enthält zahlreiche dicke Trophoblastbalken und dicke syncytiale Knospen. In den Gefäßen der Zotten und der Chorionmembram finden sich in den ersten 12 Wochen kernhaltige rote Blutkörperchen, später niemals. In der 2. Gruppe (4.—5. Monat) liegen die Zottenquerschnitte schon näher aneinander, sind weniger groß und plump; das Zottenstroma wird zellreicher. Zerfallserscheinungen in den Trophoblastbalken sind jetzt häufig. In der 15. Woche ist das doppelte Chorionepithel verschwunden. In der 3. Gruppe (6.—10. Monat) sind sehr viele, sehr kleine Zottendurchschnitte sichtbar; im intervillösen Raum ist immer Blut vorhanden; die Trophoblastbalken sind spärlich und stark degeneriert. Sichere Unterscheidungen zwischen den einzelnen Monaten dieser Gruppe gibt es nicht. *Keller (Strassburg).*

Hinselmann, H., Die angebliche physiologische Schwangerschaftsthrombose von Gefäßen an der uterinen Plazentarstelle. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, S. 146.)

Verf. hat in eingehendem Studium die Veränderungen der Plazentarstelle durchforscht und in vorliegendem Werk an der Hand einer großen Reihe sehr guter Bilder seine Beobachtungen mitgeteilt. Aus der Fülle derselben seien nur die Hauptpunkte hervorgehoben. Wie schon von Obata angenommen war, gibt es keine physiologische Schwangerschaftsthrombose der Gefäße an der Plazentarstelle, sondern diese Thrombose ist etwas dem Puerperium Eigentümliches und kommt nur diesem physiologischer Weise zu. Verf. fand ferner an Gefäßen und zwar waren es immer Venen, Arterien konnten nicht mit Sicherheit gefunden werden — deren Endothel z. T. fehlte, Zellen ins Lumen hineinragen, die er auch in dem perivaskulären Gewebe und unter dem erhaltenen Endothel nachzuweisen imstande war; mannigfache Degenerationserscheinungen thryptischer Natur waren an denselben (sowohl im Lumen als auch perivaskulär) nachweisbar und wurden in einer ganzen Reihe von Bildern reichlich illustriert. Andere wesensgleiche, aber morphologisch verschiedene Erscheinungen fand Verf. an anderen maternen Zellen, nämlich an proliferierenden Muskelzellen: daraus lassen sich verschiedene Formen der Riesenzellen erklären. Seine Untersuchungen lassen sich in dem Satze kurz zusammenfassen: Das perivaskuläre und auch Wandgewebe vieler abführender Gefäße der Plazentarstelle läßt die verschiedensten Grade der Thrypsis und Rarefikation erkennen und zwar, ohne daß am Ort dieser Veränderungen Fötalepithel als das schädigende Moment nachzuweisen ist.

Keller (Strassburg).

Miller, John Willoughby, Corpus luteum und Schwangerschaft. Das jüngste operativ erhaltene menschliche Ei. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Nach Verf. ist das Corpus luteum auch beim Menschen epithelialen Ursprungs, hierfür spricht der Nachweis von Uebergängen zwischen Granulosa- und Luteinzellen, sowie das Vorkommen von Colloidtropfen

in den Zellen des Corpus luteum graviditatis. Das frische Corpus luteum ist fettfrei, ebenso wird das Corpus luteum graviditatis während der ganzen Schwangerschaft fettfrei gefunden und erst bei der Rückbildung beginnt die Fetteinlagerung. Das Corpus luteum graviditatis läßt sich vom Corpus luteum menstruationis durch den Nachweis von Colloid und Kalkkonkrementen bei fehlender Fettreaktion unterscheiden.

Verf. bespricht des weiteren die Rolle des Corpus luteum als Drüse mit innerer Sekretion, welche die Nidation des Eies ermöglicht. Hört die Funktion des Corpus luteum auf, so verfällt der Uterus der Atrophie. So erklärt sich auch die Laktationsatrophie. Die Ovulation erfolgt durchschnittlich am 19. Tage nach dem Beginn der letzten Regel. Die Menstruation ist stets ein Zeichen der Nichtbefruchtung des Eies und stellt nichts weiter als eine Entlastung des hyperämischen Uterus dar.

Endlich beschreibt Verf. ein in einer Kurettage entdecktes Ei, welches das jüngste bisher gesehene menschliche Ei ist (0,83 mm). Langhanssche Schicht und Syncytium sind im Trophoblast schon deutlich erkennbar, letzterer hat die mütterlichen Kapillaren arrodiert. Die mütterlichen Zellen verhalten sich rein passiv. Im Ei selbst besteht noch kein Coelom, und mesodermale Zotten fehlen vollständig.

Wegelin (Bern).

Loofs, Fr., Beitrag zur Aetiologie der Spätblutungen im Wochenbett. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, S. 225.)

Verf. teilt 3 interessante Fälle einer seltenen Verblutungsursache im Spätwochenbette mit. Durch das Geburtstrauma war in diesen 3 Fällen ein größeres arterielles Gefäß eröffnet worden; das umgebende Gewebe schloß sich durch eine Narbe, während das Gefäß selbst offen blieb. Späterhin trat nun an dieser Stelle ein Pseudoaneurysma auf, das die Narbe auseinanderriß und zur tödlichen Blutung führte.

Keller (Strassburg).

Bukojemsky, F. W., Die Gebärmuttersklerose und deren Zusammenhang mit den Uterusblutungen. (Archiv für Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 463.)

Verf. untersuchte 3 Uteri älterer Frauen (40, 52 und 49jährige), die wegen starker Blutungen exstirpiert worden waren. Er fand sowohl im Parenchym selbst als auch in den Gefäßen eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Verminderung des elastischen Gewebes; in einem Falle auch Nekrose in den Gefäßwandungen. Diese Veränderungen bezeichnet er als Sklerose des Uterus und seiner Gefäße. Er glaubt, daß unzweifelhaft die Veränderungen sowohl im Uterusparenchym, als auch in dessen Gefäßen die Ursache der enormen Blutungen seien, da die Arterienwände arteriosklerotisch degeneriert und leicht dehnbar geworden seien und dadurch ihre natürliche Elastizität eingebüßt hätten. Die Ursache hiervon sei im bedeutenden Schwunde und Zerfall der elastischen Fasern, die in allen Teilen der Gefäße eingelagert seien, zu suchen.

Keller (Strassburg).

Sehrt, E., Zur thyreogenen Aetiologie der hämorrhagischen Metritis. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 18, S. 961—964.)

Bekannt ist, daß bei Basedow häufig Amenorrhoe oder Oligomenorrhoe, bei Athyreosis Menorrhagien vorkommen. Das läßt daran

denken, daß bei den Menorrhagien ohne anatomische Grundlage vielleicht häufig derartige Schilddrüsenstörungen vorliegen, die allerdings nicht so intensiv sein werden, um das komplette Bild der Hyperthyreosis oder Hypothyreosis auszulösen. Die Ueberlegungen und klinischen Erfahrungen des Verf. legen nun obigen Schluß als begründet sehr nahe. Es finden sich tatsächlich bei hämorrhagischen Metropathien häufig die Blutgerinnungseintritte stark verfrüht, die Blutviskosität herabgesetzt, Leukopenie, Hyperlymphocytose, wie bei Hyperthyreosis, so daß man manche Fälle als abortive Formen des Myxoedems ansprechen kann. Auch sind die Parallelen zwischen Tetanie und Eklampsie auffallend; auch ist bekannt, daß bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion die Nieren Schädigungen zeigen können, ähnlich der Eklampsiewirkung auf die Nieren. In einem Fall von Metropathie, der durch Gerinnungszeitherabsetzung, Leukopenie, Lymphocytose kompliziert war, ließ sich eruieren, daß früher eine Eklampsie durchgemacht wurde; möglich ist auch, daß habitueller Abort, fehlende Fortpflanzungsfähigkeit mit Hypothyreosen zusammenhängen, wofür auch die oft gut wirkende Medikation von Schilddrüsensubstanz bei diesen Fällen hinweist. *Oberndorfer* (*München*).

Fraenkel, L., Untersuchungen über die sogenannte Glande endocrine myométriale. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 225.)

Verf. konnte die von den Nancyer Histophysiologen Ancel und Bouin am graviden Kaninchenuterus gemachten Befunde bestätigen. Er fand die als „Glande endocrine myométriale" bezeichnete Bildung — allerdings inkonstant zwischen dem 21. und 26. Tage — in Gestalt von nesterförmigen Zellanhäufungen unterhalb der Plazentarstelle in der inneren Muskelschicht des Uterus; in der Schleimhaut und in den äußeren Muskelschichten mit longitudinalem Verlauf waren sie bloß vereinzelt anzutreffen. Morphologisch unterscheiden sie sich in nichts von den plazentaren Wander- oder Riesenzellen und ihr Vorkommen gerade unter der Plazentarhaftstelle legt die Vermutung nahe, daß es sich um Zellen handeln könne, die von der Plazenta her eingewandert seien, ähnlich den syncytialen Wanderzellen. Gegen eine drüsige Funktion dieser Zellkomplexe spricht das nur spärliche Vorhandensein von Gefäßen, das in auffallendem Gegensatz mit all den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion stehen würde. Ueber die funktionelle Bedeutung ist somit noch gar nichts Sicheres bekannt. *Keller* (*Strassburg*).

Hoogkammer, J., Die Nerven der Gebärmutter. (Archiv für Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 231.)

Im Uterus kommen markhaltige und marklose Nervenfasern vor, die sich longitudinal und kreisförmig verteilen und sich in feinste Endäste verzweigen. Der Verlauf ist bei allen mehr oder weniger spiralförmig, was für die Gravidität von Bedeutung ist. Die Endigung der Nerven — in der Mucosa sind es oft Endbäumchen — geschieht nie intrazellulär, sondern zwischen den einzelnen Zellen und Epithelien und zwar so reichlich, daß fast jede Muskelzelle davon beeinflußt wird. Ebenso reichlich sind die Blutgefäße mit Nervenfasern versorgt. Verf. fand 3 Arten von Ganglienzellen: 1. kleine, bipolare, die verstreut im Verlauf der kleineren Nerven eingelagert sind; 2. große, unipolare, im Verlaufe der großen Nerven meist deutliche Ganglien bildend;

3. multipolare Ganglienzellen, die sich in diesen Ganglien und auch einzeln in der Mucosa und um die Gefäße herum finden. Diese Zellen werden vom Verf. als selbständige Nervenzentren angesehen, die auf eigenen Reiz hin eine Muskelwirkung hervorrufen können.

Keller (*Strassburg*).

Obata, J., Statistischer Beitrag zur Morphologie des Uteruscarcinoms. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 474.)

Verf. versuchte das reichhaltige Material aus dem pathologischen Institut der Universitätsfrauenklinik zu Berlin unter Zugrundelegung der Einteilung, wie sie Schottländer und Kermauner in ihrem neuesten Werke über das Uteruscarcinom gegeben haben, zu klassifizieren. Wenn auch das Material der Verf. naturgemäß anders geartet sein muß, so lassen sich doch bezüglich der Morphologie des Uteruscarcinoms wichtige Schlüsse daraus ziehen. Verarbeitet wurden insgesamt 171 Fälle; unter den 52 Korpuscarcinomen fanden sich

primär solide 6 = 11,5 %
primär drüsige 46 = 88,5 %;
(davon rein drüsige 18 = 34,6 %
und teils sekundär solide 28 = 53,9 %).

Unter 114 Kollemcarcinomen fanden sich

primär solide 110 = 87,7 %
primär drüsige 14 = 12,3 %;
(davon rein drüsige 7 = 6,2 %
teils sekundär solide 7 = 6,1 %).

Hieran schließt Verf. eine ganze Reihe von Beobachtungen über die feinere Morphologie der Uteruskrebse. Riesenzellen wurden ziemlich häufig bei primär soliden Carcinomen gefunden (29 mal auf 134 Fälle); Verf. glaubt, daß die Riesenzellen einerseits durch Mitosenbildung mit mangelnder Protoplasmateilung und andrerseits durch enormes Wachstum der wie gewöhnlich geteilten Zellen entstehen können. Die Gefäßbildung war in den meisten Carcinomherden nicht deutlich. Bei 9 primär soliden und 2 primär drüsigen Carcinomen wurden Krebszellen im Lumen der Blutgefäße gefunden, bald aus nur wenigen Zellen bestehend, bald aus größeren Komplexen; der Weg, auf dem die Carcinomzellen eingedrungen waren, war nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Keller (*Strassburg*).

Hauser, H., Multiple primäre Carcinome des weiblichen Genitalapparates. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 339.)

Bei den im weiblichen Genitalapparat vorkommenden Carcinomen, die multipel auftreten, muß man unterscheiden zwischen denen, die an verschiedenen Organen des Systems (Mamma und Thyreoidea werden hier dazu gezählt) auftreten und solchen im Uterus allein; diese letzteren können räumlich getrennt oder nicht getrennt sein. Liegt zu gleicher Zeit ein Uteruscarcinom und ein Ovarialcarcinom vor, so kommt die Frage in Betracht, ob diese beiden Tumoren etwa in gegenseitiger Abhängigkeit stehen, oder aber ob die Ovarialgeschwülste nicht als Metastasen von Tumoren aus anderen primären Geschwülsten aufzufassen sind. Bei den Adenokankroiden des Uterus, gleichzeitigen Platten- und Zylinderkrebsen im Corpus uteri ist wieder die Frage zu beantworten, ob man es mit zwei primären, verschiedenen Tumoren zu tun hat oder einem einzigen Tumor, von dem einige Teile Metaplasie

der Epithelien aufweisen. Meistens wird es sich um ein einfaches Carcinom handeln mit Epithelmetaplasie. Sehr selten sind die im Uterus zu gleicher Zeit auftretenden verschiedenen (multizentrischen) primären Carcinome. Verf. reiht den 3 bekannten Fällen einen 4. an: an einem und demselben Uterus fand er ein typisches, wahrscheinlich vom Epithel der Portio ausgehendes Plattenepithelcarcinom; näher dem Cervicalkanal gelegen ein ebenso typisches Zylinderepithelcarcinom. Beide Abschnitte gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Verf. zieht daraus den Schluß, daß man es hier mit absoluter Sicherheit mit 2 primären Carcinomen in einem und demselben Uterus zu tun hat.

Keller (Strassburg).

Vogt, E., Beitrag zu den Melanosarkomen des Ovariums. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, S. 223.)

In der Literatur sind 2 Fälle von primärem (Amann, Lorrain) und 2 Fälle von metastischem (Westenhoeffer-v. Leyden, Bab) Melanosarkom des Ovariums bekannt. Verf. berichtet über 2 weitere in die 2. Gruppe gehörige Fälle. Im 1. war der primäre Tumor im rechten Auge gelegen, im 2. in der Haut. In beiden war allgemeine Verbreitung der Geschwulst über die meisten Organe aufgetreten, nach erfolgloser Exstirpation der primären Geschwulst. Nach seinen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei allgemeiner Melanosarkomatose die Ovarien in sehr verschiedener Mächtigkeit befallen werden können; manchmal ist das Ovarium in eine einzige große Melanomgeschwulst umgewandelt. Die frühere Annahme, daß die primären Tumoren der Ovarien immer diffus, die sekundären circumskript, als ausschälbare Tumoren auftreten, hat nach diesen Beobachtungen keine Geltung mehr, da Verf. die scharfe Grenze zwischen Tumorgewebe und normaler Ovarialsubstanz vermißte.

Keller (Strassburg).

Vogt, E., Beitrag zu den Melanosarkomen der Klitoris. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, S. 364.)

Verf. stellt 8 bekannte Fälle aus der Literatur zusammen und reiht einen neuen an. Bei einer 70 Jährigen fand sich ein eigroßer von der Klitoris ausgehender melanotischer Tumor; die Urethralmündung war durch denselben verdeckt, aber nicht von der Geschwulst ergriffen. Die histologische Untersuchung ergab, daß der Tumor sich im subkutanen Fettgewebe entwickelt hatte, die Haut darüber aber intakt war. Das Pigment lag reichlich in den Zellen selbst, aber auch in Form von Schollen in Lymph- und Blutgefäßen. Pat. starb 3 Monate nach der Operation an Altersschwäche. *Keller (Strassburg).*

Wallart, J., Weitere Beiträge zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. (Ztschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, S. 77.)

Verf. fand in einer tumorartigen Anschwellung der linken Tube histologisch das Bild eines Adenomyoms resp. der Salpingitis isthmica nodosa. Die Epithelformationen reichten nach unten hin in das Gebiet des Wolffschen Ganges und überragten auch nach beiden Seiten hin den eigentlichen Tumor. Verf. war zuerst geneigt eine mesonephrische Genese dieses Prozesses anzunehmen, bis er sowohl nach dem Uterus als auch nach dem Ovarium hin ausgesprochene Zeichen von Entzündung nachweisen konnte, wodurch die Annahme eines entzündlichen Ursprungs geboten erschien. Ein Zusammenhang zwischen den Epithelschläuchen

und der Tubenschleimhaut konnte zwar nicht nachgewiesen werden, doch sprachen die schweren entzündlichen Veränderungen an manchen Stellen dafür, daß ein eiteriger Prozeß der Tubenwand den Anlaß zu einer Ausstülpung und Verlagerung von Tubenschleimhaut in die äußeren Wandschichten der Tube Anlaß gegeben hatte. Durch diese Beobachtung wird also die Annahme Chiaris von der entzündlichen Genese dieser Wucherungen aufs neue gestützt. *Keller* (*Strassburg*).

Kermauner, F., Zur Aetiologie der Gynatresien. (Beitr. zur Geb. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, S. 187.)

Die Hymenalatresie ist eine angeborene Mißbildung; Kussmauls Theorie von der intrauterinen Entzündung der Vagina und nachfolgender Verklebung läßt sich nicht mehr aufrechterhalten. Verf. nimmt an, daß zu irgend einer Zeit des fötalen Lebens, unter irgend einem chemischen Einfluß einige Zellen der Koagulationsnekrose anheimfallen; dadurch träte eine Hemmung im weiteren Wachstum auf; je nach dem Grade der jeweiligen Entwickelung der Müllerschen Gänge käme es dadurch zu Stenose oder Atresie. Oberhalb der Atresie käme es zu einem exzessiven Wachstum der inneren Genitalien (Riesenwachstum). Zunächst entstehe ein Hydrokolpos, aus dem sich durch Bluterguß aus der hypertrophischen Schleimhaut ein Hämatokolpos bilde. Fast stets sei auch eine Atresie des abdominalen Tubenostiums damit verbunden, als Folge peritonealer Verwachsungen; diese Verwachsungen seien nicht auf infektiöser Basis entstanden, sondern infolge einer durch den herausgelaufenen Tubeninhalt hervorgerufenen Fremdkörperperitonitis. *Keller* (*Strassburg*).

Petrini, L'influence de la grossesse sur le Psoriasis vulgaire. (Bull. de la société franç. de Dermat. et de Siphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Beobachtung eines Falles, bei dem regelmäßig während der Schwangerschaft die Psoriasis völlig verschwand, und nach Beendigung der Schwangerschaft mit erneuter Heftigkeit auftrat. Dieser Fall ist gerade deshalb interessant, weil die bisherigen Beobachtungen im gegenteiligen Sinne sprachen, nämlich für einen exazerbierenden Einfluß der Gravidität auf die Psoriasis. *Fahr u. Knack* (*Mannheim*).

Petges et **Desqueyroux**, Tuberculose inflammatoire et psoriasis. (Annal. d. Dermatol. et d. Syphiligr., No. 3, Mars 1913.)

Die tuberkulöse Polyarthritis Poncet kommt nicht selten mit Psoriasis vereint vor. Verff. selbst beschreiben einen solchen Fall und die Literatur nennt einige andere Fälle. Vielleicht besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen. Weitere Schlüsse wagen Verff. nicht zu ziehen. *Fahr u. Knack* (*Mannheim*).

Balzer, Gougerot et **Burnier**, Dermatomycose végétante disséminée due au Mycoderma pulmoneum. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 3, 1912, No. 8 et 9, Août-Septembre.)

Ausführliche Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Hauterkrankung, als deren Erreger Mycoderma pulmoneum, ein sich auf Gräsern, Gemüse und dergleichen, häufig auch im Auswurf Tuberkulöser findender Fadenpilz nachgewiesen wurde. Die Erkrankung verläuft sehr chronisch. Sie beginnt mit akneartigen Pusteln, denen Geschwürs- oder Krustenbildung folgt. Im weiteren Verlaufe bilden

sich verruköse Wucherungen und kleine mit zähem Eiter gefüllte Abszesse. Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Die Erkrankung ist über den ganzen Körper verbreitet und neigt zu häufigen Rezidiven. Interessant ist, daß es sich in dem der Beschreibung zugrunde liegenden Falle um einen Mann handelte, der grüne Gemüse zum Markt transportieren mußte, sich also wahrscheinlich beruflich infiziert hatte.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Brault, Godet favique unique siegeant à la paupière inférieure gauche. (Bull. de la soc. franç. d. Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1912.)

Beschreibung eines isolierten Favusherdes am linken Unterlid bei einer 44jährigen Italienerin, die sonst keinerlei Favuserkrankung aufwies. Bemerkenswert ist die vom Verf. bisher nie beobachtete Lokalisation sowie das Fehlen anderweitiger Favusherde.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Castellani, Aldo, Copra itch. (Brit. med. journ., S. 1208, 2. Nov. 1912.)

„Copra" ist der Ausdruck für die getrockneten Kerne der Kokosnuß. Arbeiter, die damit zu tun haben, erkranken an einer eigenartigen pruriginösen Dermatitis, die der Krätze sehr ähnlich sieht; jedoch fehlen die Milbengänge. Auch die Beschwerden sind ganz analog. Dieses Krankheitsbild wird erzeugt durch eine bisher unbekannte Sarcoptes-Art, die den Sarcoptes scabiei an Größe übertrifft. Diese Milbe lebt im Copra-Staube in großer Menge; sie erzeugt eine Dermatitis ähnlich dem in Cerealien vegetierenden Pediculoides ventricosus, ohne sich in die Haut einzubohren. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Nicolau, Contribution à l'étude du soi-disant „eczéma marginatum" de Hebra. (Annal. d. Dermat. et de Syph., 1913, No. 2.)

Als Erreger des Eczema marginatum, das mit Vorliebe in der Leisten- und Dammregion lokalisiert ist, daneben aber auch in den Achselhöhlen, den Mammafalten, den Zwischenfinger- und den Zehenspalten vorkommt, beschreibt Verf. das Epidermophyton plicarum (Sabourandii), einen durch seine bananenartig geformten und angeordneten Fruchthyphen charakterisierten Fadenpilz. Mehrere Abbildungen im Original. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Schmitt et **Hans,** Un cas d'érythème infiltré à plaques géantes. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., 1913, No. 2.)

Beschreibung einer bisher in der Literatur nicht bekannten Hautaffektion, die in Form großer Quaddeln von 6—9 cm Durchmesser an Bauch- und Oberschenkeln bei einer im Beginn der Menopause stehenden Frau auftrat. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Brocq, Fernet et **Delfort,** Erythrodermie ichthyosiforme syncétrique, circonscrite et progressive. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Décembre 1912.)

Beschreibung einer der Psoriasis ähnlichen aber besonders durch die Lokalisation an Palma manus und Planta pedis unterschiedenen Hautaffektion, die meist kongenital ist, im vorliegenden Falle aber erst im Alter von 20 Jahren auftrat. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Noguchi, Y., Ueber die Verteilung der pathogenen Keime in der Haut mit Bezug auf die Hautdesinfektion. (Langenbecks Arch., Bd. 99, 1912, S. 948.)

Die in der Tiefe der gesunden Haut sitzenden Keime besitzen einen saprophytischen Charakter. Pathogene Keime finden sich fast nur in der oberflächlichen Schicht. *S. G. Leuenberger (Zürich).*

Rebaudi, U., L'apparecchio ghiandolare sudorifero nell' infezione colerica mortale. (Pathologica, 1912, No. 77.)

Bei infolge einer nicht blitzartig verlaufenen Cholerainfektion gestorbenen Individuen findet man stets im Schweißdrüsenapparat akute parenchymale degenerative Läsionen verschiedenen Grades, d. h. von einer trüben und vakuolären Entartung bis zu einer körnig-fettigen Degenereszenz, zu Kernalterationen und zur Nekrobiose und dem Abfallen des sezernierenden Drüsenepithels.

Diese Läsionen sind höchstwahrscheinlich durch die toxischen Stoffe bedingt, welche vom Choleraerreger erzeugt und durch den Drüsenapparat ausgeschieden werden: ihre Charaktere ähneln sehr denjenigen, die man in den Nieren beobachtet, und bieten wie bei denen, die man in den Nieren antrifft nichts spezifisches dar. *O. Barbacci (Siena).*

Gaucher et **Lévy-Fränckel,** Syphilide tuberculeuse infiltrée et géante de la face et du thorax. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Bei einer älteren Frau trat eine lepraähnliche knollige Wucherung der Haut, des Gesichts und des Halses auf. Dieselbe wurde als luetisch erkannt an dem gleichzeitigen Bestehen einer sicher tertiärluetischen Affektion der Haut von Brust und Rücken, dem positiven Wassermann und dem Erfolg der spezifischen Therapie.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Hudelo et **Bodineau,** Chancrelles des doigts par inoculation d'une chancrelle de la verge sur des plaies traumatiques. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Bei einem an Ulcus molle leidenden Manne fand sich ein haselnußgroßes Ulcus an der Spitze des linken Zeigefingers, in dem Durreysche Bazillen gefunden wurden. Kurz vor Auftreten des Ulcus hatte Patient sich an dem Zeigefinger eine Hautverletzung zugezogen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Gaucher et **Andebert,** Chancre syphilitique de la panpière supérieure. (Bull. de la soc. franç. d. Dermatol. et de Syphiligr., Mars 1913.)

Bei einem 15jährigen Knaben fand sich ein Primäraffekt an der Innenfläche des rechten Oberlides mit indolenter Drüsenschwellung vor der rechten Ohrmuschel. Patient bot keine Zeichen hereditärer Lues, obwohl Vater wie Mutter tertiärluetische Symptome zeigten. Die Form der Uebertragung blieb unklar. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Balzer et **Belloir,** Contribution à l'étude des syphilides secondaires tardives. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 1, Janv. 1913.)

Daß in manchen Fällen das luetische Virus seine Aktivität über Jahrzehnte hinaus bewahren kann, suchen Verff. durch die Beobachtung zweier Fälle zu erhärten, in denen nach 20 bzw. 40 Jahren nach dem Primäraffekt für das Sekundärstadium charakteristische Exantheme auftraten. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Lebar et **Jourdanet,** Chancre syphilitique du pouce compliqué d'arthrite suppurée de l'articulation phalango-phalangienne. (Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr., No. 1, Janv. 1913.)

Bei einer älteren Frau trat im Anschluß an einen Primäraffekt am Daumen eine Vereiterung des Interphalangealgelenks daselbst auf. Die Affektion heilte prompt auf spezifische Behandlung. Betonung der von Gaucher in zahlreichen Fällen gefundenen Tatsache, daß die Spirochäte pallida pyogen wirken kann. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Kornmann, J. E., Gemangiomy. Literaturnyj očerk učenija o gemangiomach i sobstvennyja patologo-anatomičeskija izslědovarija. Die Hämangiome. Uebersicht der Literatur sowie eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen. Odessa 1913, XXIII, 938 S., 4°. 10 Taf. 9 Rubel.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Cépède, Casimir, Nouveau montage des préparations microscopiques permettant l'étude des deux faces aux plus forts grossissements et supprimant les procédés spéciaux d'amballage. Compt. rend. Acad. Sc., T. 156, N. 9, S. 683—685. 1 Fig.

v. Jagič, N. und **Barrenscheen, H. K.,** Atlas und Grundriß der klinischen Mikroskopie. Mit Berücksichtigung der Technik. Mit einem Vorwort von C. v. Noorden. 2. umgearb. u. verm. Aufl. Wien, Perles, 1913, XV, 128 S., 8°. 40 farb. Taf. 28 Mk.

Jores, L., Ueber eine verbesserte Methode der Konservierung anatomischer Objekte. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 18, S. 976.

Kabsch, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 548—552. 2 Fig.

Klunker, Ueber die Verwendbarkeit der Conradi-Trochschen Tellurplatte zum Diphtherienachweis. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 19, S. 1025—1027.

Kreibich, K., Färbung der marklosen Hautnerven beim Menschen. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 50, 1913, N. 12, S. 546—547. 1 Fig.

Lintz, William, A new apparatus for use in blood-cultures. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 9, S. 649—650. Fig.

Löwi, Emil, Eine Methode zur leichten und schnellen Herstellung von Verdünnungen aus Stammlösungen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 545—547.

Mawas, J., Sur un nouveau procédé de dépigmentation des coupes histologiques (action de l'acide chronique sur les pigments oculaires et la mélanine des tumeurs). Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 11, S. 579—580.

Metz, C., Der aplanatische und achromatische Kondensor. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd 29, H. 4, S. 553—562. 7 Fig.

Noguchi, Hideyo, Des moyens de reconnaitre le Tréponème pâle en cultures pures. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 17, S. 984—987.

Ponselle, A., Technique pour la coloration des Trypanosomes et Trypanoplasmes de culture. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 18, S. 1072—1073.

Reimann, Th., Eine Methode zur Verstärkung der Färbung schwer färbbarer Gewebe bei Anwendung der Methoden: Polychrome Methylenblaulösung — Glyzerinäther und Carbol + Methylgrün + Pyronin. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 25, S. 999—1001.

Richter, Hans, Eine Methode zur Behandlung und Aufbewahrung von Celloidinschnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 528—530.

Romeis, B., Ein verbesserter Kulturapparat für Explantate. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 530—534.

Salkind, J., Zur Vereinfachung der histologischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 540—544.

Schlüchterer, Bernhard, Eine bequeme Methode zur Darstellung der Zellen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl., Jg. 32, 1913, N. 7, S. 420—422.

Schnitzler, J. G., Zur Technik der Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl., Jg. 32, 1913, N. 7, S. 403—405.

Steinschneider, Emanuel, Ueber die Procasche Färbung. Hyg. Rundsch., Jg. 23, 1913, N. 1, S. 9—11.

Stokes, Wm. Royal and **Hachtel, Frank W.**, The use of a modified Hesses medium for isolating the typhoid bacillus and the cholera spirillum from stools. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 3, S. 346—349.

v. Wieser, Wolfgang, Ein Durchspülungsapparat zur Fixierung ganzer Tiere. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 29, H. 4, S. 535—539. 2 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Ciaccio, C., Ueber die Anwesenheit von lipoiden Substanzen in den Mastzellen. Beitrag zur Beziehung zwischen Mast- und interstitiellen Lipoidzellen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 2, S. 49—51. 2 Fig.

Goslar, Anna, Das Verhalten der lymphocytären Zellen in den Gaumenmandeln vor und nach der Geburt. Ziegl. Arch. f. path. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 405—416.

Krompecher, Vergleichend biologisch-morphologische Studien betreffend die Fibroblasten und Makrophagen (Eiterphagocyten, Pseudoxanthom-, Typus Gaucher-, Malakoplakie-, Rhinoskleromzellen) des menschlichen Granulationsgewebes. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 346. 1 Taf.

Lambert, Robert A., Comparative Studies upon cancer cells and normal cells. 2. The charakter of growth in vitro with special reference to cell division. Journ. of exper. med., Vol. 17, 1913, N. 5, S. 499—510. 3 Taf.

Nakano, J., Beiträge zur Kenntnis der histologischen Oxydasereaktion, der Supravital- und Vitalfärbung. Fol. haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 1, S. 123—152. 1 Taf.

Tagle, E. Prado, Beiträge zum Studium der Riesenzellen nach subkutanen Depots von Radiumbleiverbindungen (Zerfallsprodukten der Radiumemanation). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 6, S. 246—247.

Unna, P. G., Zur Chemie der Zelle. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 50, 1913, N. 18, S. 829—831.

—, Zur Chemie der Zelle. 2. Kernkörperchen. 3. Die sauren Kerne. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 50, N. 19, S. 871—875; N. 21, S. 916—920.

Wesselkin, N. W., Ueber die Ablagerung von fettartigen Stoffen in den Organen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 225—235.

Geschwülste.

Bindseil, Ueber die sogenannte Operationsimmunität (bei einem Mäusecarcinom). Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 18, 1913, N. 1, S. 639—656. 21 Taf.

Bristol, Leverett Dale, Newer ideas concerning the problem of cancer etiology. Med. Record, Vol. 83, 1913, N. 18, S. 787—793.

Danysz, J. et **Skszynski, Z.**, De l'influence du régime alimentaire sur le développement du cancer inoculé des souris blanches. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 20, S. 1144—1145.

Dietrich, A., Ueber ein Fibroxanthosarkom mit eigenartiger Ausbreitung und über eine Vena cava sup., sinistra bei dem gleichen Fall. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 1, S. 119—139. 1 Taf. u. 3 Fig.

Fischer, Bernh., Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 367—385.

Jaffé, Berko, Blutgerinnungsbestimmungen bei Carcinom und Sarkom. Folia haematol. Arch., Bd. 15, 1913, H. 1, S. 167—179.

Kelling, G., Neue Versuche zur Erzeugung von Geschwülsten mittels arteigener und artfremder Embryonalzellen. Wiener klin. Wchenschr., Jg. 26, 1913, N. 1, S. 1—10; N. 2, S. 54—62. 12 Fig.

Little, Herman C., A spectacular case of lipomyxoma. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 12, S. 899. 3 Fig.

Martius, K., Maligner Sympathoblastentumor des Halssympathikus, teilweise ausdifferenziert zu gutartigem Ganglioneurom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 442—461. 5 Taf. u. 4 Fig.

Oppenheim, M., Riesenzellentumoren nach subkutanen Einspritzungen eines Arsen-Eisenpräparates. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 11, 1913, H. 2, S. 439—446. 1 Taf.

Peters, Hermann, Zur Kenntnis der Ganglioneurome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 114—129.

de Quervain, F., Ueber die Stellung der Geschwülste unter den Naturerscheinungen. Vortrag. Leipzig, Vogel, 1913, 26 S., 8°. 1,50 Mk.

Rohr, A., Ursache und Zweck der Krebsgeschwulst? Rundschreiben an die sächsische Aerzteschaft vom 30. 4. 1913. Bautzen, Müller, 1913, 19 S., 8°.

Rondoni, Pietro, Ricerche sperimentali sui tumori. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 2, S. 139—154.

Rous, Peyton, False transitions between normal and cancerous epithelium. Journ. of exper. med., Vol. 17, 1913, N. 4, S. 494—497. 8 Taf.

Stapff, Martin, Maligner Mischtumor der Parotis mit Hodenaplasie, diffuser metastatischer Pleurakrebs. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Zitronblatt, A., Zur Kasuistik und Histogenese der Nabeladenome. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 8, S. 371—372. 1 Fig.

Mißbildungen.

Avé, Lallemant G., Ein Beitrag zur Kenntnis der Spalthand. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenk., Bd. 19, 1912/13, S. 387—389. 3 Fig.

Beitzke, Un cas de défect partiel congénital de la colonne vertébrale et de la moelle épinière avec fente thoraco-abdomino-pelvienne. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 33, 1913, N. 2, S. 97—122. 7 Fig.

Bertolotti, M., Une vertèbre lombaire surnuméraire complète chez une momie égyptienne de la 11e dynastie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 26, N. 1, S. 63—65. 1 Taf.

Bychowsky, Chawa, Ein Fall von angeborener Ellbogenankylose eines im Wachstum zurückgebliebenen und mißgebildeten Armes. Zeitschr. f orthopäd. Chir., Bd 31, 1913, H. 3/4, S. 480—496 u. Diss. med. München, 1913. 8°. 4 Fig.

Dietschy, Rudolf, Ein Fall von Oberschenkelmamilla beim Manne Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 43, 1913, N. 12, S. 366—368. 1 Fig.

Drinkwater, H., Study of a brachydactylous Family (Minor Brachydactyly). 4. Confér. internat. de Génétique Paris 1911. Paris, Mayon et Cie., 1913, S. 549—562. 15 Fig.

Jonkers, F., Een geval van Situs transversus viscerum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1913, 1. Helft, N. 21, S. 1476—1479.

Kato, Yasukichi, Ueber angeborenen Relief- und Leistenschädel bei Spina bifida und Enzephalozele. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 438—455. 2 Fig.

Krokiewicz, Anton, Ein Fall von Situs viscerum inversus completus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 429—438. 4 Fig.

Loewenstein, E., Zur Kasuistik der Hemmungsmißbildungen an der oberen und unteren Extremität. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 31, 1913, H. 3/4, S. 424—442. 8 Fig.

Martin, Christopher, Notes on a Case of Pseudo-Hermaphroditism. Journ. of Obstetr. a. Gynaecol., Vol. 23, 1913, N. 3, S. 148—150.

Schuler, Paul, Syndaktylie zwischen Daumen und Zeigefinger. Diss. med. Jena, 1913. 8°.

Stone, Willard J., Complete situs transversus. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 17, S. 1296—1297.

Urano, Tamonji, Ueber einen Fall von Spina bifida. Diss. med. München, 1913. 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Adamson, H. G., Case of sporotrichosis of the disseminated, ulcerating, gumma type, in which there occured acute synovitis. Proc. R. Soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 3, Dermatol. sect., S. 70—76. 4 Fig.

Alsberg, Georg, Beitrag zur hereditären Spätsyphilis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 60/61, 1913, Festschr. f. Baginsky, S. 1—11.

Atkinson, A. G., Rat-bite fever. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 25, N. 1 (Vol. 57, 1913, N. 343), S. 1—28.

Blanc Tassinari, A., Intorno ai metodi di ricerca della uova di elminti nelle feci. Riv. crit. Clin. med., Anno 14, 1913, N. 6, S. 87—89.

Bond, Charles J., The mucous channels and the blood stream as alternative routes of infection. British med. Journ., 1913, N. 2726, S. 645—651. 16 Fig.

Brodfeld, Eugen, Ein Fall von Lues haemorrhagica. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 20, S. 791.
Coventon, A. W. D., Syphilis and parasyphilis of the nervous system in childhood. St. Bartholomeios hosp. Rep., Vol. 48, 1913, S. 49—66.
Flesch, Julius, Die Metalues in versicherungsärztlicher diagnostisch-prognostischer Hinsicht. Wien. med. Wchenschr. Jg. 3, 1913, N. 17, S. 1061—1065.
Kuznitzky, Erich, Ueber „maligne“ Reinfektion bei Syphilis maligna. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 13, S. 506—507.
Leede, William H., Beiträge zur Diphtherie mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Organ- und bakteriologischen Leichenblutbefunde in ihrem Verhalten zum klinischen Bilde. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 3/4, S. 297—332.
Löhe, H., Beitrag zur Frage der Reinfektion. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 50, 1913, N. 20, S. 922—925.
Müller, J. E., Seltene, durch den Diphtheriebazillus hervorgerufene Erkrankungen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, H. 5/6, S. 583—594. 1 Taf.
Nanta, A., Syphilis et lymphomatoses. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., Sér. 5, T. 4, 1913, N. 3, S. 149—158.
Nicolle, Charles, Blaizot, L. et **Conseil, E.,** Etiologie de la fièvre recurrente son mode de transmission par les poux. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 27, 1913, N. 3, S. 204—225.
Noguchi, H., Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. München. med. Wchenschr., Jg. 60, 1913, N. 14, S. 737—739.
Ornstein, Otto, Zur Aetiologie der Amöbenruhr. Arch. f. Protistenk., Bd. 29, 1913, H. 1, S. 78—83. 10 Fig.
Orth, Johannes, 3 Vorträge über Tuberkulose. Berlin, Hirschwald, 1913, III, 62 S., 8°. 2 Mk.
Proescher, Fr., Zur Aetiologie der Tollwut. (Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 50, 1913, N. 14, S. 633—636. 17 Fig.
Proskauer, Curt, Noma. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 30, 1912, H. 12, S. 881—895. 1 Taf.
Ross, Edward Halford, The presence of intracellular and free amoeboid parasites in Noguchis cultures of Sp. pallida. British med. Journ., 1913, N. 2734, S. 1108—1109.
Saltykow, S., Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 467—476.
Ziemann, H., Ueber die Kultur der Malariaparasiten und der Piroplasmen (Piroplasma canis) in vitro. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 11, S. 361—391. 2 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Ashford, Bailey K., The economic aspects of hockworm disease in Porto Rico. American Journ. of the med. sc., Vol. 145, 1913, N. 3, S. 358—372.
Balzer, F., Dantin et **Landesmann,** Un cas de myiase rampante due à Hypoderma bovis. Bull. soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 24, 1913, N. 4, S. 219—226. 3 Fig.
Bauer, Boris, Ein Fall von Echinokokkus der Tibia. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, 1912/13, S. 288—291. 2 Fig.
Bedson, S. Philipps, Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 17, S. 994—996.
Cookin, R. P., Ankylostomiasis in Grenada. Parasitology, Vol. 6, 1913, N. 1, S. 57—67.
Dévé, F., Les localisations de l'échinococcose primitive chez l'homme. Nécessité d'une revision des statistiques. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 13, S. 735—736.
—, Echinococcose primitive avec envahissement viscéral massif chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 14, S. 781—783.
—, L'échinococcose primitive hétérotopique des séreuses. Arch. de parasitol., T. 15, 1913, N. 4, S. 497—528. 13 Fig.
Garin, Charles, Recherches physiologiques sur la fixation et le mode de nutrition de quelques nématodes, parasites du tube digestif de l'homme et des animaux. Lyon, Rey (usw.), 1913, 160 S., 8°. Avec 55 fig. (Annales de l'Université de Lyon, N. S., 1, Fasc. 34.)
Guerrini, Guido, I veleni dei zooparassiti. Natura, Vol. 3, 1912, Fasc. 7, S. 193—220. M. Fig.

Herzog, Georg, Ueber einen Rautengrubencysticercus. Ein Beitrag zur Histologie der Ependymveränderungen. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 215—230. 1 Taf. u. 2 Fig.
Hinterstoisser, Hermann, Ein Askaris im Ductus hepaticus (Operationsbefund). Wiener klin. Wchenschr., Jg. 26, 1913, N. 12, S. 456—457.
Hirst, Stanley, Report on the mite causing the copra itch (Tyroglyphus longior). Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1912, N. 2, Dermatol. sect., S. 29—31. 1 Fig.
King, Arthur, A case of filariasis in Devonshire. British med. Journ., 1913, N. 2734, S. 1108.)
Malvoz, E., Dix années de lutte contre l'ankylostomiasie des mineurs. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 27, 1913, N. 3, S. 264-278.
Miyagawa, Yoneji, Beziehungen zwischen Schistosomiasis japonica und der Dermatitis, unter Berücksichtigung der Methode der Auffindung von Parasiteneiern in den Faeces, und Beiträge zur Kenntnis der Schistosomum-Infektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 3, S. 132—142.
Nowicki, Zur Kasuistik der durch einen Spulwurm hervorgerufenen Leberabszesse. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 7, S. 295—296. 1 Fig.
Pacinotti, G., Anguillulosi e anchilostomiasi diffusa al pari di alcune malattie infettive per alimentazione di erbaggi crudi. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 75, 1912, N. 4/5, S. 131-155. M. Fig.
Rheindorf, Ueber das Vorkommen der Oxyuris vermicularis im erkrankten exstirpierten Wurmfortsatze des Erwachsenen. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 16, S. 623—628. 2 Fig.
Rosenblath, Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 2, S. 113—126. 1 Fig.
Sambon, Louis W., Porocephaliasis in man. Journ. of trop. a. hyg., Vol. 16, 1913, N. 7, S. 97—100. 16 Fig.
Saundby, Robert, A case of ankylostomiasis in Birmingham. Lancet, 1913, Vol. 1, N. 18, S. 1223—1225.
Sézary, A. et **Salès, G.,** Eléphantiasis bacillaire. Rev. de méd., Année 33, 1913, N. 2, S. 111—115. 1 Fig.
Soli, Ugo, Sopra un caso di elmintiasi da Tenia nana associata a stato timico linfatico. Riv. Ospetaliera, Anno 3, 1913, N. 2, S. 65—68.
Sutton, Richard L., Mycetoma in America. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 18, S. 1339—1342. 6 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Anitschkow, N., Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose. Zieglers Archiv f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 379—404. 3 Taf.
Castiglioni, Giovanni, Untersuchungen über Transplantation von Blutgefäßen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 1, S. 63—76.
Culcer, Petresco, Quelques considérations à propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénitale. Thèse de Paris, 1913. 8°.
v. Dieballa und **Entz, Béla,** Leukämieähnliches Blutbild im Anschluß an eine bösartige Geschwulst. Folia haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 1, S. 59—71.
Ferrata, Adolfo, Morfologia del Sangue normale e pathologico. Trattato per medici e studenti, con prefazione di A. Pappenheim. Milano, tip. Soc. edit. libr. 1912, 276 S. 8°. 10 Taf.
Fukushi, M., Ueber die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 331—423. 1 Taf.
Geigel, Richard, Die Mechanik der Embolie. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 455—466.
Ghon, A. und **Roman, B.,** Ueber pseudoleukämische und leukämische Plasmazellen-Hyperplasie. Folia haematol. Arch., Bd. 15, 1913, H. 1, S. 72—122. 1 Taf.
Hertz, Richard, Vergleichende zytologische Beobachtungen an myelämischem Blut mit Triazid und May-Giemsa-Färbung. Folia haematol. Arch., Bd. 15, 1913, H. 1, S. 153-166. 1 Taf.
Hornefer, C. et **Gautier, P.,** Un cas de tumeur de coeur. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 33, 1913, N. 1, S. 57—68.
Leede, William, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit krankhaft entarteten Lymphocyten im Blut. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 16, Jg. 1911, ersch. 1912, S. 411—427. 1 Taf. u. 11 Fig.

Lenz, Fritz, Ueber die Häufigkeit der syphilitischen Sklerose der Aorta relativ zur gewöhnlichen Atherosklerose und zur Syphilis überhaupt. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 24, S. 955—959.

Liebich, Ernst, Ueber einen Fall von Transposition der großen Gefäße. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, 1913, N. 16, S. 570—572.

Loeb, Leo, Ueber experimentelle Myokarditis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 212, 1913, H. 3, S. 475—476.

Müller, Walther, Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 511—536. 2 Fig.

de Negri, Ernestine und **Mieremet, C. W. G.,** Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 68, 1913, H. 3/4, S. 292—309. 4 Taf.

Rossi, Arturo, Contributo all'istogenesi delle varici precoci degli arti inferiori. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 3, S. 231—266.

Schmiedl, Hugo, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tabakrauchens auf das Gefäßsystem. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 45—76. 8 Fig.

Steinbiss, Walter, Ueber experimentelle alimentäre Atherosklerose. Virchows Archiv f. pathol. Anat, Bd. 212, 1913, H. 1/2, S. 152—187. 1 Taf. u. 4 Fig.

Wassertrüdinger, Ueber das Blutbild bei septischen Erkrankungen. Diss. med. München, 1913. 8°.

Zypkin, S. M., Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta mit Perforation in den Magen durch das Ulcus rotundum. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 24, S. 1145—1147. 2 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Dumont, Fritz L., Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 122, 1913, H. 1/2, S. 116—149.

Ewing, James, Endothelioma of lymph nodes. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 1, S. 1—40.

Fowler, Royale Hamilton, Cysts of the spleen. Ann. of surgery, Part. 245, 1913, S. 658—690.

Greggio, Ettore, Ueber die heteroplastische Produktion lymphoiden Gewebes. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 130—137. 1 Fig.

Klemm, P., Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 2, S. 352—410.

Kusunoki, Masanobu und **Frank,** Ueber ein plasmazelluläres Granulom unter dem klinischen Bilde von Lymphomen der Halslymphdrüsen und geschwulstartigen Knoten in der Nasenschleimhaut. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 391—404. 1 Taf.

Lavigne, J., Contribution à l'étude des ganglions tuberculeux de cou et de leur traitement. Thèse de Nancy, 1912, 8°.

Lessing, Ueber Osteomyelitis des Oberkiefers und ihre Beziehung zum Kieferhöhlen-Empyem. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 63—68.

Wachsner, Fritz, Ueber akute Osteomyelitis und Osteoplastik im Kindesalter, bearb. a. d. ges. Material d. Kaiser Friedrichskr. 1890—1912. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 60/61, 1913, S. 748—777. 21 Fig. Festschr. f. Baginsky.

Knochen und Zähne.

Alexander, Bela, Syphilis der fötalen Wirbelsäule. (2. Mitt.) Die syphilitischen Veränderungen an den Ossifikationen der Massae laterales und des Sternum. Die Entwicklung der syphilitischen Veränderungen an den fötalen Diaphysenenden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 19, 1913, S. 442—460, 1 Taf. u. 13 Fig.

Baumgartner, Erich, Die Zahnkaries — eine Streptomykose. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 26, 1913, N. 5, S. 178—180. 2 Fig.

Colyer, J. F., The morbid anatomy of periodontal disease. Lancet 1913, Vol. 1, N. 16, S. 1081—1085. 18 Fig.

Dependorf, Th., Zur Pathogenese der Zahnwurzelcysten. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 30, 1912, H. 11, S. 809—867. 31 Fig.

Degenhardt, Wilhelm, Kasuistischer Beitrag zur Klinik der solitären Knochenzysten. Diss. med. Würzburg, 1913. 8°.

Falk, Edmund, Fötale Entwicklungsstörungen am Becken und an der Wirbelsäule als Ursache von Deformitäten, insbes. von Skoliosen und angeborener Hüftluxation. Ztschr. f. orthopäd. Chir, Bd. 31, 1913, H. 3/4, S. 545—566. 15 Fig.

Fischer, Bernh., Ueber ein primäres Adamantinom der Tibia. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 422—441. 5 Taf. u. 8 Fig.

—, **Heinrich,** Beitrag zur Kenntnis der Skelettvarietäten (überzählige Karpalia und Tarsalia, Sesambeine, Kompaktainseln. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, 1912—1913, S. 43—66. 17 Fig.

Fraenkel, Eug., Ueber die angeborene Syphilis platter Knochen und ihre röntgenologische Erkennung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, 1912/13, S. 422—430. 3 Taf.

Frühwald, Heinrich E., Zwei Fälle von kongenitaler Trichterbrust. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 1, S. 13—21. 2 Fig.

Grafe, E. und **Schneider, P.,** Zur Kenntnis der sekundären hyperplastisch-porotischen Osteoperiostitis, Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 231—265.

Hayashi, K. und **Matsuoka, M.,** Angeborene Mißbildungen kombiniert mit der kongenitalen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 31, 1913, H. 3/4, S. 369—399. 26 Fig.

— und —, Ueber die Erblichkeit der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 31, 1913, H. 3/4, S. 400—423. 9 Fig.

Jacques, P. et **Thiry, G.,** Kyste paradentaire. Présence de l'Actinomyces mordoré. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 14, S. 835—836.

Jones, Frederic Wood, The Anatomy of Cervical Ribs. Proc. R. Soc. of Med., Vol. 6, 1913, N. 5, clin. sect., S. 95—107. 8 Fig.

Kardamatis, C., Anatomische Befunde der Osteogenesis imperfecta. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 436—441 2 Fig.

Klar, Max M., Angeborener partieller Defekt der Fibula. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 19, 1912/13, S. 120. 2 Fig.

Köhler, Ludwig, Histologische Untersuchungen am kongenital-luetischen Zahnkeim. Diss. med. Heidelberg, 1913. 8°.

Küttner, Hermann, Die Hyomandibularfistel, eine neue Form der angeborenen Halsfistel. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 11, S. 489—491. 3 Fig.

Lorenz, Albert, Ein Fall von doppelseitigem, angeborenem Defekt des Radius. Wiener med. Wochenschr, Jg. 63, 1913, N. 17, S. 1052—1058.

Maldaresco, N. et **Parthon, C.,** Sur un cas de dysostose cléido-cranienne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, T. 25, 1912, N. 3, S. 251—264.

Molineus, Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. Archiv f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 2, S. 333—368.

Morgenstern, Kurt, Ueber kongenitale hereditäre Ankylosen der Interphalangealgelenke. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, 1913, H. 3, S. 508—530. 11 Fig.

Murray, E. G., Note on a supernumerary Vertebra. Journ. of Anat. a. Physiol., Vol. 47, 1913, Part. 3, S. 363—364. 2 Fig.

Neuhof, Harold, Angeborener Schulterhochstand (Sprengels Deformität. — Familiärer Typ). Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 31, 1913, H. 3/4, S. 519—544. 14 Fig.

Smith, Carroll, The congenital Absence of Ribs. Report of a case with complete Absence of the left seventh and eighth Ribs. Journ American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 12, S. 895—896. 1 Fig.

Steiner, Gabriel, Ueber die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit. München. med Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 20, S. 1098—1103.

Therstappen, Beitrag zum Krankheitsbild der Ostitis fibrosa. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 25, S. 1379—1380. 4 Fig.

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 2. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 1, S. 1—67. 51 Fig.

Trèves, André, Ostéites tuberculeuses multiples avec séquestres. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 87, 1912, N. 10, S. 451—454.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Fleißig, Julius, Ueber die bisher als Riesenzellensarkome (Myelome) bezeichneten Granulationsgeschwülste der Sehnenscheiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 122, 1913, H. 3/4, S. 239—265. 3 Fig.

Spieß, Paul, Zur Lehre der von Sehnenscheiden und Aponeurosen ausgehenden Riesenzellensarkome. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 1—44. 4 Fig.

Teleky, Ludwig, Isolierte Atrophie einzelner Daumenballenmuskeln bei Feilenhauern. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 26, 1913, N. 10, S. 374—375. 2 Fig.

Walther, Erich, Zur formalen und kausalen Genese der Brustmuskel- und Brustdrüsendefekte. Virchows Archiv für pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 1, S. 68—118. 10 Fig.

Aeußere Haut.

de Amicis, Arturo, Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme haemorrhagicum mit Exitus letalis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 216, 1913, H. 2, S. 461—476.

Calle, Luis F., Cuir chevelu encéphaloide. Bull. soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 24, 1913, N. 4, S. 191—195. 5 Fig.

Castellani, Aldo, Note on the aetiology of some tropical dermatomycoses (Tinea cruris, Tinea flava et nigra, Tinea imbricata). Proc. R soc. of med., Vol. 6, 1912, N. 2, Dermatol. sect., S. 31—39. 3 Fig.

Chipman, Ernest Dwight, The etiology and treatment of acne. Journ. American. med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 8, S. 582—586.

Dubreuilh, W., Elastome diffus de la peau. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 4, 1913, N. 4, S. 193—199. 3 Fig.

Fouquet, Ch., Hérédo-Syphilis tardive. Hydarthroses bilatérales et symétriques multiples. Guérison par le traitement spécifique. Bull. Soc. franç. de dermatol. et de Syphiligr Année 24, 1913, N. 4, S. 196—201. 2 Fig.

Hartert, W., Zur Kenntnis der pigmentierten riesenzellenhaltigen Xanthosarkome an Hand und Fuß. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 546—562. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hegler, C., Fraenkel, Eug. und **Schumm, O.,** Zur Lehre von der Haematoporphyria congenita. Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik des weiblichen Bartwuchses. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 18, S. 842—845.

Heidingsfeld, M. L., Morphoeaähnliches Epitheliom. Arch. f. Dermatol. und Syph., Bd. 216, 1913, H. 2, S. 375—378.

Ito, Tetsuta, Klinische und bakteriologisch-serologische Studien über Ulcus molle und Ducreysche Streptobazillen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 2, S. 341—374.

Kreibich, C., Ueber lipoide Degeneration des Elastins der Haut. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 2. 1 Taf.

—, Ueber Amyloiddegeneration der Haut. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 2, S. 385—388. 1 Taf.

Mc Donagh, J. E. R., Case fromboesiform syphilide of palms. Proc. R. Soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 5, dermatol. sect., S. 107—109. 1 Fig.

Marek, Richard, Impetigo herpetiformis Hebra, zugleich ein Beitrag zur Klärung der Pathogenese dieser Erkrankung. Wiener klin. Wochenschr. Jg. 26, 1913, N. 10, S. 371—374.

Martinotti, Leonardo, Ueber einen Fall von Sarcoma endotheliale der Haut. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 378—391. 5 Fig.

Model, Minna, Staphylo- und Streptokokken bei Skabies und einigen anderen banalen Dermatosen. Fortschr. d. Med., Jg. 31, 1913, N. 20, S. 539—545; N. 21, S. 572—578.

v. Pirquet, Clem., Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. Berlin, Springer, 1913, IV, 224 S. 8°. (Aus: Zeitschr. f. Kinderheilk.) 8 Taf. u. 456 Fig. 12 M.

Rupp, Ernst, Klinischer und statistischer Beitrag zur Aetiologie der Hauttuberkulose, insbesondere des Lupus vulgaris. Diss. med. Würzburg, 1913. 8°.

Sunde, Anton, Herpes zoster frontalis mit Bakterienbefund im Ganglion Gasseri. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 18, S. 849—850. 2 Fig.

Vignolo-Lutati, Karl, Hyperteratosis punctata spinulosa et striata cuniculiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 2, S. 447—460. 1 Taf.

Weidenfeld, St., Ueber Ichthyosis thysanotrichica. Wiener med. Wochenschr., Jg. 63, 1913, N. 15, S. 925—927. 1 Fig.

Atmungsorgane.

Bernard, Léon et **Cain, André,** La lymphangite cancéreuse généralisée du poumon. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 3, S. 333—354. 2 Taf.

Bourgeois, Henri, Papillomes du larynx. Progrès med., Année 41, 1913, N. 5, S. 60—62 1 Fig.

Favre, Maurice et **Savy, Paul,** Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma: pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 3, S. 363—372. 3 Fig.

Henke, Fritz, Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln, insbesondere über ihre Aetiologie, sowie neue Versuche mit lokaler Serumbehandlung. Arch. f. Laryngol., Bd. 27, 1913, H. 2, S. 289—330.
Klopsch, Walther, Ueber interstitielle Pneumonie. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.
Koike, Shige, Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. Arch. f. Laryngol., Bd. 27, 1913, H. 2, S. 226—288. 4 Taf. u. 3 Fig.
Lesieur, Savy et **Mazel,** Tumeur maligne primitive de la plèvre. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 3, S. 392—402. Fig.
Renault, Ch., La médiastinite syphilitique. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Schultze, W. H., Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klinik. d. Tuberk., Bd. 26, 1913, H. 2, S. 205—235. 1 Taf. u. 1 Fig.
Walb, Ueber den Schleimhautlupus der Nase. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 10, S. 447—451.

Nervensystem.

Abrikossoff, A. J., Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebe embolie der Arteria coronaria cordis beim Neugeborenen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 6, S. 244—246. 1 Fig.
Audenino, E., Mais e pellagra. Contributo sperimentale allo studio del problema etiologico della pellagra. Arch. di Antropol. crim., Vol. 33, 1912, Fasc. 6, S. 648—661; Vol. 34, 1913, Fasc. 1, S. 30—46.
Babaud, G. R. G., La méningite cérébro-spinale épidémique du nourrisson. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Babinski, J., Jumentié, J. et **Jarkowski, J.,** Méningite cervicale hypertrophique. Nouv. Iconogo. de la Salpêtr., Anné 26, 1913, N. 1, S. 10—19. 3 Taf.
van den Bergh, A. A. Hijmans en **van Hasselt, J. A.,** Tumor glandulae pinealis sive epiphysis cereobri. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1913, H. 1, N. 19, S. 1271—1305.
Bériel, L., Sur la transformation kystique des gliomes cérébraux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 25, 1913, N. 3, S. 355—362. 1 Taf.
Bregman, L. E. und **Krukowski, G.,** Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 33, 1913, H. 4, S. 283—293.
Bronstein, B., Contribution à l'étude de la méningite aigue syphilitique. Thèse de Berlin, 1913, 8°.
Comby, Jules, Encéphalite aigue chez les enfants. Arch. f. Kinderh., Bd. 60/61, 1913, Festschr. f. Baginsky, S. 146—155.
Costantini, G. e **Carlini, P.,** Sulla tubercolosi sperimentale del cervello. Ann. dell'istit. Maragliano. Vol. 6, 1913, Fasc. 5, S. 362—380.
Dujarric de la Rivière, A. R., Méningites à pseudoméningocoques et à paraméningocoques. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Feiß, Henry O. and **Cramer, W.,** Contributions to the Histo-Chemistry of Nerve: On the Nature of Wallerian Degeneration. Proc. R. Soc. B., Vol. 86, 1913, N. 585, S. 119—127. 1 Taf.
Fickler, Alfred, Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Großhirnhemisphäre. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 1/2, S. 48—75. 9 Fig.
Fraenkel, Max und **Jakob, Alfons,** Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 14, 1913, H. 4/5, S. 565—603. 2 Taf. u. 7 Fig.
Girand, G., Des méningo-encéphalites chroniques syphilitiques et saturnines; étude étiologique. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Henneberg, R. u. **Westenhöfer, M.,** Ueber asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung" bei Spina bifida. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.. Bd. 33, 1913, H. 4, S. 205—234. 4 Taf.
Higier, Heinrich, Endothelioma psammosum am Boden des 3. Hirnventrikels und interpedunkulären Arachnoidealcyste, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels vortäuschend. Operation. Neurol. Centralbl., Jg. 32, 1913, N. 12, S. 741—750. Fig
Kleiminger, Neue Beiträge zur Pellagralehre. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 16, 1913, H. 5, S. 586—668.



Kling, Carl, Zur Aetiologie der Kinderlähmung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 2, S. 41—48.

—, **Wernstedt, Wilhelm** et **Pettersson, Alfred,** Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infantile, épidémique (maladie de Heine-Medin). Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 16, 1913, H. 1, S. 17—37.

Lafora, Gonzalo R., Zur Histopathologie der juvenilen Paralyse mit Mitteilung zweier Fälle. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 3, S. 281—291. 3 Fig.

Leede, William H., Die Hemiplegia postdiphtherica. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 8, 1913, H. 1, S. 88—110.

Lissauer, Max, Experimentelle Leptomeningitis bei chronischer Alkoholvergiftung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 8, S. 337—341. 3. Fig.

Lyall, Harold W., Meningitis in an infant caused by the thyphoid bacillus. Journ. of med. research, Vol. 27, 1913, N. 4, S. 457—470.

Marfan, A. B., Sur une forme de paraplégie spasmodique hérédosyphilitique chez l'enfant. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 60/61, 1913, Festschr. f. Baginsky, S. 468—482.

Margulis, M. S., Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 50, 1913, H. 3, S. 788—844. 11 Fig.

Marie, A., Levaditi, C. et **Bankowski, J.,** Présence constante du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux morts en ictus. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 17, S. 1009—1012.

Marinesco, G. et **Minea, J.,** Association de méningite syphilitique et de paralysie générale; présence de treponèmes dans les méninges. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 12, S. 709—711. 2 Fig.

— —, Présence du Treponema pallidum dans la paralysie générale. Compt. rend. Soc. biol., T. 74, 1913, N. 16, S. 975—978. 1 Fig.

Mühlmann, M., Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 235—242. 4 Fig.

Pascalis, G., Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux étude chirurgicale. Thèse de Paris, 1913, 8⁰.

Pallasse, E., Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Lyon méd., Année 45, 1913, N. 15, S. 825—831. 1 Taf.

Powers, W. J. Sweasey, Ein Fall von Angioma cavernosum des Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 16, 1913, H. 5, S. 487—496. 5 Fig.

Saalmann, Ueber einen Fall von Morbus Recklinghausen mit Hypernephrom. Vichows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 424—429. 3 Fig.

Savini-Castano, Th. u. **Savini, E.,** Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 7, 1913, H. 5/6, S. 321—412. 4 Taf. u. 2 Fig.

van der Scheer, W. M., Osteomalacie und Psychose. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 50, 1913, H. 3, S. 845—985. 10 Taf. u. 2 Fig.

Schilder, Paul, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sog. diffuse Sklerose). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 3, S. 359—376. 10 Fig.

Schopper, K. J., Ueber primäre Melanosarkome der Pia mater. Frankf. Ztsch. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S 77—102. 4 Fig.

Schuster, Paul, Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerkungen zur Histologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 33, 1913, H. 5 S. 384—403. 4 Taf.

Schweyer, Hugo, Zur Kasuistik seltener Gehirntumoren. (Ein Fall von Haemangioma cavernosum im Großhirn). Diss. med. Tübingen, 1913, 8⁰.

Sergi, Sergio, Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo. Arch. di Antropol. crim., Vol. 33, 1912, Fasc. 6, S. 637—647.

Steiner, G., Histopathologisch-pathologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 21, S. 984—985.

Stiefler, Georg, Tuberkulöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittsläsion; nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol., Bd. 33, 1912, H. 1, S. 185—209. 1 Taf. u. 5 Fig.

Stürmer, Rudolf, Die „Corpora amylacea" des Zentralnervensystems. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8⁰.

Tooth, Howard H., Gumma cerebri: results of treatment. Histological features. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 7, neurol. sect., S. 87—113. 7 Fig.

Wiedemann, G., Beitrag zur Frage der traumatischen Rückenmarksdegeneration (im Anschluß an einen Fall von stiftförmiger Nekrose des Rückenmarkes nach Fraktur der Halswirbelsäule. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 154—184. 4 Fig.

Wimmer, August u. **Hall, Hans Chr.,** Untersuchungen über diffuse Sarkombildung im Zentralnervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 16, 1913, H. 5, S. 497—516. 9 Fig.

Sinnesorgane.

Bahlmann, Felix, Ein Beitrag zur Lehre der Augenkomplikationen bei Parotis epidemica. Diss. med. München, 1913, 8°.

Bayer, Heinrich, Ueber die Kombination von Frühjahrskatarrh mit Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 615—622. 2 Fig.

Beauvieux, Les tumeurs de la caroncule lacrymale et du repli semilunaire. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 4, S. 216—231. 5 Fig.

Begle, Howell L., Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita. Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, 1913, H. 1/2, S. 62—78. 2 Taf.

Bergmeister, Rudolf, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalcysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 1—42. 2 Taf. u. 5 Fig.

Bergmann, August, Abgekapseltes Angiom der Orbita. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.

Bernheimer, St., Zur Kenntnis des angeborenen hinteren Polstares des Menschen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, 1913, H. 1/2, S. 8—12. 1 Taf.

Bleyl, Multiple Papillome beider äußerer Gehörorgane. Ztsch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 2/3, S. 177—179. 1 Fig.

Bonnefon, G. et **Lacoste, André,** Recherches histologiques sur la greffe cornéenne autoplastique. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 5, S. 267—289. 2 Taf. u. 14 Fig.

Cobbledick, A. S., Congenital bilateral deformity of inner canthus. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 5, sect. of ophthalmol., S. 62. 2 Fig.

Czaplowski, Untersuchungen über Trachom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 29, 1913, H. 3/4, S. 267—294. 4 Taf.

Demonstration of cases of disease of the pituitary body. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 7, sect. of neurol. a opthalmol., S. 114.

Eicke, J., Ein Peritheliom des Lides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 588—593.

Fuchs, Ernst, Normal pigmentierte und albinotische Iris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, H. 3, S. 521—529. 1 Fig.

Goldstein, Margareta, Zwei Fälle von angeborener Ptosis. Diss. med. München, 1913, 8°. 2 Fig.

Greeff, Ueber das Vorkommen von geschlitzten Pupillen beim Menschen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, H. 1/2, S. 1—7. 1 Taf. u. 4 Fig.

Gunn, A. Rugg, Persistent hyaloid artery with massive white formation obscuring the optic disk. Proc. R. soc. med., Vol. 6, 1913, N. 5, sect. of ophthal., S. 57—60. 1 Taf.

Haymann, Ludwig, Experimentelle Studien zur Pathologie der akut-entzündlichen Prozesse im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 90, 1913, H. 4, S. 267—309. 17 Fig.

Hegener, Joh., Bericht über Diplobazillenerkrankung des Auges in dem Krankenmateriale der Gießener Augenklinik i. d. J. 1908—1912. Diss. med. Gießen, 1913, 8 .

v. Hoor, Karl, Conjunctivitis diphtheritica, diphtherica und crouposa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 333—337.

—, **C.,** Zur Malignität der gefärbten Tumoren des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 584—587. 2 Fig.

Koyanagi, Y., Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut nach der Exstirpation eines Sehnerventumors. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 623-629 3 Fig.

Löhlein, W., Epitheleinschlüsse und Trachom. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 554—561.

—, **Walther,** Ein bisher nicht beobachteter Saprophyt als Erreger von Panophthalmie und Ringabszeß der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, 1913, H. 1/2, S. 33—41. 1 Taf.

Manasse, Paul, Scharlach und Ohr. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 12, 1913, Orig., N. 2, S. 59—68. 1 Fig.
Meller, J., Ueber chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 146—171. 1 Taf.
—. Ueber traumatische Hornhauttrübungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 172—185. 1 Taf.
Möllers, B., Ueber den Typus der Tuberkelbazillen bei Parinaudscher Erkrankung (Conjunctivitis tuberculosa). Veröff. d. Robert Koch-Stiftung zur Bekämpf. d. Tuberk., 1913, H. 4, S. 48—54.
Mylius, W., Ein Fall von Gumma der Optikuspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 648—650.
Pagenstecher, Hermann E., Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. Ber. üb. d. 38. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 46—50. 11 Fig.
Rados, Andreas, Ueber die elastischen Fasern der Hornhaut. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 73, 1913, H. 4, S. 279—290. 1 Taf.
Schreiber, L., Zur Pathologie der Bindehaut. Teratoides Osteom. — Hyalintumor der Plica semilunaris Talgdrüsenadenom der Karunkel. Ueberzählige Tränenkarunkel. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 420—432. 1 Taf. u. 1 Fig.
Segi, Motoo, Ueber einen Fall von Myxosarkom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 630—643. 3 Fig.
Stähli, Jean, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria tarda oculi. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 74, 1913, H. 1/2, S. 13—32. 2 Taf. u 10 Fig.
v. Szily, Aurel, Ueber die primäre Ursache der Mißbildung des Auges. Ber. üb. d. 38. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, ersch. 1913, S. 40—46.
Tertsch, Rudolf, Der Conus in atypischer Richtung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 531—553. 1 Taf.
Teulières, Le fibrome de l'orbite. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 4, S. 236—241.
Wissmann, R., Ueber Pilzkonkremente im Tränenkanälchen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Streptotricheen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 287—333. 1 Taf. u. 11 Fig.
Zografides, A., Bilaterales Ekchondrom der Ohrmuschel. Wiener med. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 1, S. 18—19. 4 Fig.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica).

De Berne-Lagarde et **de Beaufond,** Les capsules surrénales dans le cancer du rein. Arch. urol., Fasc. 1, 1913. S. 72—130.
da Costa, A. Celestino, Notes sur le chondriome des cellules de la capsule surrénale. Bull. soc. Portugaise d. sc. nat., Vol. 5, 1911, Fasc. 2, S. 63—67.
Dammann, Karl, Zur Pathologie der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 337—365 u. Diss. med. München, 1913, 8°.
Hutinel, V., Les lesions des capsules surrénales dans la scarlatine. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 60/61, 1913, Festschr. f. Baginsky, S. 397—413.
Kolde, Wolfgang, Veränderungen der Nebenniere bei Schwangerschaft und nach Kastration. Arch f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, H. 2, S 272—283. 2 Taf.
Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Sphärolithe in der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 367—377.
Lublinski, W., Die akute nicht eitrige Thyreoiditis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 18, S. 834—837.
Oehler, Johannes, Ueber das histologische Bild der Basedowstruma in seinem Verhältnis zum Bilde der Basedowschen Krankheit. (Zugl. e. Beitr. z. Kasuistik d. Tuberkulose d. Basedowstruma.] Beitr. z. klin. Chir., Bd. 83, 1913, H. 1, S. 156—172.
Peritz, Georg, Hypophysenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 33, 1913, H. 5, S. 404—438. 2 Taf. u. 9 Fig.
Pujol, M., Sur un cas de syphilis tertiaire du corps thyroide et du cou. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 13, S. 168—170.
Weltmann, Oskar, Ueber das doppeltbrechende Lipoid der Nebenniere. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 278—324.

Wilke, Ueber Riesenzellenbildung in Thyreoidea und Prostata (zugleich ein Beitrag zur Histologie der Fremdkörpertuberkulose). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 2, S. 165—173. 8 Fig.

Verdauungsapparat.

Franco, E. E., Sulla istogenesi di alcuni diverticoli falsi dell'appendice cecale. Bull. Soc. Portugaise d. sc. nat., Vol. 5, 1911, Fasc. 1, S. 10—25. 15 Taf.

v. Grabowski, Paul, Ein Oesophaguscarcinom auf dysontogenetischer Basis. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 2, S. 266—277. 1 Taf. u. 2 Fig.

Guttmann, Eugen, Ueber die Aktinomykose der Speicheldrüsen unter besonderer Berücksichtigung der Glandulae submaxillaris und sublingualis. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Hausmann, Th., Die ätiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans und bei einigen Tumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 230—283. 2 Taf. u. 3 Fig.

Heile, Bernhard, Ueber die Entstehung der Entzündungen am Blinddarmanhang auf bakteriologischer und experimenteller Grundlage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 26, 1913, H. 2, S. 345—378. 11 Fig.

Henschen, Folke und **Bergstrand, Hilding,** Studien über die Melanose der Darmschleimhaut. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol., Bd. 56. 1913, H. 1, S. 103—174. 1 Taf.

Hüttl, Theodor, Ueber die Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 291—298.

Katzenstein, M., Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. (Schluß.) Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 1—53. 12 Fig.

Laquer, Fritz, Weitere Untersuchungen über die Herkunft der Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 386—398. 4 Fig.

Lewin, Julius, Ueber primäre eitrige Speicheldrüsenentzündung des frühen Säuglingsalters. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 60/61, 1913, S. 462—468. Festschr. f. Baginsky.

Libensky, W., Die ersten Anfänge der atypischen Neubildung im Rektum und im S. romanum. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 77, 1913, H. 5/6, S. 355—383. 2 Taf.

Melchior, Lauritz, Zur Pathologie der Magentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 26, 1913, H. 2, S. 185—192. 1 Taf.

Merrem, Appendicitis und Paratyphus B. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 15, S. 690—692.

Miloslavich, Eduard, Zur Kenntnis der Zylinderzellen-Carcinome des Wurmfortsatzes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 138—153. 9 Fig.

Müller, Ernst, Ueber Carcinoide des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 198—214. 1 Fig.

Schmidt, Johannes E., Bemerkungen über Dünndarmstenosen. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1910, N. 17, S. 919—922. 4 Fig.

Street, A., A series of cases of parotid tumour. British med. Journ., 1913, N. 2733, S. 1047. 1 Taf.

Vecchi, Arnaldo, Ueber Schleimaustritt aus dem Wurmfortsatz-Schleimpseudozysten in der Mesoappendix. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 2, S. 52—59. 2 Fig.

Venot, A. et **Parcelier, A.,** Le carcinome primitif du jéjuno-iléon. Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 5, S. 678—712.

Zilz, Juljan, Aktinomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. (Studien über ihre klin. Bilder sowie ihre pathol. Anat.) Leipzig, Thieme, 1913, 71 S., 8°. 4 Taf. u. 33 Fig. (Dtsche. Zahnheilk., H. 30.) 3 Mk.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Apolant, H., Beitrag zur Pathologie des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 188—190. 1 Fig.

Domenichini, Giacomo, Di un lobo succenturiato del fegato e sua cura chirurgica. Atti Soc. Lombarda Sc. med. e biol., Vol. 1, 1912, Fasc. 2, S. 128—139. M. Fig.

v. Eggelkraut, Maria, Ueber Pancreatitis acuta. Diss. München, 1913, 8°.

Fischer, Bernh., Ueber ein primäres Angioendotheliom der Leber. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 399. 6 Taf. u. 3 Fig.

—, Primäres Chorionepitheliom der Leber. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 462—480. 10 Fig.

Goldschmid, Edgar, Leberzirrhose und Kalkinfarkt der Nierenpyramiden. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 1, S. 77—102.
v. Hansemann, Die Lösungsmöglichkeit der Gallensteine. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 1, S. 139—152. 12 Fig.
Heß, Otto, Ueber die bei der akuten gelben Leberatrophie auftretenden Regenerationsprozesse. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H 1, S. 22—62. 1 Taf.
Holländer, Eugen, Zur Genese der Netztumoren (Epiploitis plastica). Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 18, S. 845—847.
Honig, H., Ein klinischer Beitrag zur Kasuistik der Leberzirrhose beim Kinde. Diss. med. Göttingen, 1913, 8°.
Kaufmann, Wilhelm, Ein Fall von Kavenomgeschwulst der Leber. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.
Koch, Karl, Ueber die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas (mit besonderer Berücksichtigung der durch Methylgrün-Pyroninfärbung gewonn. Resultate). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 211, 1913, H. 3, S. 321—330. 1 Taf. u. 2 Fig.
Ludwig, Eugen, Ueber ein malignes Adenomyom des Mesenterium. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 7, S. 289—294. 1 Fig.
Miyake, H., Statische, klinische und chemische Studien zur Aetiologie der Gallensteine, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 55—117. 10 Fig.
Müller, O., Die Diagnose und Behandlung des dysenterischen Leberabszesses. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, 1913, H. 9, S. 289—303. 2 Taf. u. 3 Fig.
Noon, C. and **Moreton, A. L.,** Acute pneumococcal peritonitis. A critical examination of six complete cases. St. Bartholomeus hosp. Rep., Vol. 48, 1913, S. 137—149.
Poulsen, Kr., Multiple mesenteriale Chyluszysten bei einem 7jähr. Mädchen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 139—149. 1 Fig.
Reiniger, Clara, Ueber die Entstehung von Leberabszessen auf rückläufigem Wege. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 103—113.
Ssobolew, L. W., Beiträge zur Pankreaspathologie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 8, S. 341—343.
Toida, R., Ueber einen Fall von großer kongenitaler sanduhrförmiger Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 4, S. 1188—1192. 1 Fig.

Harnapparat.

Buerger, Leo, Ein Beitrag zur Kenntnis von Ulcus simplex vesicae. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 9, S. 543—564. 1 Taf. u. 5 Fig.
Christian, Henry A. and **O'Hare, James P.,** Glomerular lesions in acute experimental (uranium) nephritis in the rabbit. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 1, S. 227—234. 7 Taf.
Dreyer, A., Zur Klinik der Blasensyphilis. I. Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 6, S. 477—498.
Friedländer, Rosa, Ueber die Beziehungen der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere zum Morbus Brightii. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 442—461.
Gebele, Ueber das Prostatacarcinom. Sammelref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1913, N. 5/6, S. 579—607.
Herzog, Georg, Ueber hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 1, S. 175—214. 1 Taf. u. 4 Fig.
Heß, Otto, Experimentelle Untersuchungen über die Bacterium coli-Infektion der Harnorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1, S. 135—175.
Jardine, Robert and **Kennedy, Alex. Mills,** Three cases of symmetrical necrosis of the cortex of the kidneys .... Lancet 1913, Vol. 1, N. 19, S. 1291—1294. 2 Fig.
Kawasoye, M., Ein weiterer Beitrag zur anatomischen Veränderung der Nieren nach dem künstlichen Ureterverschluß. Ztschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 4, 1913, H. 3, S. 107—113. 4 Fig.
Kodama, H. und **Krasnogorski, N.,** Bakteriologische Befunde bei Erkrankungen der extrarenalen Harnwege bei Kindern und Erwachsenen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 1/2, S. 8—22.

Leichtweis, Fritz, Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 26, 1913, H. 2, S. 237—243.

Maclaren, Archibald, Tuberculosis of the bladder, ureter, and kidney. Ann. of surgery. Vol. 56, 1912, N. 1, S. 134—146. 4 Fig.

Marion, G., Hydropyonéphrose avec calculs. Absence congénitale à peu près complète du rein. Journ. d'urologie, T. 3, 1913, N. 4, S. 469—474. 3 Fig.

Nogier, Th. et **Reynard, G.,** Un cas rare de grand diverticule vésical bourré de calculs. Journ. d'urologie, T. 3, 1913, N. 4, S. 475—480. M. Fig.

Pfister, E., Urolithiasis und Bilharziasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, 1913, H. 9, S. 309—318 1 Fig.

—, Ein Harnröhrenstein bei Bilharziakrankheit. Ztschr. f. Urolog., Bd. 7, 1910, H. 2, S. 97—103.

Picker, R., Ein Fall von Syphilis der Blase. Ztschr. f. Urol., Bd. 7, 1913, H. 3, S. 192—196.

Ribbert, Hugo, Die Hämoglobinausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 6, S. 241—243.

Scheidemantel, Eduard, Die infektiösen Erkrankungen der Nieren und Harnwege (mit Ausnahme der Tuberkulose). Würzburg, Kabitzsch, 1913, 77 S. = Würzburger Abhandl., H. 7/8. 1 Fig. 1.60 Mk.

Schönberg, S., Zur Aetiologie der Cystitis emphysematosa, ein Beitrag zur Gasbildung der Bakterien der Koligruppe. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2, S. 289—310. 2 Fig.

Türk, Martha, Ueber Degeneration der Nierenzellen bei dauerndem Abschluß der Zirkulation. Untersuchungen mit vitaler Färbung. Zieglers Arch. f. pathol. Anat., Bd. 56, 1918, H. 2, S. 325—345.

Uteau et **Saint-Martin,** Polypes de l'urètre. Journ. d'urologie, T. 3, 1913, N. 4, S. 481—482. 2 Fig.

Weber, F. Parkes, Nephritis, with ascites, bilateral hydrothorax and general oedema, in secondary syphilis. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 10, 1913, N. 4, S. 348—352.

Männliche Geschlechtsorgane.

Fiori, Paolo, Die Bindegewebszyste des Samenstranges. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 24, S. 1145. 1 Fig.

Jacob, M., L'orchi-épididymite paludéenne Thèse de Paris, 1913, 8°.

Miyata, Tetsuo, Zur Kenntnis der Hodengeschwülste und die Bedeutung des Traumas für ihre Entstehung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913, H. 2, S. 426—448.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aichel, Otto, Ueber die Herkunft der Keime bei Colpitis emphysematosa. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, 1913, N. 19, S. 681—682.

Bazy, Louis, Carcinome placentaire ou chorio-épithéliome malin de la trompe. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 208—220.

Cope, V. Zachary and **Kettle, E. H.,** A case of chorionepithelioma of the Fallopian tube, following extra-uterine gestation. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 7, obstetr. a gynaecol. sect., S. 247—260. 3 Fig.

Fornero, Arturo, Ovaie loro modificazioni e alterazioni nei fibromiomi dell' utero e nella gravidanza tubarica. Folia gynaecol., Vol. 7, 1913, Fasc. 3, S. 225—263. 3 Taf.

Gaarenstroom, G. F., Pagets ziekte van den tepel (disease of the nipple). Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1913, 1. Helft, N. 9, S. 314—328. 2 Fig.

Heller, Jos., Ueber Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Jacub, J., Fibrosarcoma ligam. lati. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, 1913, N. 25, S. 931—934. 2 Fig.

Massabuau, G. et **Etienne, E.,** Le cancer primitif de l'ovaire. Rev. de gynécol., T. 20, 1913, N. 3, S. 225—362. 3 Taf.

Martius, K., Carcinoma psammosum des Ovariums beim Huhn. Frankf. Ztschr., f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3, S. 481—497. 4 Fig.

Nicolsky, Evolution et complications des fibro-myomes utérins. Thèse de Paris, 1913, 8°.

Obata, Statistischer Beitrag zur Morphologie des Uteruscarcinoms. Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, H. 3, S. 474—490.

Proust, Robert et **Bender, Xavier,** Le chorio-épithéliome malin. Etude anatomo-pathologique et pathogénique. Rev. de gynécol., T. 20, 1913, N. 4/5, S. 401—454.
Rawls, Roginald M., Cancer of the uterus. Med. Record, Vol. 83, 1913, N. 20, S. 892—896.
Sauvage, C., Môle vésiculaire dans l'utérus. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 193—207. 3 Taf.
Stürzinger, Ekkehard, Zur Kenntnis der sarkomatösen Ovarialtumoren. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.
Vogt, E., Beitrag zu den Melanosarkomen des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 73, 1913, H. 1, S. 223—233. 3 Fig.
Wallart, J., Weiterer Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. Ztschr. f Geburtsh., Bd. 73, 1913, H. 1, S. 77—89. 1 Taf. u. 4 Fig.
Weishaupt, Elisabeth, Ein Fall von extraperitonealem Adenomyom und zwei Fälle von intraperitonealen Myomen des Ligamentum rotundum mit Anmerkungen über die Herkunft der epithelialen Einschlüsse. Arch. f. Gynäkol., Bd. 99, 1913, H. 3, S. 491—504.
Zomakion, G. Th., Ein harter Schanker der Portio vaginalis uteri und seine Diagnostik. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 2, S. 329—340. 2 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Brandenburg, Georg, Mitteilung einer Speisevergiftung aus dem Jahre 1794. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 19, S. 751.
Hayhurst, Emery R., Occupational brass poisoning: brass-founders ague. American Journ. of the med. sc., Vol. 145, 1913, N. 5, S. 723—739.
Krantz, Joseph, Ueber einen Fall von Kohlenoxydgasvergiftung mit nachfolgender Polyneuritis. Diss. med. München, 1913, 8°.
Roe, R. B., A case of colocynth poisoning. Lancet 1913, Vol. 1, N. 22, S. 1527.
Weiler, Fritz, Die anatomischen Veränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 200—224. 1 Fig.

Sammlung für die v. Recklinghausen-Büste.

5. Quittung.

Beiträge gingen ein bis 10. Juli 1913 von:

Dr. **Rud. Michaelis**-Metz, Prof. **Stolz**-Straßburg, Prof. **Meltzer**-New-York, Prof. **Versé**-Leipzig, **Stadt Gütersloh,** Prof. **Firket**-Brüssel, Dr. **Ott**-Straßburg, Prof. **Hedinger**-Basel, Prof. **Löhlein**-Leipzig, Prof. **Ernst**-Heidelberg, Hofrat **Weichselbaum**-Wien, Prof. **Ledderhose**-Straßburg, Prof. **Westenhöffer**-Berlin, Dr. **Simon Flexner**-New-York, Prof. **Aoyama**-Tokyo, Prof. **Asahina**-Tokyo, Dr. **Chiba**-Tokyo, Prof. **Dohi**-Tokyo, Prof. **Futamura**-Tokyo, Prof. **Hirota**-Tokyo, Prof. **Irisawa, Tatsukichi**-Tokyo, Prof. **Ishiwara, Hisashi**-Tokyo, Prof. **Ito**-Fukuoka, Prof. **Iwase**-Tokyo, Prof. **Kakiuchi**-Tokyo, Prof. **Katayama**-Tokyo, Prof. **Kinoshita**-Tokyo, Prof. **Koganei**-Tokyo, Prof. **Komoto**-Tokyo, Prof. **Kondo, Kura**-Tokyo, Prof. **Kondo, Tsugushige**-Tokyo, Prof. **Kumagawa**-Tokyo, Prof. **Kure**-Tokyo, Prof. **Matsuura**-Kyoto, Prof. **Mita**-Tokyo, Prof. **Miura**-Tokyo, Prof. **Miwa**-Tokyo, Prof. **Miyake**-Tokyo, Prof. **Miyamoto**-Tokyo, Prof. **Nagai, Hisomu**-Tokyo, Prof. **Nagai, Nagayoshi**-Tokyo, Prof. **Nagayo**-Tokyo, Prof. **Nakaizumi**-Tokyo, Prof. **Nakayama**-Fukuoka, Prof. **Ogata**-Tokyo, Prof. **Okada**-Tokyo, Prof. **Osawa, Gakutaro**-Tokyo, Prof. **Osawa, Kenji**-Tokyo, Prof. **Oyama**-Fukuoka, Prof. **Sasaki, Masakichi**-Tokyo, Prof. **Sasaki, Takaoki**-Kyoto, Prof. **Sato**-Tokyo, Prof. **Shiwoda**-Tokyo, Dr. **Suzuki, Seizo**-Hakodate, Dr. **Suzuki, Tatsuo**-Sendai, Prof. **Takeya**-Fukuoka, Prof. **Tanaka, Tomoji**-Tokyo, Prof. **Tanaka, Tamio**-Nagasaki, Prof. **Tashiro**-Tokyo, Prof. **Tawara**-Fukuoka, Prof. **Yamagata**-Sendai, Prof. **Yamagiwa**-Tokyo, Prof. **Yokote**-Tokyo.

Bisherige Gesamtsumme 3591,47 M.

No. 16 und 17 erscheinen als Doppelnummer am 15. September.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 16/17.
Ausgegeben am 15. September 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Physiopathologie der Zelle.

I. Entartungsbilder der Plastosomen.

Von C. Ciaccio.
(Aus dem Institut für operative Medizin der Kgl. Universität Palermo. Direktor: Prof. G. Parlavecchio.)

(Mit 13 Abbildungen.)

Seitdem Benda durch geeignete Verfahren die Aufmerksamkeit auf einige Zellgebilde gelenkt, denen er den Namen Mitochondrien gab und die unter anderen Bezeichnungen zum Teil schon bekannt waren, ist viel über ihre Verteilung, Morphologie und funktionelle und biologische Bedeutung geschrieben worden.

In den letzten Jahren namentlich haben diese Strukturen, für die Meves die Bezeichnung Plastosomen im allgemeinen und Plastochondrien, Plastochondriomiten und Plastokonten im speziellen in Vorschlag gebracht hat, eine biologische Bedeutung erster Ordnung erlangt, so daß sie jetzt als Grundbestandteil des Protoplasmas betrachtet werden, gleich wie die Chromosomen bei dem Kern. In der Tat werden die Plastosomen außer für direkte und indirekte Agentien bei der Ausarbeitung metaplasmatischer Materialien auch für Träger der erblichen Charaktere gehalten.[1])

Auf Grund einer Reihe von Untersuchungen an verschiedenen Zellelementen nach den gebräuchlichsten Verfahren bin ich zu dem Schluß gekommen, daß die Plastosomen unter dem Einfluß verschiedener Bedingungen leicht alterierbare Organe sind.

1. Künstliche Entartungsbilder.

Die Plastosomen können unter dem Einfluß gewöhnlich in der mikroskopischen Technik verwendeter Substanzen verschiedenen Aenderungen unterliegen. Zunächst werden sie im allgemeinen durch Essigsäure und einige organische Lösungsmittel aufgelöst und deshalb ist ihre Erhaltung in den Schnitten in Paraffin eingeschlossener Stücke gewöhnlich nur nach Benutzung von Substanzen möglich, die sie unlöslich machen, wie die wenig oder gar keine Essigsäure enthaltenden und hinreichend konzentrierten Chrom- und Osmiumlösungen.

Andererseits fixieren einige Flüssigkeiten wie die Osmiumlösungen wegen ihres langsamen Eindringens nur eine periphere Schicht des Stückes, während sie im übrigen Teil verschiedenartige Veränderungen veranlassen; in dieser Hinsicht erwähne ich, daß viele Körner, Blasen usw., die von den Autoren als Zellorgane oder Sekretionsprodukte beschrieben worden sind, nichts weiter sind als mehr oder weniger alterierte Plastosomen.

[1]) In bezug auf die Morphologie der Plastosomen verweise ich den Leser auf die neueren Referate von Duesberg 1) und Prenant 2).

2. Autolytische Entartungsbilder.

Die Kenntnis der postmortalen Entartungsbilder ist von hoher Wichtigkeit, da sie den in pathologischen Verhältnissen auftretenden ähnlich sind. Bereits Landsteiner 3) und Cesa-Bianchi 4) haben die Veränderungen betont, die einige fädige Strukturen, die heute für Plastosomen gehalten werden, nach dem Tode erleiden. Neuerdings haben Mayer, Bathery und Schäffer 5) in den Leberzellen und Ciaccio und Scaglione 6) in den Zellen der Adergeflechte ziemlich frühzeitige postmortale Alterationen der Plastosomen beschrieben.

Aus systematischen Untersuchungen an verschiedenen in aseptischer Autolyse begriffenen Geweben ergibt sich mir folgendes:

1. Die Plastosomen sind zu den am leichtesten und frühesten alterierbaren wesentlichen Bestandteilen der Zellen zu rechnen.
2. Die Frühzeitigkeit der Alterationen variiert je nach den Zellarten und wohl auch nach dem funktionellen Zustand.
3. Das Auftreten der Alterationen wird deutlich beeinflußt durch die Temperatur: sie werden progressiv beschleunigt zwischen 15—42°, verzögert unterhalb und oberhalb dieser Grenzen.
4. Das Auftreten der Alterationen kann auch durch die Anwesenheit einiger Substanzen beschleunigt oder verzögert werden: beschleunigend wirken die Chloride der einwertigen Metalle, Arsen, Phosphor, die organischen Säuren usw. in geringen Proportionen, die Farben der Oxyazin- und Thioazinreihe; verzögernd oder indifferent wirken hingegen die Chloride der zweiwertigen Metalle, einige Anilinfarben wie Janusgrün und die der Triphenylmethanreihe; letztere Farben können daher als postvitale Farbstoffe der Plastosomen von Nutzen sein.

Die Veränderungen, die in diesen Fällen zu Lasten der Plastosomen beobachtet werden, sind denjenigen sehr ähnlich, die in pathologischen Zuständen eintreten; gewöhnlich findet man zunächst Körnchenzerfall der Plastokonten[1]), darauf unregelmäßige Verteilung der Körnchen und schließlich Unfärbbarkeit mit den zu ihrem Nachweis gebräuchlichsten Farben.

Auf Grund dieser Daten glaube ich, daß ein großer Teil der nach Anwendung postvitaler Färbungen als morphologische Bestandteile der Zelle beschriebenen Bilder als autolytische Entartungsbilder aufgefaßt werden müssen.

3. Unter physiologischen Verhältnissen auftretende Entartungsbilder.

Romeis 7) hat neuerdings einige Veränderungen der Plastosomen in den noch nicht reifen und in den Uterus gelangten Spermien von Ascaris megalocephala beschrieben. Er hat wahrgenommen, daß sich die Plastosomen zuerst unregelmäßig verteilt zeigen, späterhin frei werden, von den Uteruszellen aufgenommen werden und eine Reihe von Veränderungen erfahren, die zu einer Chondriolyse führen.

Durch Untersuchungen an verschiedenartigen Zellelementen bin ich zu dem Schluß gekommen, daß auch unter physiologischen Verhältnissen die Plastosomen Entartungserscheinungen aufweisen können: im allgemeinen ist das namentlich in denjenigen Elementen der Fall, die nach einem gegebenen Funktionszyklus abbauenden Vorgängen ent-

---

[1]) In den meisten reifen Zellen werden die Plastosomen in Form von Stäbchen oder Fäden angetroffen.

gegen gehen: einige Samenzellen, die Megakaryocyten, einige Darmzellen während der Resorption, die Phagocyten.

Weiter möchte ich hier auf einige Veränderungen hinweisen, die die Plastosomen im Zusammenhang mit der Zelltätigkeit erfahren, wie z. B. in den Drüsenzellen während der Sekretionsphase. Nach einigen verwandeln sich die Plastosomen direkt in Sekretkörnchen [Régaud 8) und überhaupt die französische Schule], während nach anderen [Levi 9), Mislawsky 10)] dies nicht der Fall sein soll. Auch ich bin der Ansicht, daß die Plastosomen nicht direkt in den Sekretionsvorgang eingreifen, in dem sie sich in Stoffe verwandelten, die von der Zelle ausgeschieden werden müssen; die Zerstückelungen der Plastokonten, die in einigen Fällen und namentlich unter dem Einfluß künstlich sekretorischer Reize beobachtet werden, sind meiner Ansicht nach als pathologisch zu betrachten. Unter diesen Gedankengang fallen die Untersuchungen über den Sekretionsmechanismus überhaupt nach Einwirkung von Pilokarpin [Ciaccio und Scaglione 6), Mislawsky 10)] und den der Nierenzellen unter dem Einfluß von Diuretica; in dieser Hinsicht habe ich 11) bereits eine Zerstückelung der Nierenplastosomen von Bufus nach Injektion von hypertonischen Kochsalzlösungen beschrieben.

Schließlich erwähne ich, daß unter besonderen physiologischen Verhältnissen mehr oder weniger erhebliche Veränderungen der Plastosomen einiger Zellen wie z. B. im Greisenalter [Ciaccio und Scaglione 6)] und während der Schwangerschaft beobachtet werden können.

4. Entartungsbilder der Plastosomen in pathologischen Zuständen.

Die Daten, die wir in dieser Hinsicht besitzen, sind spärlich und fragmentarisch. Zunächst sind in diesem Gedankengang zu erwähnen die Untersuchungen über die Veränderungen einiger besonderer Gebilde des Protoplasmas, die heute großenteils zu den Plastosomen gerechnet werden [Altmannsche Bioblasten, Arnoldsche Plasmosomen, Flemmingsche Filarmasse]. So wurden von einigen Autoren namentlich die Beziehungen zwischen diesen Strukturen und einigen Zellentartungen wie der trüben Entartung, der Verfettung usw. hervorgehoben. Diese Untersuchungen können jedoch heute großenteils nur noch einen geschichtlichen Wert beanspruchen und zwar teils wegen der Unzulänglichkeit der benutzten Methoden, teils weil unter einer und derselben Bezeichnung öfters differente Strukturen zusammengeworfen wurden. Die ersten Untersuchungen, die hinsichtlich der Pathologie der Plastosomen in Betracht kommen, sind die von Landsteiner 3), der versuchte, die trübe Schwellung mit Alterationen der einigen Zellen [Nieren-, Leber-, Darmzellen] eigenen filamentösen Strukturen in Zusammenhang zu bringen, die heute universell als von Plastosomennatur angesehen werden. Er hat wahrgenommen, daß diese Strukturen sich in Körnchen auflösen, die ihrerseits die Eigenschaft, sich mit Eisenhämatoxylin zu färben, einbüßen. So wichtig auch die Untersuchungen Landsteiners 3) sein mögen, muß doch bemerkt werden, daß die Bilder, die er als normal bezeichnet [s. Fig. 1, 13, 16 seiner Arbeit], keine solchen sind. In der Tat handelt es sich nicht um filamentöse Plastokonten, sondern nur um kettenartig aneinander liegende Tröpfchen oder Körnchen. Ueberdies scheint es mir wenig

wahrscheinlich, daß sämtliche Körnchen, die bei der so genannten trüben Schwellung angetroffen werden, aus Plastosomen hervorgehen sollen.

In den letzten Jahren, in denen, wie erwähnt, die Plastosomen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen sind, finden wir einige Hinweise auf ihr Verhalten unter pathologischen Verhältnissen.

Bereits in einer früheren Arbeit habe ich auf das Verschwinden der Plastosomen in Zellen mit lipoider Entartung hingewiesen 12).

Besonders untersucht worden sind die Leberzellen durch Policard 13), Fiessinger et Caën 14), Mayer, Rathery et Schäffer 5), Rathery et Saison 15). Diese Autoren haben bemerkt, daß unter dem Einfluß verschiedenartiger Intoxikationen die Plastosomen der Leberzellen einer Reihe von Veränderungen entgegengehen. Diese bestehen zunächst in Umwandlung der Stäbchen in Körnchen, Vakuolen und Lipoidtropfen und dann in zwei besonderen Umwandlungen, die Mayer, Rathery et Schäffer 5) als „lésions de cytolyse et lésions d'homogénéisation" bezeichnen; im ersten Fall verschwinden die Granula mehr oder weniger rasch, im zweiten Fall verschmelzen sie zu mehr oder weniger ausgedehnten Haufen. Die Veränderungen der ersten Art werden, da sie auch in physiologischen Verhältnissen angetroffen werden, von diesen Autoren als der Exponent einer sekretorischen Funktion gedeutet.

D'Agata 10) hat auch die Umwandlung einiger Plastosomen in Lipoidtropfen unter dem Einfluß des Diphtherietoxins hervorgehoben.

Neuerdings endlich haben Ciaccio und Scaglione 6) systematische Untersuchungen über die Umwandlungen der Plastosomen der Zellen der Adergeflechte unter dem Einfluß verschiedenartiger Intoxikationen und Infektionen angestellt; diese Umwandlungen bestehen in: gleichmäßiger oder knötchenartiger Schwellung, Umwandlung der Plastokonten in Plastochondriomiten, diffuser Körnchenumwandlung, blasiger Umwandlung; selten wird schließlich ein Verlust der Färbbarkeit oder ihr Verschwinden beobachtet. Die ersten Phasen können im allgemeinen in die physiologischen Grenzen fallen und sind daher umkehrbar, während die anderen Exponent einer tiefgreifenden Zellentartung sind.

* * *

Untersuchungen an vielen Organen und Geweben haben mich zu dem Schluß geführt, daß die Umwandlungen der Plastosomen in pathologischen Zuständen eine Allgemeinerscheinung darstellen, die gleich wie die Entartungen des Kernchromatins wert ist, ein Kapitel in der Zellpathologie einzunehmen. Was die Morphologie der Plastosomenläsionen anbetrifft, so habe ich nur wenig zu meinen Ausführungen in der oben erwähnten im Verein mit Herrn Scaglione 6) gemachten Arbeit hinzuzufügen. Nur möchte ich hier die Nomenklatur resp. die Morphologie dieser Läsionen und womöglich ihren Zusammenhang mit der Pathologie der Zelle überhaupt besser festlegen.

Bei systematischer Beobachtung der degenerativen Phasen der Plastosomen fällt die Analogie dieser Läsionen mit denen des Kernes auf, obwohl sie, wie wir sehen werden, von diesen unabhängig oder wenigstens nicht kontemporär sein können.

1. Eine erste Reihe von Veränderungen besteht in einer diffusen oder knötchenartigen Schwellung; in letzterem Fall können wir entweder die Anwesenheit einer trommelstockartigen Anschwellung an dem

einen Ende eines Plastokonten oder hantelartig an beiden Enden oder schließlich auf der ganzen Länge beobachten. Für die Läsionen, die eine Vorbereitungsphase für die folgenden darstellen, schlage ich den Namen Präplastorhexis vor.

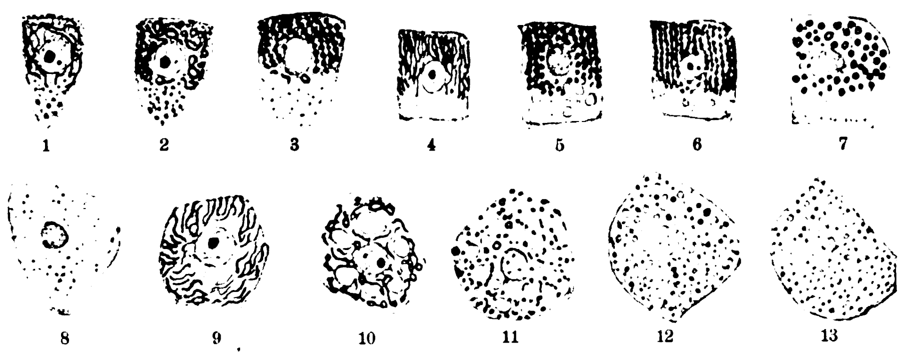
2. In einer weiter vorgerückten und bedeutend häufiger beobachtbaren Phase verlieren die Plastokonten ihre morphologische Individualität und lösen sich in Körnchen oder kleine Bläschen auf, die zuerst streptokokkenartig zusammenliegen und sich weiterhin unregelmäßig verteilen.

Für diese Veränderungen, die große Analogie mit der Karyorhexis aufweisen, schlage ich die Bezeichnung als Plastorhexis resp. chondriomitische oder unregelmäßige Plastorhexis vor.

3. In einigen Fällen läßt sich die Verschmelzung der Plastosomen untereinander und somit die diffuse Färbbarkeit eines Teiles oder fast des ganzen Protoplasmas nach den für die Färbung der Plastosomen gebräuchlichen Methoden beobachten. Wegen der Analogie, die diese Läsion mit der Kernpyknose aufweist, schlage ich dafür die Bezeichnung Plasmopycnosis vor.

4. In einigen Fällen läßt sich die vakuoläre Transformation der Plastosomen verfolgen, wobei mehr oder weniger große Bläschen beobachtet werden, die nur einen peripheren färbbaren Saum aufweisen. Für diese Läsion schlage ich die Bezeichnung Plastovakuolisation vor.

5. Schließlich kann man den Verlust der Färbbarkeit und auch das Verschwinden der Plastosomen beobachten. Diese Läsion kann wegen der Analogie, die sie mit der Chromatolysis und Karyolysis aufweist, als Plastolysis bezeichnet werden.



Erklärung der Abbildungen. (Oc. 6 comp. Obj. 1/15 sem. ap. Koristka.)

1. Pankreaszellen; normaler Hund.
2.—3. „ Phosphorvergiftung (Praeplastorhexis).
4. Nierenzellen (tubuli contorti); normales Kaninchen.
5. „ „ „ Phosphorvergiftung (Praeplastorhexis).
6. „ „ „ Behandlung mit Diphtherietoxin (chondriomitische Plastorhexis).
7. „ „ „ 18 Stunden nach Einspritzung von 2 cm³ Kolibazillen - Bouillonkultur (unregelmäßige Plastorhexis).
8. „ „ „ 36 Stunden nach Einspritzung von 2 cm³ Kolibazillen - Bouillonkultur (Plastolysis).
9. Leberzellen; normaler Hund.
10. „ Phosphorvergiftung (Praeplastorhexis).
11. „ Phosphorvergiftung (Plastorhexis).
12.—13. „ Phosphorvergiftung (Plastolysis).

Die Entartungsbilder, die ich bisher besprochen habe, können in zwei Hauptkategorien unterschieden werden, die nicht nur durch histochemische und morphologische Eigenschaften, sondern auch der biologischen Bedeutung nach voneinander abweichen: in einer ersten Kategorie betrachte ich die Läsionen, die bis zur Plastorhexis gehen, in der zweiten Kategorie die lytischen Läsionen (Plastolyse).

Die Läsionen der ersten Kategorie können unter verschiedenen Bedingungen entstehen und zwar:

a) künstlich durch die Wirkung ungeeigneter Fixierungen, hypotonischer und auch leicht angesäuerter isotonischer Salzlösungen; in diesen Fällen ist die Schnelligkeit und Intensität der Läsionen umgekehrt proportional der Konzentration der Salzlösung;

b) in den ersten Phasen der aseptischen Autolyse, weshalb sie leicht in den Zellelementen der 24 Stunden nach dem Tode zur Obduktion kommenden Leichen angetroffen werden;

c) in physiologischen Elementen, die einen gegebenen physiologischen Zyklus durchlaufen haben und die ich als in Surmenage oder funktioneller Erschöpfung befindliche Zellen zu betrachten geneigt bin;

d) in verschiedenartigen pathologischen Zuständen, namentlich in den leichten Intoxikationen und Infektionen oder in den ersten Stadien.

Welches auch die Ursache sein mag, die zur Entstehung der Entartungsbilder dieser ersten Kategorie führt, so müssen wir folgende Tatsachen berücksichtigen:

1. Die fraglichen Entartungsbilder zeigen die nämlichen histochemischen und topographischen Eigenschaften der Plastosomen;

2. der Kern weist keine wahrnehmbaren Alterationen auf oder nur unbedeutende wie Hyperchromatose oder Unregelmäßigkeiten der Kontur, beruhend auf Variationen der Oberflächenspannung;

3. es handelt sich um umkehrbare Läsionen; dies habe ich konstatieren können, sei es durch den Vergleich von in den gleichen Versuchsbedingungen gehaltenen Tieren, sei es durch den Vergleich von symmetrischen Organen.

Was die Entstehungsweise dieser Läsionen anbetrifft, so glaube ich, daß sie wahrscheinlich zum größten Teil auf osmotische Gleichgewichtsstörungen und Aenderungen der Oberflächenspannung zurückzuführen sind. In der Tat können wir, wie oben gesagt, diese Bilder dadurch reproduzieren, daß wir die Zellen in hypotonischen oder in angesäuerten isotonischen Lösungen halten; diese beiden Faktoren begünstigen bekanntlich das Eindringen von Wasser in die Zellen [Hamburger 14), Fischer 15)].

Besondere Untersuchungen an pathologischen Zellelementen, die diese Entartungsbilder aufweisen, bestärken mich in dieser Vermutung; in der Tat zeigen sich die Zellen im allgemeinen gequollen und andererseits zeigen die betreffenden Organe einen übernormalen Wassergehalt. Dieses stärkere Eindringen von Wasser kann nach den jetzigen biochemischen Vorstellungen erklärt werden einerseits durch die Anwesenheit von organischen Säuren, Aminosäuren und Kohlensäureanhydrid und andererseits durch die Anwesenheit einer größeren Menge freier Jonen in den Zellen, die in normalen Verhältnissen dagegen mehr oder weniger fest an die kolloidalen Stoffe gebunden sind.

Die Läsionen der zweiten Kategorie treten auf:

1. In den vorgerückten Stadien der Autolyse,

2. bei schweren akuten Intoxikationen und Infektionen [besonders denen bakteriellen Ursprungs],

3. bei nekrotischen Vorgängen.

In diesen Fällen kommen neben den morphologischen Veränderungen der Plastosomen wahrscheinlich auch chemische Veränderungen vor, und andererseits weisen die Zellen auf sonstige Zellorgane zurückführbare degenerative Merkmale auf: In der Tat zeigt der Kern im allgemeinen mehr oder weniger schwere Läsionen wie Pyknose, Karyorhexis, Chromatolyse, Karyolyse; im Protoplasma werden häufig strukturelle Veränderungen im allgemeinen und Anwesenheit sichtbarer lipoider Substanzen beobachtet. Andererseits scheinen, im Gegensatz zur ersten Kategorie von Läsionen, diese letzteren nicht mehr umkehrbar zu sein und stellen daher den Exponenten schwerer Schädigungen der Zelle dar.

Schließlich muß ich erwähnen, daß eine und dieselbe Ursache nicht immer dieselben Veränderungen der Plastosomen der verschiedenen Organe bewirkt: In der Tat werden einige Zellen durch ein gegebenes kausales Agens intensiver und rascher beeinflußt als andere. Die am leichtesten alterierbaren Elemente sind z. B. die Zellen der Tubuli contorti der Niere, die Leberzellen, die der Adergeflechte und des Darmepithels.

* * *

Hierauf wäre es von Wichtigkeit, die Beziehungen zwischen den Entartungsbildern der Plastosomen und den verschiedenen bisher bekannten zellulären Entartungstypen festzustellen. Damit hoffe ich mich in einer späteren Mitteilung zu beschäftigen.

Literaturverzeichnis.

1. **Duesberg,** Ergebnisse der Anat. und Entwicklungsgesch., Bd. 20, zweite Hälfte, 1912. 2. **Prénant,** Journal de l'Anat. et la Phys., 46, Mai et Juin, 1910. 3. **Landsteiner,** Zieglers Beiträge, Bd. 33. 4. **Cesa-Bianchi,** Intern. Monatsschrift für Anat. und Phys., Bd. 27, H. 1/3. 5. **Mayer, Rathery** et **Schäffer,** C. R. de la Soc. de Biol. de Paris, 13 et 19 Mars, 1910. 6. **Ciaccio** u. **Scaglione,** Zieglers Beitr., Bd. 55, H. 1. 7. **Romeis,** Arch. f. Mikr. Anat., Bd. 80, Abt. 2. 8. **Régaud,** C. R. Soc. de Biol., 1909. 9. **Levi,** Arch. d'Anat. e di Embr., 1912 — Anat. Anz. 1912. 10. **Mislawsky,** Arch. f. Mikr. Anat., Bd. 81, Abt. 1, 11. **C. Ciaccio,** Arch. f. Zellforschung, Bd. 5, Abt. 2 12. **Derselbe,** Centralbl. f. Path., Bd. 20, N. 17. 13. **Policard,** C. R. Soc. de Biol. de Paris, 29 Mars, 1909, 14. **Fiessinger** et **Caën,** C. R. de la Soc. de Biol. de Paris, 12 Mars, 1910. 15. **Rathery** et **Saissu,** C. R. Soc. de Biol. de Paris, 11 Déc., 1909. 16. **D'Agata,** Intern. Mtsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. 29. 17. **Hamburger,** Verlag Bergmann-Wiesbaden, 1902—1904. 18. **Fischer, M. H.,** Zeitschr. f. Chem. d. Koll., 1911, 1912.

Nachtrag.

Bei Durchsicht der Druckbogen hat Herr Kollege Luna (Palermo) die Freundlichkeit gehabt, mir einige wichtige Untersuchungen von ihm mitzuteilen, die noch im Druck sind (Monitore zoologico italiano) und im allgemeinen meine Befunde über die Entartungsbilder der Plastosomen bestätigen. Dieser Autor hat wahrgenommen, daß bei der Entwicklung des Pronephrus zu Lasten der die Canaliculi auskleidenden Zellen bedeutende Veränderungen der Plastosomen eintreten, die von der bloßen Disgregation der Stäbchen bis zu deren vollständigem Verschwinden gehen, das mit Absterben des Zellelementes zusammenfällt.

Neuestens ist auch eine Sammelarbeit von J. Arnold (Anat. Anz., Bd. 43, No. 17/18) erschienen worin ein Ueberblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Morphologie und der Bedeutung gegeben wird.

Ueber die Entstehung der Mehrfach-, speziell der Doppelbildungen und der 3 blätterigen Teratome bei den höheren Wirbeltieren, nebst Beiträgen zur normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere (Gastrulationsproblem, Herausbildung der allgemeinen Körperform, Entstehung der Bauch- und Harnblasenspalten usw.).

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. med. **Alfred Rumpel,**

früherem I. Assistenten des pathologischen Instituts Tübingen (Prof. Dr. v. Baumgarten) und des pathologischen Instituts Göttingen (Geh.-Rat Kaufmann), jetzigem Volontärassistenten der chirurg. Univers.-Klinik Leipzig (Geh.-Rat Payr).

(Mit 12 Abbildungen.)

Im Nachfolgenden möchte ich kurz über die Resultate einer größeren Arbeit berichten, die, angeregt durch die Beobachtung eines kongenitalen Sakralteratoms im pathologischen Institut Tübingen, der Frage nach der Entstehung der 3 blätterigen Teratome und der Mehrfach-, speziell der Doppelbildungen beim Menschen und den Säugern, aber auch bei den übrigen Wirbeltieren gilt, außerdem aber, teils als Voraussetzung für die Erklärung der Entstehung obengenannter Bildungen, teils als Nebenergebnis, eine Reihe normaler und pathologischer Entwicklungsvorgänge behandelt.

Da die ausführliche Publikation mit eingehender Literaturangabe an anderer Stelle erfolgen wird und eine kritische Besprechung der bisher geltenden Anschauungen und die Entwicklung meiner eigenen mich schon mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum zu weit führen würde, begnüge ich mich hier im wesentlichen mit der Mitteilung der hauptsächlichsten Resultate und verweise im übrigen auf die ausführliche Publikation.

Für die Kenntnis der Entstehung der Mehrfachbildungen und 3 blätterigen Teratome ist die Kenntnis der ersten Entwicklungsvorgänge, speziell der **Keimblattbildung (Gastrulation)** unerläßliche Voraussetzung.

Sucht man sich über letztere in der Literatur zu orientieren, so gewahrt man, daß nicht nur ein großer Teil der ersten Entwicklungsvorgänge, speziell beim Menschen und den Säugern, noch unbekannt oder strittig ist, sondern auch, daß, was für die Ergänzung der noch unbekannten oder für die Deutung der noch strittigen Vorgänge von Bedeutung ist, über eine der Grundfragen der vergleichenden Entwicklungsgeschichte, nämlich darüber, ob der Entwicklung der verschiedenen Wirbeltierarten ein gemeinsamer, einheitlicher Plan zu Grunde liegt und, zutreffendenfalls, welches dieser Grundplan ist, bis dato absolute Klarheit und Einigung nicht erzielt ist.

Ich sah mich daher genötigt, auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials, an welchem kein Mangel besteht, eine Lösung des Gastrulationsproblems anzustreben, um eine gesicherte Basis für die Erklärung der Mehrfachbildungen und 3 blätterigen Teratome zu gewinnen. Ich bin dabei zu dem Resultat gekommen, daß, wie bekanntlich namentlich Häckel ausgeführt hat, die erste Ent-

wicklung sämtlicher Wirbeltierarten in prinzipiell durchaus gleicher Weise vor sich geht, daß dagegen die Lehre von der Herstellung der Gastrula durch Invagination, d. h. durch Einstülpung des zum Entoderm werdenden Teils der Keimblase (Blastula) in den zum Ektoderm werdenden Teil derselben, auch in irgend welcher Form oder Modifikation, z. B. als „Unterwachsung der Keimblasendecke“ oder „als Ordnung oder Ausbreitung der Entodermzellen vom Urmund bzw. von Primitivplatte oder Primitivstreifen aus längs der Innenfläche des Ektoderms“, unhaltbar ist, daß vielmehr schon im ungefurchten Ei aller Wirbeltierarten eine Anordnung der der Entwicklung der beiden primären Keimblätter, des Ekto- und des Entoderms, teilweise, z. B. bei den Selachiern, Teleostiern, Sauropsiden, auch des Mesoderms, dienenden Substanzen gegeben ist, wie sie nach den bisher geltenden Anschauungen erst durch die Gastrulation zustande kommen soll.

Es liegt also die prospektive Ektodermschicht am Ei außen an seiner Oberfläche, unmittelbar nach innen davon die prospektive Entodermschicht, bzw. zwischen beiden die prospektive Mesodermschicht, soweit letztere nicht nach der Hertwigschen Kölomtheorie durch Ausstülpung entsteht. Derart sind die Verhältnisse im Bereich des größten Teils des Eis, speziell am vegetativen Pol. Am animalen Pol dagegen bleibt ein rundlicher, ovaler oder auch langgestreckter und dann schmaler Bezirk von den Anlagen aller Blätter frei und am Rande dieses Bezirks biegen die Anlagen des Ekto- und des Entoderms ineinander um unter Zwischenlagerung eines schmalen Streifens Mesodermanlage (s. Fig. 1). Die Gesamtheit des Umbiegungsrandes stellt die Urmundanlage dar, mag nun der Urmund bzw. das von seinen Rändern umfaßte Gebiet später als solcher oder als Primitivplatte oder Primitivstreifen bezeichnet werden. Zwischen den Anlagen der Urmundränder bzw. im zentralen Teil der Primitivplatten- oder Primitivstreifenanlage liegt Dotter zu Tage, welcher im übrigen Ei die innerste, zentral vom eigentlichen Entoderm bzw. seiner Anlage gelegene Entodermschicht darstellt. Primitivplatten- und Primitivstreifenanlage begreifen also außer der Anlage für den eigentlichen Urmund noch von letzterer umgebenen Dotter in sich.

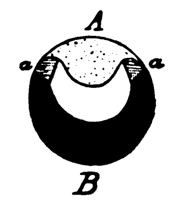


Fig. 1.

In die Erscheinung treten nun die erwähnten Anlagen (für Ekto-, Ento-, ev. auch für Mesoderm, und für den Urmund) mit anderen Worten, es entsteht die Gastrula dadurch, daß das Ei durch die Furchung in Zellen zerlegt wird. Es handelt sich also um eine „Furchungsgastrulation“ oder „Delaminationsgastrulation“, welch letztere schon bisher von manchen Autoren für gewisse Wirbeltierarten angenommen wird.

Ohne Weiteres klar liegt die Delaminations- oder Furchungsgastrulation für die meroblastischen Eier (z. B. einen Teil der Amphibien, so für die Gymnophionen, Selachier, Teleostier, Sauropsiden, sowie für die Monotremen). Bei diesen beginnt die Furchung in der Kopfgegend des späteren Embryos vor dem vorderen

Ende der Chorda und ergreift allmählich die übrigen Teile, wobei sie im Bereich des Urmunds von vorn nach hinten fortschreitet.

Derselbe Modus gilt aber auch, wenn wir zunächst von den Säugern und dem Menschen absehen, für die holoblastischen Wirbeltierarten z. B. für den Amphioxus und die dotterärmeren Formen unter den Amphibien. Wenn bei letzteren zunächst, d. h. vor der Gastrula die Blastula entsteht, mithin die Gastrulaanordnung der Keimblattanlagen, wie sie schon im ungefurchten Ei besteht, zunächst aufgegeben und erst sekundär, bei der Invagination der Autoren, wieder hergestellt wird, so hat dies seinen Grund darin, daß bei ihnen im Gegensatz zu den meroblastischen Eiern gleich bei der Furchung ein starkes interstitielles Wachstum, nicht nur eine einfache zellige Aufteilung und Zerlegung des Anlagenmaterials, stattfindet, sowie daß bei ihnen das interstitielle Wachstum des Ektoderms und des Urmunds über das interstitielle Wachstum des Entoderms, zunächst stark überwiegt, so daß Ekto- und Entoderm sich von einander abheben und die Blastulahöhle zwischen sich entstehen lassen. Erst später wächst bei ihnen auch das Entoderm stärker und legt sich dem Ektoderm wieder an. Letzterer Vorgang d. h. die Invagination ist also rein sekundär und gehört nicht zum Wesen der Gastrulation bzw. der Keimblattbildung, ebensowenig die Blastulation.

Bei den meroblastischen Eiern stellt der „Umwachsungsrand“ die periphere Grenze dar, bis zu welcher jeweils die Abfurchung vorgeschritten ist, eine Verschiebung desselben bzw. der an ihm endenden Keimblätter auf dem Dotter findet nicht statt. Es ist auch ohne wesentliche Bedeutung, ob der Umwachsungsrand hinten bis zum Schluß der Umwachsung bzw. Furchung im Zusammenhang mit dem Urmund bleibt (endständiger Urmund), wie bei den Anamniern unter den meroblastischen Eiern (z. B. den Gymnophionen, Selachiern und Teleostiern), oder ob er frühzeitig diesen Zusammenhang aufgibt, so daß der Schluß der Umwachsung bzw. Furchung entfernt vom Urmund geschieht (mittelständiger Urmund, Primitivplatte und Primitivstreifen), wie bei den Amnioten unter den Meroblastiern (Sauropsiden), sowie ob die einzelnen Blätter zusammen oder einzeln die Umwachsung vollführen (s. Fig. 2).

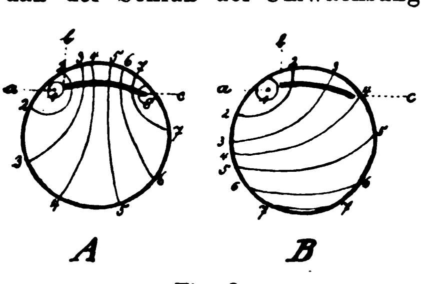


Fig. 2.

Der Umwachsungsrand hat keinerlei Bedeutung für die Entstehung des Urmunds, bzw. der Primitivplatte und des Primitivstreifens, d. h. letztere entstehen nicht etwa durch Konkreszenz der seitlichen Umwachsungsränder, ebensowenig durch Aussprossen ihrer Anlagen, sondern ausschließlich dadurch, daß der Furchungsprozeß allmählich ein immer neues Gebiet ihrer Anlagen ergreift.

Die Ursache der Randständigkeit (Anamnier unter den Meroblastiern) oder Mittelständigkeit (Amnioten) ist ausschließlich im Fehlen oder Vorhandensein des Amnions zu suchen.

Weiter ist im Bereich der ganzen Primitivplatte und des ganzen Primitivstreifens ein primärer Zusammenhang

zwischen Ekto-, Meso- und Entoderm bzw. deren Anlagen anzunehmen, und nicht, wie bisher angenommen wird, nur zwischen Ekto- und Mesoderm, während das Entoderm von beiden letzteren anfänglich getrennt sein soll. Genauer gesagt, besteht dieser Zusammenhang nur an den Umbiegungsstellen des Ektoderms in das Entoderm, bzw. an den Mesodermursprungslinien beider Seiten, also an den Stellen, die einander am nächsten liegen (eigentliche Urmundränder), keinesfalls jedoch mit einander durch eine Naht verschmolzen sind, sondern (s. oben) noch einen schmalen Dotterstreifen zwischen sich fassen. Dieses Verhalten gilt für den Urmund, bzw. Primitivplatte und Primitivstreifen sowohl in deren kranialem größeren Abschnitt, in dessen Bereich Chorda und Medullarrohr gebildet werden, als in ihrem kaudalen kleineren Abschnitt, wo solche nicht gebildet werden (s. Fig. 3 und 4).

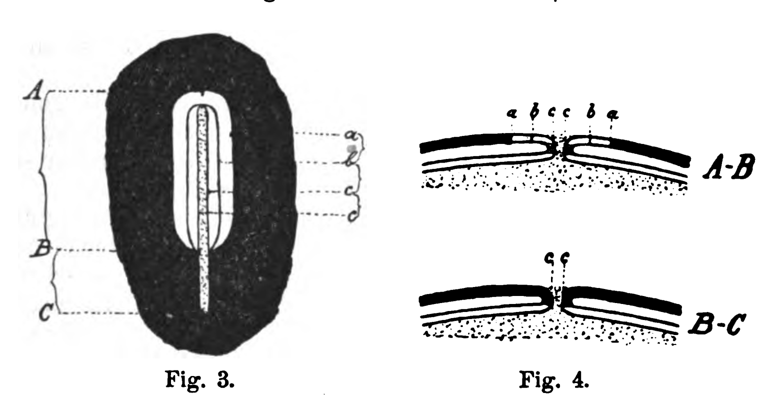


Fig. 3. Fig. 4.

Chorda und Medullarrohr bzw. deren hälftige Anlagen stammen ausschließlich vom Ektoderm ab und haben genetisch mit dem Urmund direkt nichts zu tun. Die Chordaanlagenhälfte jeder Seite stellt denjenigen Ektodermstreifen dar, welcher unmittelbar an den Urmundrand grenzt, lateral davon liegt der Medullarplattenanlagestreifen. Die Chordaanlage hat nichts mit dem Mesoderm zu tun.

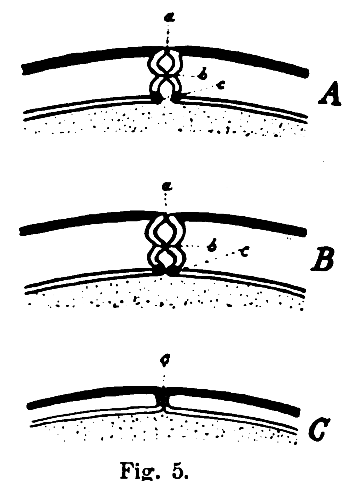


Fig. 5.

Der Schluß der Urmundränder (s. Fig. 5), d. h. der beiderseitigen Grenzlinien zwischen Ekto- und Entoderm an der Mesodermursprungslinie (im Bereich des kranialen Urmundabschnitts also der Grenzlinien zwischen Chordahälfte und Mesodermursprungslinie jeder Seite) geschieht bei sämtlichen Wirbeltierarten (wobei zunächst wieder von den Säugern und dem Menschen abgesehen wird) durch Konkreszenz derselben und zwar mindestens im kranialen Urmundabschnitt von vorn nach hinten und stellt in letzterem Bezirk die sogen. „Chordaeinschaltung" dar, während die „Chordaausschaltung" dadurch geschieht, daß durch Aufbrauch oder Zurückweichen des zwischen den

Urmundrändern befindlichen Dotterstreifens die von Anfang an zwischen den Urmundrändern vorhandene latente Distanz manifest wird. Eine eigentliche „Einschaltung“ der Chorda gibt es selbstredend nicht, denn die Chorda bzw. der Kopffortsatz ist ja von Anfang an mit dem Entoderm in Zusammenhang. Etwas kompliziert wird der Urmundschluß im kranialen Urmundabschnitt dadurch, daß die Nahtbildung an der Grenze zwischen den beiderseitigen Chorda- und Medullarrohrstreifen, teilweise auch der dorsale Schluß des Medullarrohres selbst der Urmundnaht häufig voraus- oder gleichzeitig mit letzterer vor sich geht. Die Nahtbildung an der Chorda-Medullarrohrgrenze hat jedoch mit dem Urmundschluß nichts zu tun, was schon daraus hervorgeht, daß sie im kaudalen Urmundbereich fehlt, sie gehört vielmehr schon zur Organbildung.

Auch der Canalis neurentericus hat als solcher nichts mit dem Urmundschluß zu tun und kann auch nicht als Ganzes dem Urmund gleichgesetzt werden, sondern nur seine ventrale Ausmündung, d. h. sein Uebergang in das Entoderm.

Die Schwanzbildung geschieht in von der Bildung des Rumpfes prinzipiell abweichender Weise, indem an der Grenze zwischen kranialem und kaudalem Urmundabschnitt ein umschriebener, aus Bestandteilen beider Abschnitte bestehender Bezirk proliferiert und frei nach hinten und oben vom Embryonalkörper auswächst, wobei die Wachstumszone dauernd an der Spitze des wachsenden Schwanzes liegt, während davor die Differenzierung des Schwanzes in die einzelnen Bestandteile aus seinen verschiedenen Komponenten (Ekto-, Meso- und Entoderm) der Schwanzknospe vor sich geht, also Medullarrohr, Chorda, Schwanzdarm, Mesoderm, Ektoderm entstehen.

* * *

Bezüglich der ersten Entwicklungsvorgänge bei den **Säugern** und dem **Menschen** ergibt sich nun aus dem Bisherigen, daß auch bei ihnen die Gastrula nicht durch Invagination entsteht, sondern durch Abfurchung der schon im ungefurchten Ei vorhandenen Anlagen der Keimblätter, d. h. durch Delamination, ferner daß bei ihnen die sog. „Keimblase“ samt dem Embryonalknoten nicht ein Vorstadium der Gastrula, bzw. ein Homologon der „Blastula“ darstellt, sondern selbst schon die Gastrula ist und zwar in dem Sinn, daß in der „Keimblase“ schon das ganze Entoderm vorhanden ist und die Innenfläche des Ektoderms als kontinuierliche Schicht auskleidet, weiter, daß das Entoderm in loco durch die Furchung entstanden ist und nicht erst vom Embryonalknoten aus sich zu bilden und der Innenfläche des Ektoderms entlang zu wachsen braucht. Eine „Entodermumwachsung“ findet also nicht statt. Soweit in Präparaten dieses Stadiums das Entoderm fehlt, ist dies als Artefakt anzusehen und beruht auf dem mehr oder weniger vollständigen Ausfall des außerordentlich zarten Entoderms. Der Embryonalknoten selbst entspricht demjenigen Teil des Eis, aus welchem die eigentliche Embryonalanlage hervorgeht.

Die Entoderm- und die Cölomhöhle entstehen, wie z. B. auch Keibel annimmt, durch Hohlraumbildung in bei der Furchung entstandenen, entsprechenden soliden Zellkomplexen. Wie fast allgemein angenommen wird, entsteht beim Menschen und wahrscheinlich

auch bei einem Teil der Säuger die Amnionhöhle, höchstwahrscheinlich auf gleiche Weise, d. h. durch sog. Dehiszenz.

Das Chorion stellt lediglich eine Modifikation des Ektoderms und zwar des an der Oberfläche gelegenen Abschnittes desselben dar.

Der Markamnionkomplex — die Ento- und Mesodermzellkomplexe können als **Innenkomplex** zusammengefaßt werden gegenüber dem zum Chorion werdenden oberflächlich gelegenen Ektodermabschnitt, der als **Außenkomplex** bezeichnet werden kann (s. Fig. 6). Alle weiteren Entwicklungsvorgänge vom deutlichen Auftreten des Primitivstreifens an entsprechen bei den Säugern und dem Menschen denjenigen bei den übrigen Wirbeltieren.

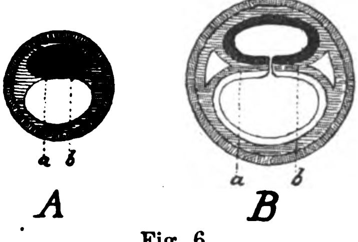


Fig. 6.

* * *

Hinsichtlich der **Herausbildung der groben äußeren Körperform,** d. h. des Körperstammes ohne die Extremitäten, aus der ursprünglich flachen bzw. der einem mehr oder weniger großen und gekrümmten Kugelsegment entsprechenden Embryonalanlage bestehen bisher keine klaren Vorstellungen. Es wird angenommen, daß bei den dotterreichen Eiern und auch bei den, den letzteren homologen, Eiern der Säuger und des Menschen die ventrale Leibeswand des Embryos dadurch zustande kommen soll, daß die hälftigen Anlagen der Leibeswand, welche anfänglich als sog. Seitenplatten je rechts und links von der Mittellinie liegen sollen, ventralwärts von beiden Seiten her zusammengebogen und in einer medianen ventralen Naht zur Vereinigung kommen sollen. Ebenso soll das Herz und der Darm aus zwei lateral gelegenen Halbanlagen entstehen.

Dies ist unrichtig. Ich gebe im Folgenden, ohne mich hier auf eine weitere Begründung einlassen zu können, lediglich meine diesbezüglichen Resultate und weitere davon abhängige Schlußfolgerungen für eine Anzahl normaler und pathologischer Entwicklungsvorgänge wieder.

Die Herausbildung des Körperstammes aus der ursprünglich mehr oder weniger flach ausgebreiteten Embryonalanlage geschieht bei allen Wirbeltierarten, gleichgültig, ob die Anlage den ganzen Keim umfaßt (Anamnier, Reptilien und Vögel) oder am Rande des später sich abstoßenden Dottersacks endet, in derselben Weise. Sie erfolgt dadurch, daß die 3 Keimblätter der Anlage sich durch interstitielles Wachstum unter gleichzeitiger weiterer Differenzierung aus dem Niveau der flachen Anlage herausheben und zwar so, daß je ein etwas hinter dem kranialen und vor dem kaudalen Rande der flachen Embryonalanlage in letzterer gelegener Punkt sich maximal von der Ausgangsebene entfernt, wobei ersterer sich schief nach vorn (kranial) und oben,

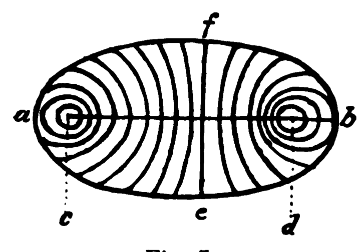


Fig. 7.

letzterer sich schief nach hinten (kaudal) und oben bewegt (s. Fig. 7), während man sich in der flachen Embryonalanlage um die beiden Punkte als Zentrum je ein System konzentrischer ringförmiger Zonen angeordnet denken kann, die sich um so weniger weit über die Ausgangsebene erheben, je weiter sie von ihrem Zentrum entfernt sind. Die geschlossenen oder offenen Kreisringe gehen hierbei je für sich und alle zusammen aus der flachen Form in die eines Zylinders oder abgestumpften Kegelmantels über. Man kann diesen Wachstumsmodus auch so beschreiben, daß man sich die flach ausgebreitete Embryonalanlage nach vorn und hinten, mit den beiden Punkten als Zentren, gegen die Ektodermseite hin ausgestülpt oder ausgezogen denkt. Die beiden Punkte können als vorderes (kraniales) und hinteres (kaudales) Wachstums- oder Ausstülpungszentrum bezeichnet werden, während die darum angeordneten konzentrischen Zonen der Ausdruck der Metamerie sind.

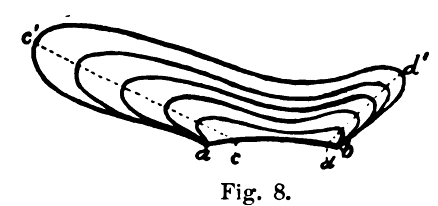


Fig. 8.

Der Weg, den hierbei das vordere und das hintere Wachstumszentrum zurücklegt, entspricht ungefähr der Längsachse je der kranialen und der kaudalen Körperhälfte. Entsprechend den 3 Blättern der flachen Embryonalanlage entstehen so grobschematisch kranial und kaudal je 3 in einander steckende Röhren aus Ekto-, Meso- und Entoderm, erstere am oberflächlichsten, letztere am tiefsten gelegen. Am ausgebildeten Körper entspricht dem vorderen, kranialen Wachstums- (Ausstülpungs-)zentrum am Ektoderm der Scheitel (große Fontanelle) bzw. der Boden des dritten Ventrikels und die Hypophyse, am Mesoderm der Keilbeinkörper (entsprechend dem vorderen Ende der Chorda), am Entoderm die primäre Rachenhaut, wogegen dem kaudalen Wachstumszentrum an allen 3 Blättern der Anus entspricht.

Der Rand der flach ausgebreiteten Embryonalanlage verhält sich bei diesen Wachstumsvorgängen wie ein fester Rahmen und wird bei den Amnioten unmittelbar zum Nabel. Es findet also am Nabel weder eine allseitige Verengerung statt — eher wird die Nabelöffnung während dieser Wachstumsvorgänge größer — noch eine mediane Zusammenfaltung (Nahtbildung) der Seitenplatten zwecks Bildung der ventralen Leibeswand oder eine mediane Zusammenfaltung des Entoderms (der sogen. Darmrinne) zum Darmrohr. Der Darm und die ventrale Leibeswand tragen also primär ventral keine Naht, sondern sind von Anfang an als geschlossene Röhren vorhanden. Die Einmündungsstellen des Lumens des Ductus omphaloentericus in das Lumen des Dünndarms kranial- und kaudalwärts entsprechen je unmittelbar der vorderen und der hinteren Darmpforte.

Weiter folgt, daß es streng genommen kein ventrales Mesenterium gibt, sondern nur ein dorsales. Was bis jetzt als ventrales Mesenterium gilt, stellt denjenigen Teil des dorsalen Mesenteriums dar, welcher bei der beschriebenen Herausbildung der Körperform an die ventrale Leibesfläche zu liegen kommt. Die Insertionslinie

des, eigentlich dorsalen, Mesenteriums beginnt am herausgebildeten Körper am kranialen Rande des Nabelrings, verläuft von da kranialwärts längs der ventralen Leibesfläche zur oberen Thoraxapertur, weiter zur Wirbelsäule, längs derselben kaudalwärts zum After und von da längs der ventralen Leibesfläche zu beiden Seiten der Harnblase und des Urachus wieder kranialwärts zum kaudalen Rand des Nabelrings. Je am kranialen und kaudalen Rand des Nabelrings d. h. kaudal vom ligamentum teres und kranial vom Urachus, bzw. von der Abgangsstelle des Allantoisgangs, geht die Insertionslinie des Mesenteriums der einen Seite in diejenige der andern Seite über. Im Stadium der flachen Embryonalanlage waren diese Uebergangsstellen am kranialen und kaudalen Ende der Embryonalanlage, die Insertionslinie selbst in der Verbindungslinie der Uebergangsstellen d. h. in der Längsachse der Embryonalanlage gelegen gewesen.

Der unpaare Teil der Leibeshöhle weiterhin ist, soweit er ventral vom Dünndarm liegt, primär unpaar und entsteht dadurch, daß eine schmale ringförmige Zone der den Rand der flachen Embryonalanlage umgebenden, also eigentlich außerembryonalen, primär unpaaren Leibeshöhle zusammen mit einer entsprechenden darüber gelegenen Entodermzone bei der Herausbildung des Körpers in das Innere desselben gewissermaßen hineingezogen wird und Leibeshöhle und Entoderm zusammen stark in die Länge wachsen (s. Fig. 9 und 10).

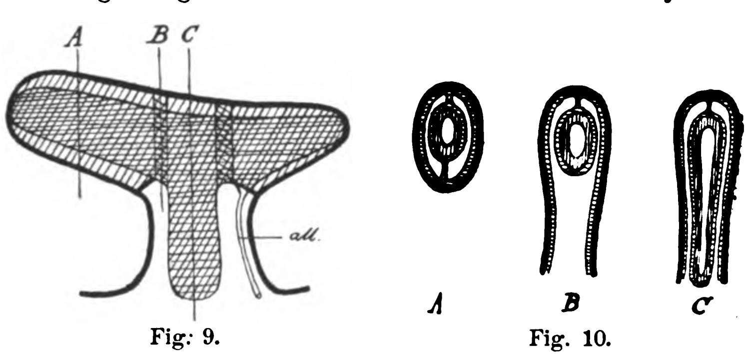


Fig. 9. Fig. 10.

Von den später ventral zwischen den Blättern des Mesenteriums liegenden Organen entsteht also, bezogen auf die flach ausgebreitete Embryonalanlage, am weitesten kranial die Leber samt dem Zwerchfell, erst darauf folgt das Herz bzw. die Lunge.

Das Herz entsteht bei allen Wirbeltieren gleichfalls von vornherein als unpaares Organ aus einer einfachen Vene, in welche die Enden der beiden Venae omphalomesentericae zusammenfließen.

Der Enddarm (die Kloake) d. h. der im Bereich des kaudalen Wachstumszentrums entstandene Darmabschnitt wird vom Nabel, genauer gesagt, vom kranialen Rande der Abgangsstelle des Allantoisgangs aus, in einen dorsalen und in einen ventralen Abschnitt zerlegt und beide Abschnitte werden je durch eine Naht zum Rohr geschlossen. Das ventrale Rohr wird zu Urachus und Blase, das dorsale zum ganzen Dickdarm, welcher von der Spitze des processus vermiformis an kaudalwärts bis zum Anus zu rechnen ist. Aus dem ventralen Rohr geht also weder der ganze distal von der Abgangsstelle des ductus omphaloentericus gelegene (Dünn- und Dick-)Darm noch nur das Rektum hervor.

Nur der ventral vom Dickdarm und dorsal von Urachus und Harnblase gelegene unpaare Teil der Leibeshöhle ist somit sekundär und zwar bei der Trennung der Kloake in obige Teile, entstanden.

* * *

Geschieht die Herausbildung des Körpers im Bereich der kranialen Körperhälfte nach der verkehrten Richtung d. h. nach dem Dotter bzw. Dottersack statt nach der Amnionektodermseite zu, so entsteht die **wahre Omphalocephalie.**

Der **Nabelschnurbruch,** der **angeborene Bauchbruch,** die **Bauchspalte,** die **Eventration,** die **Fissura thoracis et abdominis** entstehen weder durch mangelhaften konzentrischen Verschluß des Nabelrings, noch durch mangelhaften medianen Schluß der ventralen Leibeswand, sondern infolge zu großen Umfangs des Nabels bzw. des Randes der Embryonalanlage, welcher primär (zu große Flachheit der Anlage) oder sekundär (zu starkes Wachstum des Nabelrings) zu groß sein kann.

Dem **Schizosoma reflexum** liegt eine Kombination von wahrscheinlich sekundär zu großem Umfang des Nabelrings mit einer sekundären isolierten Wiederumstülpung der Leibeswand, jedoch ohne den Darm, gegen die Dotterseite zu zugrunde.

* * *

Die verschiedenen Formen der **Harnblasenspalten** (Fissura vesicae superior und inferior), der **Epispadie** usw. beruhen weder auf einer mangelhaften Konkreszenz der Primitivrinne zum Primitivstreifen noch auf einem fehlenden oder mangelhaften Zurückweichen der Kloakenmembran oder auf einem Fehler in der Eröffnung derselben, sondern auf dem Ausbleiben der normalerweise eintretenden Konkreszenz der normal gebildeten Urmundränder, bzw. des Primitivstreifens, in einem entsprechenden, zwischen Nabel und Anus befindlichen Gebiet, sind somit als vollkommene Homologa der Rachischisis anterior anzusehen.

Der teratogenetische Terminationspunkt letztgenannter Mißbildungen ist demgemäß sehr früh anzusetzen. Als Ursache ist eine primär oder sekundär zu große seitliche Distanz der Urmundränder anzunehmen. Hierzu kommt als Folge oder als selbständige Komplikation eine mehr oder weniger mangelhafte Herausbildung der kaudalen Körperhälfte (s. oben).

* * *

Die bisherigen Erklärungen für die Entstehung der **kongenitalen Atresien** und **Stenosen des Darms** (Epithelverschlüsse, Entzündungen, Peritonitis, Strangbildungen, fetale Achsendrehungen und Invaginationen, Defekte des Entodermrohrs durch Verbrauch des Entodermmaterials beim Aussprossen der großen Darmdrüsen, metamere Defektbildungen infolge ungleichmäßiger Wachstumsgeschwindigkeiten oder sekundärer Rückbildungen) sind teils unzutreffend teils zu unbestimmt. Sämtlichen kongenitalen Stenosen und Atresien des Darms liegt eine einheitliche Entwicklungsstörung zugrunde und zwar handelt es sich um mangelhaftes Wachstum nach Länge oder Dicke kürzerer oder längerer, im Stadium der flachen Ausbreitung der Embryonalanlage

konzentrisch angeordneter, metamerer Abschnitte des Entoderms bei der oben dargelegten Herausbildung der äußeren Körperform bzw. beim weiteren Wachstum. Etwaige Invaginationen sind nicht die Ursache, sondern die Folge der Stenosen und Atresien.

* * *

Für die **Doppelbildungen** und verwandten Bildungen ergibt sich:

Sämtliche Arten von Doppelbildungen (äquale und inäquale) einschließlich der eineiigen Zwillinge, die extragenitalen Intrafetationen und dreiblätterigen echten Teratome (Homologa eines zweiten Fetus) gehören morphologisch und genetisch eng zusammen.

Eine rationelle Definition und Einteilung der äqualen und inäqualen Doppelbildungen, d. h. eine solche nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten ist somit möglich.

Als Doppelbildungen sind Mißbildungen mit 2 Individualteilen bzw. mit 2 Achsen zu bezeichnen.

Als Achse eines Individualteils hat weder der Primitivstreifen noch die Chorda zu gelten, sondern ausschließlich die mathematische Linie, welche das kraniale Wachstumszentrum mit dem kaudalen Wachstumszentrum verbindet. Die Verdopplung betrifft stets die ganze Länge der Achse jedes Individualteils.

* * *

Für die spezielle Form einer Doppelbildung bzw. für die Einteilung der verschiedenen Arten von Doppelbildung kommen folgende Faktoren in Betracht:

I. Das Größenverhältnis der Individualteile (Aequalität oder Inäqualität) der primären Anlage oder der weiteren Entwicklung sowie die gleichmäßige oder ungleichmäßige Ausbildung des kleineren (inäqualen oder parasitären) Individualteils.

II. Die gegenseitige Lage der Individualteile bzw. der Achsen derselben im Stadium der flachen Ausbreitung der Embryonalanlage (Primitivstreifenstadium).

Als allgemeines Gesetz gilt hierbei, daß die Achsen wenigstens primär stets gleiche Richtung, symmetrische Lage und in der Regel geraden Verlauf aufweisen.

Im einzelnen sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

1. die absolute Entfernung der Anlagen bzw. der Achsen der Individualteile;
2. die Orientierung der Anlagen bzw. der Achsen, d. h. ob kraniale Kon- oder Divergenz- (Zukehr- bzw. Oppositions- oder Abkehr-) Stellung besteht; Parallelstellung kommt nicht vor;
3. der Winkel, welchen die Achsen miteinander bilden. Dieser kann zwischen 180° in maximo und 0° in minimo liegen.

Die Distanz kann liegen zwischen maximaler Annäherung, welche gegeben ist beim Zusammenfallen der kranialen (Zu- oder Oppositionsstellung) bzw. kaudalen (Abkehrstellung) Wachstumszentren beider Individualteile, und zwischen maximaler

Entfernung, deren genaue Größe nicht bekannt ist, die aber wahrscheinlich ihre Grenze findet in der maximal zulässigen Größe der Eier der betreffenden Wirbeltierarten.

Nach der Distanz lassen sich die Doppelbildungen einteilen in solche, bei welchen die flachen Embryonalanlagen der Individualteile mit einander zusammenhängen und in solche, bei welchen sie von einander getrennt sind. Der Zusammenhang bei ersteren ist primär und betrifft sämtliche Schichten (Amnion, Ekto-, Meso- und Entoderm).

Aus der Bildungsweise des Nabels ergibt sich, daß bei Doppelbildungen mit zusammenhängenden Individualteilen ein gemeinsamer Nabel — monomphale Doppelbildungen —, bei Doppelbildungen mit getrennten Individualteilen zwei getrennte Näbel entstehen müssen — diomphale Doppelbildungen.

Unter den Amnioten finden sich bei den Säugern und dem Menschen bei den diomphalen Doppelbildungen stets auch zwei getrennte Dottersäcke, bei den Sauropsiden dagegen ein gemeinsamer Dottersack.

Die Trennung oder Gemeinsamkeit der Dottersäcke ist primär und richtet sich nach dem Größenverhältnis zwischen dem Entodermkomplex des Dottersacks und dem Komplex der eigentlichen Embryonalanlage. Ist ersterer, wie bei den Säugern und dem Menschen, kleiner oder höchstens gleich groß wie letzterer, so sind die Entodermkomplexe beider Individualteile primär von einander getrennt, ist ersterer größer als letzterer, so hängen die Entodermkomplexe primär und dauernd zusammen (s. Fig. 11). Eine sekundäre Trennung eines ursprünglich gemeinsamen Dottersacks gibt es nicht.

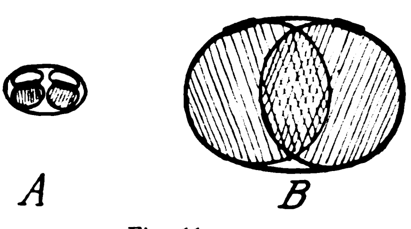


Fig. 11.

* * *

Aequale Doppelbildungen entstehen bei gleicher Größe, gleich starker Ausbildung und gleich starkem Wachstum der Anlagen beider Individualteile.

Die **doppelt**(di-)**symmetrischen** Formen der **äqualen Doppelbildungen** entstehen bei einer Winkelstellung der Achsen der Individualteile von 180°, die **einfach** (mono-) **symmetrischen** Formen derselben bei einer Winkelstellung zwischen 180° und 0°. Dies erklärt die überwiegende Häufigkeit der monosymmetrischen gegenüber den disymmetrischen Doppelbildungen.

Bei einer Winkelstellung von 0° entsteht eine Einfachbildung, mit anderen Worten: die Einfachbildungen können als äquale Doppelbildungen mit Winkelstellung von 0° angesehen werden.

Es entstehen sonach bei den **Säugern** und dem **Menschen:**

A. Bei **kranialer Konvergenz:**

I. Bei einer Winkelstellung der Achsen der Individualteile von 180°.

a) bei primärem Zusammenhang der Individualteile bei ihrer Anlage an monomphalen Doppelbildungen die

disymmetrischen Formen der **Duplicitas posterior** und zwar in der Richtung von maximaler Annäherung bis zu eben vorhandener Berührung der Embryonalanlagen der Individualteile:

der **Cephalothoracopagus,** der **Prosopothoracopagus,** der **Thoracopagus,** der **Sternopagus,** der **Xiphopagus;**

b) bei primärer und dauernder Trennung der Individualteile bzw. ihrer Anlagen an diomphalen Formen:

getrennte eineiige Zwillinge mit diametraler Oppositionsstellung.

II. Bei einer Winkelstellung der Achsen zwischen 180° und 0°.

a) an monomphalen Doppelbildungen:
die **monosymmetrischen** Parallelformen der **Cephalothoracopagus-Xiphopagus-Reihe** bzw. die **Duplicitas posterior-Formen** sens. strict.;

b) an diomphalen Doppelbildungen:
die **monosymmetrisch** gelagerten **eineiigen Zwillinge** mit **Oppositionsstellung.**

B. Bei **kranialer Divergenz:**

I. Bei Winkelstellung der Achsen der Individualteile von 180°.

a) bei primärem Zusammenhang der Anlagen bzw. Individualteile an monomphalen Doppelbildungen;

die **disymmetrischen** Formen der **Duplicitas anterior** d. h. der **Ischiopagus,** welcher einen Sammelnamen darstellt für eine der Cephalothoracopagus-Xiphopagus-Reihe analoge Reihe (z. B. Ischiopagus mit einem gemeinsamen Anus, mit 2 getrennten Ani, mit 2 getrennten Becken und Zusammenhang nur unterhalb des Nabels (sog. „Hypogastropagus");

b) bei primärer Trennung der Anlagen bzw. Individualteile: **getrennte eineiige Zwillinge** mit **diametraler Abkehrstellung.**

II. Bei Winkelstellung der Achsen zwischen 180° und 0°.

a) an monomphalen Doppelbildungen:
die **monosymmetrischen** Formen der **Duplicitas anterior** bzw. die **monosymmetrischen** Parallelformen des **Ischiopagus (Ischiopagus tripus, Ileoxiphopagus, Ileothoracopagus, Duplicitas anterior-**Formen sens. strict., z. B. Rhinodidymus, Dicephalus tri- und dibracchius);

b) an diomphalen Doppelbildungen:
die **monosymmetrisch** gelagerten **eineiigen Zwillinge** mit **Abkehrstellung.**

Die generelle Unterscheidung der monomphalen Doppelbildungen in solche mit supra- und in solche mit infraumbilikalem Zusammenhang ist im Hinblick auf die von mir dargelegte Bildungsweise des Nabels und der ventralen Leibeswand nicht angängig. Sie ist nur für die doppeltsymmetrischen kranial-konvergenten und kranial-divergenten Formen derselben zutreffend, während die einfach symmetrischen (kranial-konvergenten und kranial-divergenten) monomphalen Doppelbildungen stets sowohl einen supra- als einen infraumbilikalen Zusammenhang aufweisen.

Sogenannte Duplicitas parallela-Formen und Duplicitas media-Formen gibt es nicht; letztere Formen sind als durchgehende mediane Spaltbildungen infolge einer im mittleren Teile des Rumpfes ausgebliebenen Konkreszenz der Urmundränder aufzufassen.

Dagegen kann in seltenen Fällen bei bogen- oder x-förmigem Verlauf der Achsen der Individualteile eine Kombination von Duplicitas anterior und posterior entstehen.

Außer den äqualen Doppelbildungen mit primär vereinigten Individualteilen (eigentlichen Doppelbildungen) und solchen mit primär und dauernd getrennten Individualteilen (eineiigen Zwillingen) gibt es noch **äquale Doppelbildungen mit sekundär vereinigten Individualteilen.** Diese leiten sich von Doppelbildungen mit primär getrennten Individualteilen, also von eineiigen Zwillingen ab und weisen die Vereinigung stets entfernt vom Nabel auf. Die Vereinigung betrifft vorzugsweise diejenigen Stellen der Individualteile, welche bei der Herausbildung des Körpers aus der flachen Anlage sich am weitesten in wagrechter und in senkrechter Richtung aus ihrer ursprünglichen Lage entfernen, d. h. sie betrifft die prominentesten Teile der kranialen oder kaudalen Körperhälfte bzw. die Gegend des kranialen oder kaudalen Wachstumszentrums.

Bei Vereinigung im Bereich des kranialen Wachstumszentrums entsteht so der **Craniopagus,** bei Vereinigung im Bereich des kaudalen Wachstumszentrums der **Pygopagus.**

Die Ursache der Vereinigung ist in der Herausbildung der Individualteile selbst und nicht in einer Verschiebung der letzteren im ganzen zu suchen. Vorbedingung für die Möglichkeit der Entstehung sekundär vereinigter Doppelbildungen ist einerseits eine gewisse Nähe der ursprünglich getrennten Anlagen, anderseits eine gewisse Fixierung derselben, die bedingt sein kann durch den Dotter (Sauropsiden) oder durch die Nabelschnur (Säuger und Mensch). Die Verschmelzung der Individualteile tritt ein unter Druckatrophie von entsprechender Flächen- und Tiefenausdehnung an den zur Vereinigung gelangenden Abschnitten der Individualteile, wozu auch die Amnien gehören können.

Die Art der Vereinigung erklärt, daß sie häufig und zwar besonders beim Craniopagus, nicht an symmetrischen Stellen stattfindet.

Die **inäqualen (parasitären) Doppelbildungen** lassen sich morphologisch und genetisch in folgende Gruppen einteilen:

I. In Analoga der äqualen, di- und monosymmetrischen, kranial-konvergenten und kranial-divergenten, monomphalen Doppelbildungen.

Hierher gehören die **parasitären** oder **inäqualen** Formen der **Cephalothoracopagus-Xiphopagus-** bzw. **Duplicitas posterior-Reihe** und diejenigen der **Ischiopagus-** bzw. **Ileothoracopagus-** und **Ileoxiphopagus-** bzw. **Duplicitas anterior**-Reihe.

II. a) in Analoga der äqualen, di- und monosymmetrisch gelagerten, kranial-konvergenten und kranial-divergenten, dauernd getrennt bleibenden, diomphalen Doppelbildungen:

Hierher gehören die **parasitären** oder **inäqualen eineiigen Zwillinge** d. h. die verschiedenen Formen des **Acardius.**

b) in Analoga der äqualen kranial-konvergenten und kranial-divergenten, sekundär vereinigten diomphalen Doppelbildungen:

parasitäre oder **inäquale Kranio-** und **Pygopagen.**

Dem inäqualen (parasitären) Individualteil der inäqualen Doppelbildungen liegt teils eine primäre Kleinheit der Anlage, teils ein mangelhaftes Wachstum vorzugsweise im Gebiet des kranialen oder kaudalen Wachstumszentrums oder beider bei der Herausbildung der äußeren Körperform zugrunde.

Es entstehen:

bei ausgebliebenem oder mangelhaftem Wachstum im Bereich des kranialen bzw. des kaudalen Wachstumszentrums
- in Gruppe I: **Parasiten** mit **mangelhafter Ausbildung** der **oberen** bzw. der **unteren Körperhälfte;**
- in Gruppe IIa: der **(Holo-) Acardius acephalus** und der **(Holo-) Acardius acormus;**

bei ausgebliebenem oder mangelhaftem Wachstum im Bereich der ganzen Anlage
- in Gruppe I: **Homologa des Hemiacardius** (s. diesen);
- in Gruppe IIa: der **Hemiacardius.**

Analoge Formen finden sich auch in Gruppe IIb. Hierbei kommt in Betracht beim **parasitären Kraniopagen** eine mangelhafte Herausbildung, besonders im Gebiet des kaudalen, beim **parasitären Pygopagen** eine solche namentlich im Bereich des kranialen Wachstumszentrums.

Zu Gruppe IIb gehören außerdem noch Formen, deren Parasit aus einem äqualen oder inäqualen Individualteil dadurch hervorgegangen ist, daß die vom Autositen abgewandte Körperhälfte des Parasiten einen mechanisch entstandenen Defekt, eine Verstümmelung erlitten hat, also der Craniopagus in der kaudalen, der Pygopagus in der kranialen Körperhälfte (**Craniopagus** und **Pygopagus parasiticus „truncatus“**).

* * *

Als inäquale oder parasitäre Doppelbildungen haben in gewissem Sinn auch alle **extragenitalen Intrafetationen** und **3blätterigen Teratome** (Embryome), einschließlich des Epignathus und der Sakralparasiten, zusammen mit ihrem Autositen zu gelten.

Sie stehen zwar nicht zu ausgebildeten äqualen, wohl aber zu Frühstadien von diomphalen, primär und dauernd getrennten Doppelbildungen (eineiigen Zwillingen) in naher Beziehung. Sie verdanken ihre Entstehung einem wahrscheinlich gleich großen, vielleicht auch kleineren **Innenkomplex,** welcher, wenigstens zunächst, im Wachstum und in der Weiterentwicklung zurückbleibt, während der Autosit sich weiter differenziert.

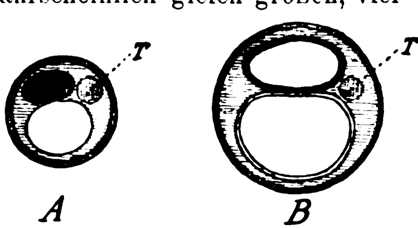


Fig. 12.

Hierbei liegt der Parasit primär im Mesoderm des Autositen, also extraamniotisch (auch der Epignathus und Sakralparasit) und ursprünglich an einer beliebigen Stelle des Randes der flachen Embryonalanlage, also an einer Stelle des künftigen Nabels des Autositen (s. Fig. 12), erfährt aber

für gewöhnlich während und infolge der Wachstumsvorgänge am Autositen (Herausbildung der Körperform des letzteren, Organbildungsvorgänge, z. B. Faltungsprozesse [Medullarrohr], Aussprossungsvorgänge bei der Drüsenbildung [Lunge], Spaltung des Mesoderms [Entwicklung des Köloms]) eine mehr oder weniger große sekundäre Dislokation vom Nabelring des Autositen weg gegen das Zentrum der (noch flächenhaft gedachten) Embryonalanlage desselben zu und gewinnt hierbei neue Beziehungen zu dessen Körpergegenden und Organen.

Die Individualteile auch dieser „Doppelbildungen" weisen anfänglich, im Stadium der soliden Zellkomplexe symmetrische Lage und kraniale Kon- oder Divergenz von bestimmter Winkelstellung auf.

In gewissem Sinn können somit auch diese Doppelbildungen als solche mit sekundär vereinigten Individualteilen gelten, mit dem Unterschied, von den oben erwähnten, daß bei den Intrafetationen die Vereinigung des (parasitären) Individualteils mit dem Autositen im Innern des letzteren, bei den früher erwähnten (Kranio- und Pygopagen) dagegen an der äußeren Oberfläche beider Individualteile stattfindet.

Die weitere Entwicklung, bzw. das Wachstum eines derartigen Parasitenkeimes setzt stets später als die des Autositen ein und kann

1. nach Art eines normalen Individualteils vor sich gehen, wobei er ein eigenes Amnion und einen eigenen Bauchstiel (nicht dagegen eine eigene Placenta) entwickeln und sogar unter Durchbrechung oder Schwund seines Amnions und der dasselbe bedeckenden Gewebsschicht des Autositen an die Oberfläche und in das Amnion (sekundäre intraamniotische Lage, z. B. der Formen von Epigastrius, Epignathus, Orbitalparasiten mit eigener Nabelschnur) oder in einen Hohlraum (z. B. in den Darm, das Kölom) des Autositen „geboren" werden kann.

2. kann der Keim auch nach Art einer mehr oder weniger malignen Geschwulst wachsen, Metastasen setzen usw. (solides oder kleincystisches malignes Teratom), was einen wichtigen Unterschied gegenüber den formalgenetisch (Hervorgehen aus einem Innenkomplex) identischen Individualteilen der echten Doppelbildungen darstellt.

Die formale Genese der ersten Entwicklungsstadien der Individualteile der äqualen und inäqualen Doppelbildungen sowie der nach Art eines „normalen" Individualteils ausgestalteten extragenitalen und Keimdrüsenteratome läßt sich weder nach der Invaginationstheorie der Gastrulation, noch nach der Konkreszenztheorie der Entstehung des Urmunds (Primitiv-Platte und -Streifen), noch nach der Theorie der Wachstumsverlängerung des Embryos von einer kaudalen Proliferationszone aus erklären, ein weiterer Beweis für die Unhaltbarkeit der genannten Theorien. Nur die Theorie der Entstehung der Gastrula durch Delaminationsfurchung vermag ihre formale Genese zu erklären.

Beim Menschen und den Säugern sind am Schlusse der Furchung für die diomphalen Doppelbildungen 2 getrennte, für die monomphalen 2 verschmolzene Innenkomplexe mit Zu- oder Abkehr- und entsprechender Winkelstellung der Achsen anzunehmen.

Die Ursächlichkeit von einfach abnormer Größe, von Mehrkernigkeit, von Anomalien der Befruchtung, von sekundärer Teilung des in die Furchung eingetretenen Eies, von Ausschaltung von Blastomeren, die Polkörperchentheorie ist für die spontanen äqualen und inäqualen Doppelbildungen sowie für die extragenitalen und Keimdrüsenteratome abzulehnen. Die kausale Genese der äqualen und inäqualen Doppelbildungen sowie der extragenitalen Teratome ist im unbefruchteten Ei und zwar in dessen Protoplasma in Form mehrfacher Zentrierung mit entsprechender Zu- oder Abkehrstellung, Distanz und Winkelstellung der Achsen zu suchen. Es handelt sich also um (primäre) Mißbildungen des Eies.

Die **Keimdrüsenteratome** unterscheiden sich von den extragenitalen Teratomen morphologisch nicht, wohl aber genetisch, sofern sie zu den Doppelbildungen in keiner Beziehung stehen.

Sie entstehen aus Keimzellen bzw. aus zu solchen bestimmten Blastomeren infolge verkehrter Differenzierung oder mangelhafter Inhibierung ihrer formativen Eigenschaften. Während bei den Sauropsiden inäquale Doppelbildungen der Art I und IIa und b sich finden, kommen bei ihnen extragenitale Teratome nicht vor und können auch aus den früher erwähnten Gründen nicht vorkommen. Dagegen finden sich bei ihnen echte Keimdrüsenteratome, ein weiterer Beweis für die Verschiedenheit beider Arten von Teratomen.

Die Aufstellung eines teratogenetischen Terminationspunktes ist nur für die Keimdrüsenteratome, sowie für den Zeitpunkt der Verschmelzung der Individualteile bei den sekundär zur Vereinigung kommenden Doppelbildungen (Gruppe IIb und extragenitale Teratome) zulässig, bei den Keimdrüsen- und extragenitalen Teratomen jedoch derzeit nicht durchführbar.

Für die **Drei- und Mehrfachbildungen** und deren Analoga gelten die gleichen Gesetze wie für die Doppelbildungen und deren Analoga. Hinsichtlich der Achsen der Individualteile ist bei den Dreifachbildungen eine primäre Symmetrieebene, welche einen Individualteil von den beiden andern scheidet, und eine sekundäre Symmetrieebene, welche wieder beide letzteren scheidet, anzunehmen.

Bei **Vierfachbildungen** scheidet die primäre Symmetrieebene je ein Paar Individualteile, deren jedes wieder durch eine sekundäre Symmetrieebene geschieden wird.

Hauptsächlichste Literatur.

Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880 u. 1882. — **Askanazy,** Die Teratome nach ihrem Bau usw. Verh. d. D. P. G., Dresden 1907. — **Aschoff,** Lehrb. d. path. Anat., 2. Aufl., 1911. — **Bonnet,** Gibt es bei Wirbeltieren Parthenogenesis? Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1900. — **Derselbe,** Zur Aetiologie der Embryome. München. med. Wochenschr., 1901. — **Derselbe,** Lehrb. der Entwicklungsgesch., Berlin 1907. — **Borst,** Die Teratome und ihre Stellung usw. Verh. d. D. P. G., Dresden 1907. — **Derselbe,** Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Centralbl. f. Path., 1898. — **Dareste,** Recherches sur la product. artefic. des monstruosités, 2. édit., 1891. — **Enderlen,** Ueber Blasenektopie. Volkm. Samml. klin. Vortr., N. F., 1908. — **Gerlach,** Zur Bildungsgeschichte der vorderen Verdopplung. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. Erlangen, 1885. — **Häckel,** Die Gastrula und Eifurchung. Jenaische Zeitschr., 1875. — **Derselbe,** Die Gasträatheorie usw. Ebenda, 1874. — **Derselbe,** Nachträge zur Gasträatheorie. Ebenda, Bd. 11. — **Hertwig, O.,** Handbuch der vergleich. und experiment. Entwicklungslehre der Wirbeltiere,

Jena 1901—1906. — **Derselbe,** Lehrbuch der Entwicklungsgesch. des Menschen und der Wirbeltiere, 9. Aufl., 1910. — **Geoffroy, St. Hilaire,** Histoire générale et particulière des anomalies etc., 1832. — **His,** Unsere Körperform und das physiol. Problem ihrer Entstehung. Leipzig 1875. — **Hübner,** Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere. Erg. d. allg. Path. usw., 15. Jahrg., I. u. II. Abt., 1911. — **Kästner,** Doppelbildungen an Vogelkeimscheiben. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1902, 1907. — **Derselbe,** Ueber Wesen und Entstehung der omphalocephalen Mißbildungen bei Vogelembryonen. Anat. Anz., Bd. 29. — **Kaufmann,** Lehrbuch der spez. path. Anat., 5. Aufl., 1911. — **Keibel,** Die Entwicklung der äußeren Körperform der Wirbeltierembryonen usw., O. Hertwigs Handbuch, Bd. 1, Teil 2, Kap. VI. — **Derselbe,** Die Gastrulation und die Keimblattbildung der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte von Merkel-Bonnet, Bd. 10, 1900. — **Derselbe** und **Mall,** Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1910 u. 1911. — **Kermauner,** Mißbildungen des Rumpfes, in Schwalbes Morphol. der Mißbildungen, 3. Teil, 1. Lieferung. — **Marchand,** Artikel „Mißbildungen“ in Eulenburgs Realencyclopädie, 4. Aufl., Bd. 9, S. 722 ff. — **Derselbe,** Artikel „Sakraltumoren“ in Eulenburgs Realencycl., 4. Aufl., Bd. 12. — **Rauber,** Die Theorien der exzessiven Monstra, Virch. Arch., Bd. 71, 73, 74, 91. — **Reichel,** Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. klin. Chir., Bd. 46, 1893. — **Schatz,** Die Acardii und ihre Verwandten. Arch. f. Gyn., Bd. 53, 55, 58, 60. — **Schmidt, M. B.,** Ueber die Beziehungen der sogen. Steißdrüsen zu den Steißtumoren, Virch. Arch., Bd. 112, 1888. — **Schultze,** Grundriß der Entwicklungsgeschichte, Leipzig 1897. — **Schwalbe, E.,** Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906 u. ff. — **Straßmann,** Winckels Handbuch der Geburtsh., Bd. 1, 2. Hälfte u. Bd. 2, 3. Teil. — **Tourneux,** Les malformations congénitales de la région ano-génitale etc., Soc. biolog., Paris 1899. — **van Westrienen,** Die vergleichende Teratologie der dizephalen Doppelbildungen. Acad. Proefschr. Rotterdam, 1911. Refer. in Hübners Ergebn. d. Path., 15. Jahrg., I. u. II. Abt. — **Wilms,** Die teratoiden Geschwülste des Hodens. Ziegl. Beitr., 19, 1896. — **Derselbe,** Ueber die Dermoidcysten des Ovariums. Ebenda und Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56, 1895. — **Ziegler, H. E.,** Lehrbuch der vergleich. Entwicklungsgeschichte der niederen Wirbeltiere, 1902.

Figurenerklärung.

(Schwarz: Ektoderm, Weiß: Entoderm, Querschraffiert: Mesoderm, Punktiert: Dotter.)

Fig. 1. Schema des Baus des Wirbeltiereis. Querschnitt. *A:* vegetativer, *B:* animaler Pol. *a—a:* Urmund.

Fig. 2. Umwachsungsrand in seinen einzelnen Stadien. *A:* bei randständiger, *B:* bei mittelständiger Embryonalanlage. *a:* Stelle des Beginns der Furchung (kranial vor dem Urmund), *b—c:* Urmund.

Fig. 3 und 4. Fig. 3: Primitivstreifen- bzw. -Plattenschema in der Ansicht von oben. *A—B:* kranialer Abschnitt, *B—C:* kaudaler Abschnitt. *c—c:* Urmund, *c—b:* Chordaanlagenhälfte, *b—a:* Medullarrohranlagenhälfte. — Fig. 4: *A—B:* Querschnittsbild durch den kranialen, *B—C:* Querschnittsbild durch den kaudalen Primitivstreifenabschnitt.

Fig. 5. *A:* Schluß des Medullarrohrs (*a—b*) und dorsaler Schluß der Chorda („Chordaeinschaltung“) bei *b*. *B:* Ventraler Schluß der Chorda („Chordaausschaltung“) bzw. Schluß der eigentlichen Urmundränder an den Mesodermursprungslinien bei *c* (Konkreszenz der Urmundränder). *A* u. *B* je im Bereich des kranialen Primitivstreifenabschnitts. *C:* Urmundschluß (Konkreszenz der Urmundränder) im Bereich des kaudalen Primitivstreifenabschnitts.

Fig. 6. Keimblase vom Menschen. Radiär schraffiert: Chorionektoderm, Schwarz: Amnion und eigentliches Ektoderm. *A:* Querschnitt durch ein frühes Stadium (Stadium der soliden Zellkomplexe). Vom Chorionektoderm umschlossener „Innenkomplex“. *B:* Querschnitt durch ein späteres Stadium mit in den Zellkomplexen entstandenen Hohlräumen. *a—b:* Embryonalanlage.

Fig. 7. Schema der Metamerie der flach ausgebreiteten Embryonalanlage eines Wirbeltiers. *a—b:* Längsachse, *c:* kraniales, *d:* kaudales Wachstumszentrum, *c—b* (beim Menschen): Primitivstreifen, *e—f:* Querachse, *a—e—b—f:* Rand der Anlage bzw. künftiger Nabel.

Fig. 8. Schematischer Längsschnitt durch 5 auf einander folgende Stadien der Herausbildung der äußeren Körperform aus der flachen Anlage. *a*, *b*, *c*, *d* wie in Fig. 7. *c—c'*: Weg, den das kraniale, *d—d'*: Weg, den das kaudale Wachstumszentrum zurücklegt.

Fig. 9. Schematischer Längsschnitt, links von der Medianebene, durch einen Embryo zur Darstellung der Mesenterialverhältnisse und des Wachstums des Dünndarms. Schwarz: Ektoderm und Amnion; horizontal schraffiert: Darm und Dottersack; schräg schraffiert: viszerales Blatt der einheitlich gedachten Kölomhöhle. *all*: Allantoisgang. *a*: ursprünglich, vor der Herausbildung der allgemeinen Körperform am weitesten kranial, *b*: am weitesten kaudal gelegen gewesene Stelle der dorsalen Insertion des Mesenteriums, an welchen je das rechte Blatt desselben in das linke übergeht. Aus den doppelt schräg schraffierten übertrieben breit gezeichneten Abschnitten vor bzw. hinter der Ansatzstelle des Dottersacks geht der kranial vom ductus omphaloentericus gelegene, ventral mesenteriumfreie Dünndarmabschnitt bzw. der gesamte kaudal vom ductus omphaloentericus gelegene Dünndarm hervor.

Fig. 10. 3 Querschnitte durch Fig. 9 entsprechend den Linien *A*, *B* u. *C*. Ektoderm und Amnion: schwarz; Cölomblätter: quer schraffiert; Entoderm: senkrecht schraffiert.

Fig. 11. Schemata des Frühstadiums einer diomphalen Doppelbildung von gleicher Größe der Individualteile. *A*: vom Säuger und Menschen mit primär getrennten Dottersäcken, *B*: von einem Sauropsiden mit primär gemeinsamem Dottersack. Embryonalanlagen: dicker schwarzer Strich; zugehörige Dottersäcke schraffiert.

Fig. 12. Schemata von Frühstadien eines extragenitalen Teratomkeims, d. h. eines 2. Innenkomplexes (horizontal und vertikal schraffiert, *T*). *A*: früheres Stadium; Teratomkeim liegt im Mesoderm des Autositen. *B*: späteres Stadium; Teratomkeim liegt extraamniotisch nahe dem künftigen Nabel des Autositen (vergl. Fig. 6).

Die Abspaltung von „Anaphylatoxin" aus Agar (Bordet).

Vorläufige Mitteilung.

Von **M. Loewit** und **G. Bayer**.

(Aus dem Institute für experim. Pathologie der k. k. Universität Innsbruck.)

Der schöne und elegante Versuch Bordets, aus verdünntem Agar-Agar in vitro ein „Anaphylatoxin" abspalten zu können, wurde von Bordet und andern Autoren im Sinne einer Giftbildung durch physikalische Adsorptionswirkung gedeutet, während Friedberger aus den Agaranalysen nach König, die einen Gehalt an N-haltiger Substanz bis zu 5,95 Proz. ergeben, auf die Anwesenheit „nicht unbeträchtlicher Mengen Eiweiß" im Agar schließt, und die Anaphylatoxinbildung aus Agar auf den Eiweißgehalt desselben zurückführt.

Diese Schlußfolgerung Friedbergers kann schon deshalb nicht als zwingend bezeichnet werden, weil bisher der chemische, bzw. biologische Nachweis von Eiweiß im Agar nicht vorliegt.

Der chemische Nachweis gestaltete sich insofern schwierig, als, abgesehen vom negativen Ausfall der gebräuchlichen Eiweißfällungsmethoden, die Lassaigneprobe auf N sowie die Triketohydrindenhydratprobe (nach Ruhemann-Abderhalden) zum Nachweise von dialysierbaren die Biuretreaktion nicht gebenden Aminosäurederivaten und Aminosäuren selbst mit nativem Bordet-Agar vollständig versagten, oder doch keine genügend klaren Resultate ergaben.

Erst nach der hydrolytischen Aufschließung des Bordet-Agar mit Schwefelsäure gelang die Ninhydrinreaktion im Filtrate in unzweifelhafter Weise, womit zunächst der chemische Nachweis von Eiweiß im Agar sichergestellt ist.

Ueber das Verhalten des Eiweißes im Agar gegen Verdauungsfermente, sowie über den biologischen Nachweis desselben werden nähere Angaben in der ausführlichen Veröffentlichung folgen.

Zur pathologischen Anatomie des Greisenalters.

Von **M. Mühlmann.**

Die Altersstudien der Metschnikoffschen Schule brachten zu den altbekannten Tatsachen bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Greisenalter einige neue Tatsachen hinzu, die eine Nachprüfung erheischen. Salimbeni et Gery[1]) führten eine eingehende Untersuchung der Organe einer 93jährigen Frau aus und fanden fast in allen Organen neben den bekannten Erscheinungen der Atrophie und Degeneration mononukleäre Infiltrationen, die zur Bindegewebssklerose führen. Für Metschnikoff ist das Konstatieren der rundzelligen Infiltration von großer Wichtigkeit, da sie eine Folge der Intoxikation des Organismus mit Darmbakteriengiften sein soll, welche Intoxikation das Altern des Organismus bewirkt; die mononukleären Zellen üben eine phagocytäre Tätigkeit auf die edlen Elemente des Körpers aus und vernichten sie. Da mir während meiner bald 20jährigen Altersstudien die rundzellige Infiltration als Alterserscheinung unbekannt war, so unterzog ich sowohl literarisch als durch spezielle Untersuchung diese Studien einer Revision.

Die histologischen Veränderungen des Alters sind von vielen Autoren sorgfältig studiert und zusammengefaßt. Im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg wurden auf Veranlassung der Prof. Iwanowski und Winogradow einzelne Organe alter Leute von mehreren ihrer Schüler einer speziellen Untersuchung ausgesetzt.[2]) Alle bekannte Tatsachen über die Altersveränderungen sind in meiner Monographie „Ueber die Ursache des Alters“, sowie vielleicht ausführlicher von F. Friedmann[3]) gesammelt worden. Neben klinischen Veränderungen sind die anatomischen von Naunyn[4]) zusammengefaßt und besprochen. In keinem von allen diesen Werken wird eine rundzellige Anhäufung als Alterserscheinung erwähnt.

In der Annahme, daß von keinem der vielen Autoren ebenso wie von mir dieser Erscheinung genügend Aufmerksamkeit geschenkt wurde, benutzte ich die Sektion eines 90jährigen Greises um seine Organe eingehend zu mikroskopieren. Der untersuchte Fall gehört einem 90jährigen Armenier, welcher infolge einer kurzdauernden Pneumonie

---

[1]) Salimbeni et Gery, Contribution à l'étude anatomie-patologique de la vieillesse. Annales de l'institut Pasteur. 1912, No. 8.

[2]) M. Mühlmann. Die Veränderungen im Greisenalter. Zusammenfassendes Referat. Diese Zeitschrift, Bd. 11, 1900.

[3]) F. Friedmann, Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin und Wien. 1902.

[4]) Naunyn in Schwalbes Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart, 1909.

in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses des Naphthaindustriellenverbandes in Balachany bei Bakou am 22. Februar 1913 starb. Er kam ins Krankenhaus wegen einer Hautverbrennung zweiten Grades, welche heilte, aber zwei kleine abgegrenzte Abszesse im Rückenmuskel an der Verbrennungsstelle hinterließ. Der Mann war schwächlich gebaut, von marantischem Aussehen. Von pathologisch-anatomischen Veränderungen war außer einer geringfügigen Bronchopneumonie im oberen Teile des linken unteren Lungenlappens eine chronische Nephritis mit Pyelitis da. Die Lungen waren sonst emphysematös, das Herz hypertrophisch, namentlich besonders der linke Ventrikel, an einem Aortaklappensegel eine kleine Verruca, an der Aortenintima sklerotische Verdickungen, die Milz nicht vergrößert, ihre Kapsel etwas verdickt, die Leber klein, ihre Ränder scharf, das Lebergewebe bräunlich induriert, am Magendarmkanal, Pankreas, Nebennieren makroskopisch, keine besonderen Veränderungen, die Peribronchiallymphdrüsen nicht vergrößert, die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, das Gehirn spärlich hyperämisch, ebenso wie das Rückenmark härtlich, die Piagefäße sklerosiert, die Larynxschleimhaut etwas atrophisch, die Schilddrüse blutarm. Die Nieren leicht granuliert, etwas induriert, das Nierenbecken erweitert, mit trüber graugelber Flüssigkeit bedeckt, die Harnblase erweitert, ihre Schleimhaut graurot, ulzeriert, die Prostata nicht merklich vergrößert.

In unserem Fall lagen also pathologische Veränderungen in der Harnblase (Cystitis), der Niere (Nephritis), dem Herzen (Hypertrophie), den Lungen (Pneumonie) und im Rückenmuskel (Abszesse) vor. Ich mußte mich aber mit der Untersuchung dieses Falles begnügen, weil ganz alte Leute in unserem Krankenhaus sehr selten zur Sektion kommen und physiologisch-pathologische Veränderungen allein, ohne echt pathologische, in Leichen alter Leute kaum vorkommen, da gewöhnlich irgend eine accidentelle Erkrankung dem Leben der Greise ein Ende macht.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden Stückchen von Gehirn, Rückenmark, der Aorta, Radialis, der lufthaltigen Lungenteile, dem Herzmuskel, der Leber, den Nieren, der Milz, den Lymphdrüsen, der Pankreas, den Nebennieren, der Haut, den Körpermuskeln, den Schilddrüsen, der Darmwand in Zenkerformol, sowie in Flemmingscher Lösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Indem ich auf die vorhin erwähnten pathologischen Veränderungen nicht eingehe, will ich auch den mikroskopischen Befund der nicht speziell erkrankten Organe nicht näher schildern, weil hieran alles gefunden wurde, was das Alter derselben charakterisiert, also kurz: plastische Atrophie der parenchymatösen Zellen, namentlich besonders des Epithels der Haut, der Leber, der Nieren, der Schilddrüse, der Nebennieren, der Lungen, Atrophie der Muskelzellen, der Ganglienzellen, der Knochenzellen, stärkere Pigmentierung der Herzmuskel-, Leber-, Schilddrüsen- und Ganglienzellen, nekrotisierende Atrophie der elastischen Fasern in den Lungen und Arterien, Anbildung von zelligem und teilweise fibrösem Bindegewebe in der Leber, Milz, Lymphdrüsen, in der Schilddrüse, den Muskeln, den Arterienwänden. Aber in keinem Organ wurden Rundzellenansammlungen konstatiert. Salimbeni et Gery sahen solche bei der von ihnen untersuchten Greisin, weil sie an

Lungengangrän starb und septikopyämisch war. Es kam dabei nicht zu makroskopisch sichtbaren Abszessen, sondern zu mikroskopischen Infiltrationen, die infektiöser Natur sind, aber nichts mit dem Alter zu tun haben.

Das Fehlen der mononukleären Infiltrationen im Greisenalter beraubt den Glauben, daß die interstitielle Bindegewebsbildung, welche in den Organen alter Leute vorkommt, von Wanderzellen zustande gebracht wird, seiner tatsächlichen Stütze. Das Bindegewebe kann aus dem normal vorhandenen fixen Bindegewebe, es kann aus Blutzellen, also auch aus Epithelzellen, wie ich es nachzuweisen suchte [1]), gebildet werden. Das vorhandene Bindegewebe braucht keine vorhergegangene Rundzelleninfiltration supponieren zu lassen.

Referate.

Schellack, C. und Reichenow, E., Coccidien-Untersuchungen. 1. Barrouxia schneideri. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 44, 1913, H. 1.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die Hauptergebnisse der Forschung seit dem Erscheinen der Arbeiten Schaudinns und Siedleckis über die Coccidien aus dem Darm von Lithobius forficatus und einigen technischen Vorbemerkungen berichten Verff. über die ungeschlechtliche und geschlechtliche Entwicklung von Barrouxia schneideri. Zum Schluß berichten sie über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die natürliche Infektion und über Infektionsversuche bei Barrouxia schneideri. *Leupold (Würzburg).*

Merkel, C., Ueber Molluscum contiagiosum. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, S. 242.)

Die früher angenommene Entstehung der Molluscum contiagiosum aus Talgdrüsen oder aus dem Follikelepithel ist jetzt allgemein wieder fallen gelassen worden; man glaubt jetzt, daß vom Rete Malpighi aus Zapfen in das Bindegewebe eindringen, die sich teilen und so die Vorstadien der Mollusken liefern. Die Molluscumkörperchen werden teils als Degenerationsprodukte des Epithels angesehen, teils glaubt man, daß in ihnen pathogene Mikroorganismen vorhanden sind. An einigen von einer Vulva stammenden Knötchen konnte Verf. histologische Untersuchungen anstellen und fand als allererste Veränderung im Molluscum das Auftreten kleiner, hellglänzender, homogener Kugeln im Protoplasma. Später werden diese Kugeln zahlreicher und gruppieren sich zu dichtgedrängten, hellglänzenden Haufen um den Kern herum. Durch ihr Zugrundegehen treten typische regressive Zellveränderungen auf; aber auch in ganz späten Stadien lassen sich immer noch diese hellen Kugeln einzeln oder in kleinen Haufen in den zentralen Lagen der Molluscumkörperchen finden. *Keller (Zürich).*

Addario, Ueber die Bedeutung einiger beim Trachom gefundenen und für parasitär gehaltenen Bildungen. (Archiv f. Augenheilk., Bd. 72, 1912, H. 3/4, S. 191.)

[1]) M. Mühlmann, Ueber Bindegewebsbildung, Stromabildung und Geschwulstbildung. Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. 28, 1909.



Addario beschreibt bei Trachom Zellen mit kleinen Kügelchen, die den Russelschen Körperchen ähneln, sich nur in der Farbreaktion von ihnen etwas unterscheiden, keine Parasiten sind, sondern Degenerationsprodukte von Zellen, besonders von epithelioiden Zellen.

Best (Dresden).

Jabolinsky und Spassky, Zur Frage über den diagnostischen Wert der Chlamydozoa Prowazek-Halberstädter beim Trachom. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 29, 1913, H. 2, S. 109.)

Die Prowazek-Halberstädterschen Einschlüsse sind für Trachom nicht spezifisch. Ein Entwicklungsgang konnte an den Einschlüssen nicht beobachtet werden. *Best (Dresden).*

Czaplewski, Untersuchungen über Trachom. (Zeitschr. für Augenheilk., Bd. 29, 1903, H. 2, S. 159 u. H. 3/4, S. 267.)

Durch Vitalfärbung mit Boraxmethylenblau, aber auch durch Aufhellung von Schnitten in Antiformin, ist es C. gelungen, eine große Zahl wohl charakterisierter Bildungen bei Trachom nachzuweisen (Doppelpunkte und Initialformen Prowaczeks, kleine und große Amöben, Sichelcysten, größere ovale Cysten, Flagellatenformen usw.), die als verschiedene Entwicklungsstadien von Protozoen angesprochen werden. *Best (Dresden).*

Ashburn, P. M., Vedder, E. B. and Gentry, E. R., The relationship of variola and vaccinia. (The Philippine Journal of Science, Sect. B., Bd. 8, 1913, S. 17—28.)

Die Autoren stellen folgende Theorie über die Beziehungen zwischen Variola und Vaccine auf: Variola entsteht durch ein komplexes, teilbares Virus. Der eine Teil dieses Virus verursacht Vaccine und die spezifische Pockeneruption, der andere die kontagiöse, generalisierte, schwere Erkrankung, die durch ein typisches präeruptives Stadium und initialen Ausschlag charakterisiert wird. Dieses letztgenannte Teilvirus geht bei Tierpassage, meist schon bei der 1. Passage, zugrunde. Die klinischen Beobachtungen lehren, daß Vaccination vorzugsweise gegen das pustulöse Stadium der Pocken schützt, und nicht im gleichen Maße gegen die Gesamtkrankheit der Pocken. Affen sind für Ueberimpfung von menschlicher Variola empfänglicher als das Rind.

W. Fischer (Shanghai).

Pappenheim, A., Ueber die Natur der Döhleschen Scharlachkörperchen. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Nach Pappenheims Meinung handelt es sich bei den Döhleschen Scharlachkörperchen um eine durch ein leukotoxisches Agens hervorgerufene pathologisch-degenerative Zusammenballung des basophilen in der unreifen Zelle vorhandenen Grundplasmas, das sich unter dem Einflusse des Scharlachgiftes stellenweise verdichtet und persistiert, statt sich wie unter normalen Verhältnissen bei der Zellreifung diffus oxyplasmatisch umzuwandeln. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Balzer et Belloir, Un cas d'Hemisporose. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Février 1913.)

Bei einem Getreideträger fand sich zwischen den Schulterblättern ein zweimarkstückgroßes Geschwür. Ein kleineres Geschwür fand sich am rechten Unterschenkel. Als Erreger wurde Hemispora stellata (Vuillemin) festgestellt. *Fahr u. Knack (Mannheim).*



Ufferte et Pellier, Sur un cas de Bouton d'orient (Clou de Gafsa). (Ann. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 6, Juin 1913.)

Ein Fall von Orientbeule, bei dem es gelang die von Wright beschriebenen Erreger nachzuweisen: kleine runde oder ovale Körperchen mit Kern und Centrosomen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Chompret, Chancre phagédénique de la gencive.

Thibierge, Chancre syphilitique de la gencive. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1913.)

Zwei Fälle von Primäraffekt am Zahnfleisch des Oberkiefers mit regionärer Drüsenschwellung. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Opie, Eugene L., Human botryomycosis of the liver. (The arch. of intern. medic., Vol. 11, 1913, S. 425.)

Ein Fall: mehr als die Hälfte der Lebersubstanz war von einer tumorartigen Substanz eingenommen, die derb war und cystische, mit Eiter gefüllte Hohlräume enthielt. Die Lebersubstanz war durch ein derbes Bindegewebe ersetzt; in diesem fanden sich Hohlräume, die polynukleäre Leukocyten und andere Zellen enthielten, die kokkenartige Körper umschlossen. Die botryomykotischen Körner sind von verschiedener Größe. Die Erreger der Krankheit sind Staphylokokkenähnliche Körper, die sich durch eine Art Kapsel von dem Leukocytenwall abgrenzen und unter sich durch ein homogenes Material zusammenhalten. Die Krankheit wird in tropischen und subtropischen Ländern häufig beobachtet. Sie kommt auch bei Pferden, Rindvieh und Schweinen vor. *G. Liebermeister (Düren)*

Wissmann, Ueber Pilzkonkremente im Tränenkanälchen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Streptotricheen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 287, März 1913.)

Diese Pilzkonkremente haben nichts mit Aktinomykose zu tun. Es handelt sich um eine streng anaerob wachsende Streptotrixart, die aus feinen Fäden mit wahren Verzweigungen besteht, pleomorph ist, keine Drusen und Kolben entwickelt. Die Tierpathogenität ist gering; im Gewebe in der Umgebung der Tränenkanäle besteht eine chronischentzündliche Infiltration, im vorliegenden Fall ohne Eindringen der Fäden in das Gewebe. *Best (Dresden).*

Pohl, W., Kasuistischer Beitrag zur Frage der primären Magenaktinomykose. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 117, 1912, S. 195.)

Ein bisher gesunder 36jähriger Mann begann abzumagern und ohne bestimmte Symptome zu kränkeln. Dann traten Magenbeschwerden auf, die für ein perforiertiertes Ulcus sprachen. Bei der auf Grund dieser Diagnose vorgenommenen Laparotomie wurde in der Bursa omentalis ein Abszeß gefunden, der von starken Schwielen und Verwachsungen umgeben zwischen Magenwand und Leber lag. In der angrenzenden Magenwand fühlte man eine umschriebene Verhärtung, wie bei einem Ulcus rotundum. Der Inhalt des Abszesses bestand aus bröckligem, schmutzig grau gefärbtem Gewebe und spärlich grünlich-grauem Eiter, in dem Aktinomyzesdrüsen nachgewiesen werden konnten. Verf. glaubt, daß primär ein einfaches Ulcus rotundum vorhanden war, das Aktinomyzespilzen, die in den Magen gelangt waren, einen Schlupfwinkel und Gelegenheit zur Ansiedlung bot. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Baumgartner, E., Die Zahnkaries — eine Streptomykose. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 5, S. 178.)

An Serienschnittpräparaten durch Zahnschmelz, der in einer mit Salpetersäure versetzten Methylalkoholzelloidinlösung vorbehandelt wurde, konnte der in jedem Falle zuerst durch Streptokokken verursachte Vorgang der Schmelz- und Zahnbeinkaries beobachtet werden.

K. J. Schopper (Wien).

Marchoux, Étiologie et prophylaxie de la lèpre. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1913.)

Die Arbeit bringt nichts wesentlich Neues zur Leprafrage. Verf. versuchte durch eingehende Studien einer lepraähnlichen durch säurefeste Stäbchen erzeugten Rattenkrankheit der Frage näher zu kommen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Kraus, R., Hofer, G. und Ishiwara, Ueber Differenzierung von Leprabazillen mittels Bakteriolyse. (Zur Frage der Bakteriolyse säurefester Bakterien.) (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 9, S. 319.)

Eine Reihe von Versuchen ergab, daß das Serum der mit sogen. Leprabazillen vorbehandelten Kaninchen spezifisch bakteriolytische Eigenschaften annimmt und die zugehörigen Bazillen im Peritoneum gesunder Meerschweinchen aufzulösen vermag. Aus den Versuchen erhellt außerdem, daß die schon kulturell von einander leicht differenzierbaren sogen. Leprastämme nach Duval und Kedrowski auch mittels des Peritonealversuches als verschieden erkannt werden konnten.

K. J. Schopper (Wien).

Fette, Ueber die Diphtherie der Jahre 1907—1909 im allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., 16, 1911.)

1908 wurde ein epidemischer Anstieg der Diphtherieerkrankungen im Eppendorfer Krankenhause beobachtet. Die Mortalität betrug 1907 18,7 %, 1908 20,4 %, 1909 14,3 %. Unter den bei einer Gesamtzahl von 1073 auffallend zahlreichen schweren Fällen wurden als seltenere Komplikationen festgestellt:

5 × Augendiphtherie,
2 × Magen „ , klinisch durch permanentes Erbrechen charakterisiert,
7 × Haut „

Letztere trat vorwiegend als Pusteln an Fingern, Kopfhaut und Mundwinkeln auf, 1 × fanden sich mehrere mit Schorf bedeckte pfennigstückgroße Hauteffloreszenzen am Arm, 2 × echte Pseudomembranen an Lippen und Kinn bzw. Knie. Es handelte sich dabei wohl stets um Kontaktinfektionen vorher verletzter Hautstellen.

Albuminurie war häufig, schwere Nephritiden dagegen selten. Zwei Kinder starben an Urämie, in einem der Fälle fand sich autoptisch starke „parenchymatöse Nephritis“, bei dem anderen war die Sektion verboten. 1 × trat Hämaturie und Hämoglobinurie mit Ausgang in Heilung auf.

Eingehend beschäftigt sich Verf. mit der Frage der Serumtherapie. Ihr Wert ist wohl einwandfrei, denn die Mortalität steigt, je später die Injektion erfolgt.

Einen prophylaktischen Schutz gewährt das Serum keinesfalls immer, denn es wurden zahlreiche Fälle beobachtet, in denen trotz ausreichender

immunisatorischer Injektion nach Tagen bis Wochen echte in ihrem Verlauf keineswegs auffallend gemilderte Diphtherieinfektion erfolgte.

Bazillenfreiheit tritt in 9,8 % am Ende der 2., in 14,2 % am Ende der 3., in 30 % am Ende der 4., in 14,3 % am Ende der 5. Woche, im Rest der Fälle in der 6. und späteren Wochen ein. Im Leichenblut findet sich in 61,8 % eine Mischinfektion vorwiegend mit Streptococcus pyogenes (83,8 %). *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Kraus, R., Ueber Maßnahmen zur Bekämpfung der Cholera auf dem bulgarischen Kriegsschauplatz. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 241.)

Verf. berichtet über den Stand der Darmerkrankungen im bulgarischen Heere Ende November 1912: Unter 29626 Erkrankungen waren 1849 Todesfälle; die Zahl der Erkrankungen an Cholera dürfte bis dahin etwa 5000 betragen haben. Bei der Tschadaldschalinie trat die Cholera infolge Wasserinfektion explosionsartig auf, in den Verwundetenspitälern fanden sich sporadische Cholerafälle, die jedoch erst durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt und isoliert werden konnten, woraus sich die Notwendigkeit ergab, bakteriologische Laboratorien nicht nur in der Linie, sondern auch überall dort aufzustellen, wo sich größere Verwundeten- und Infektionsspitäler befanden. Von Maßnahmen zur Bekämpfung der Epidemie wurde unter anderem den Truppen durch Schwur der Genuß ungekochten Wassers verboten, die Trennung der Kranken und Verwundeten bereits in der Linie selbst durchgeführt, indem die Divisionsspitäler in Infektions- und Blessiertenspitäler geteilt wurden. Transportfähige Kranke wurden ebenso von Verwundeten getrennt in Infektionsetappenspitäler gebracht. Zur Hintanhaltung von Kontaktinfektionen wurden die Verwundeten mit Choleraimpfstoff (abgetöteten Kulturen nach Kolle) ohne wesentliche Beschwerden geimpft. Bereits Mitte Dezember konnte die Epidemie an der Tschadaldschalinie als erloschen betrachtet werden. Therapeutisch kamen hypertonische Kochsalzinfusionen, kombiniert mit Serum, mit scheinbar wechselndem Erfolge in Verwendung, außerdem wurden 3—5 Tropfen Jodtinktur dreimal täglich innerlich verabreicht. Ein Urteil über den Erfolg dieser letzteren Therapie läßt sich noch nicht abgeben. Experimentell konnte Verf. bei Darreichung von Jodpillen eine Verminderung der Darmkeime beim Gesunden erreichen. Um eine Verschleppung der Cholera nach Bulgarien zu verhindern, wurden die zurückkehrenden Truppen quaranteniert, außerdem aber gegen Cholera geimpft. Zum Schutze der Bevölkerung soll über Vorschlag des Verf. eine zwangsweise Choleraimpfung derselben gesetzlich festgelegt werden. Aus den Erfahrungen ergibt sich für die ärztliche Kriegswissenschaft, daß zur Bekämpfung der Kriegsseuchen die Kriegführenden schon im Frieden Vorbereitungen treffen sollten und daß neben Bakteriologen genügend viele Arzte und ein in der Pflege von Infektionskranken ausgebildetes Pflegepersonal zur Verfügung stehen müßte. Schließlich macht Verf. Mitteilung über eine Aktion, an deren Spitze sich der König von Bulgarien gestellt, die sich mit Hilfe des roten Kreuzes zur Aufgabe macht, die Opfer der Kriege, welche bisher durch Seuchen gefordert wurden und welche nach einer beigegebenen Tabelle das mehrfache derjenigen durch Waffen betragen, in Zukunft zu verhüten. *K. J. Schopper (Wien).*

Schopper, K. J., Erfahrungen über die Cholera in Ostrumelien während des Balkankrieges 1912. (Wien. klin. Wochenschrift, 1913, No. 10, S. 366.)

In Sofia und Südostbulgarien wurde unter 120 bakteriologisch-kulturellen Untersuchungen 28 mal Cholera asiatica, 2 mal Typhus, 3 mal Paratyphus und 8 mal Dysenterie — hiervon wiederum 1 mal Shiga-Kruse, 7 mal Bac. Flexner als Erreger nachgewiesen. Die Choleravibrionen zeigten auf der Hammelblutplatte deutliche Hämolyse; ihre Infektiosität war, insoweit aus den wenigen Fällen, die weiterhin beobachtet werden konnten, ein Schluß gezogen werden kann, ebenso wie ihre Virulenz eine verhältnismäßig geringe, die Mortalität betrug, ebenfalls auf die beobachteten und behandelten Fälle berechnet, 35,7 %. Es scheint, als ob die zur Behandlung herangezogene innerliche Verabreichung von Jodtinktur (3 mal täglich je 5 Tropfen in Wasser) einen nicht ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Choleraerkrankungen genommen hätte. *Selbstbericht.*

Heiser, Victor G., The outhbreak of plague in Manila during 1912. (The Philippine Journal of Science, Sect. B., Vol. 8, 1913, S. 109—115.)

In Manila wurden im Jahre 1912 mehrere Pestfälle beobachtet, nachdem die Stadt 6 Jahre pestfrei gewesen war. Durch den starken Handelsverkehr mit dem stets pestverseuchten Canton und anderen südchinesischen Plätzen ist Manila stark gefährdet. Obwohl in der Quarantänestation in Manila 1912 mehrere Fälle von Lungenpest beobachtet wurden, ist doch von diesen Fällen aus keine Infektion in Manila selbst erfolgt. Hier kamen im Juni und August einzelne, im Oktober gehäufte Pestfälle vor, bis Anfang November 33, davon 30 tödlich. Die genauere Untersuchung über die mutmaßliche Quelle der Infektion ergibt, daß sie durch Ratten, die mit Schiffsladung aus Südchina kamen, eingeschleppt worden ist. Doch erwies sich die Zahl der infizierten Ratten als sehr klein, 0,005 %, während z. B. in Hongkong 7 % infiziert gefunden werden. Auch infizierte Wanzen können für die Uebertragung in Frage kommen. *W. Fischer (Shanghai).*

Fox, Carroll, The plague outbreak in Iloilo. (The Philippine Journal of Science, Sect. B, Vol. 8, 1913, S. 119—122.)

In Iloilo wurde eine kleine, an 2 getrennten Herden lokalisierte Pestepidemie (je 4 Fälle) beobachtet, im Verlauf von nicht ganz 2 Monaten. Es handelt sich hier nach Ansicht des Autors um Pestfälle, die (von dem Pestherde in Manila aus) eingeschleppt, durch Wanzen übertragen wurden. Dafür spricht die eng begrenzte Lokalisation der Pestherde, das Fehlen von Rattenpest, und ferner der Umstand, daß die Seuche alsbald erlosch, nachdem in den infizierten und verdächtigen Häusern eine gründliche Vertilgung des Ungeziefers vorgenommen worden war. *W. Fischer (Shanghai).*

Bartel, J., Das Studium „lymphoider" Latenz im Infektionsgange bei der Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 13, S. 485.)

Die Ausführungen des Verf. gelten hauptsächlich jenen Punkten in Cornets Schrift „Die Skrofulose", in denen sich letzterer mit Bartels Latenzherden beschäftigt und wollen die Anbahnung eines



gegenseitigen Verständnisses bezwecken. Verf. ist der Ueberzeugung, daß bei Anwendung des Lokalisationsgesetzes, dessen Giltigkeit nicht in Abrede gestellt wird, auf das Stadium lymphoider Latenz Rücksicht genommen werden muß, daß man an der Latenzmöglichkeit lebensfähiger und infektionstüchtiger Tuberkelbazillen auch in anscheinend unveränderten Geweben auch auf Grund der Experimente heute bereits festhalten darf und daß man diese Erscheinungen damit als eine neue Erfahrungstatsache anerkennen und aus derselben auch die notwendigen Konsequenzen ableiten muß. In diesem Punkte bedürfe auch das von Cornet in starre Grenzen eingeengte Lokalisationsgesetz einer Anpassung, wenn anders es nicht in seinem grundlegenden Werte beeinträchtigt erscheinen soll. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Bundschuh, K., Kann man in einem gesunden Tier Tuberkulose-Antikörper erzeugen? (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankh., 73, 1913, 427.)

Es gelang Verf., in gesunden, tuberkulös nicht infizierten Versuchstieren mit Tuberkulosegift, das keinerlei körperliche Elemente enthielt, Antikörper zu erzeugen, die er vermittelst der Bordet-Gengouschen Reaktion nachwies. *P. v. Monakow* (*München*).

van Stockum, W. J., Die therapeutische Wirkung der mit Röntgenstrahlen vorbehandelten Milz bei Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 47, S. 1857.)

Verf. gibt unter kurzer Anführung zahlreicher Krankengeschichten an, durch subkutane Einverleibung von artfremden Milzgewebe bei dem tuberkulös erkrankten Menschen mit nachfolgender Röntgenbestrahlung bzw. bei Injektion von bestrahltem Milzextrakt eine auffallend rasche Besserung und selbst Heilung der Tuberkulose erreicht zu haben; in einigen Fällen allerdings versagte die Behandlung. Verf. stellt eine theoretische Begründung seiner Methode in Aussicht.

K. J. Schopper (*Wien*).

Fischer, O. u. Klausner, E., Ein Beitrag zur Kutanreaktion der Syphilis. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 49.)

Ausgehend von der Luetinreaktion Noguchis bereiteten Verff. aus hereditärsyphilitischen Lungen — der Leberextrakt erwies sich bisher als unbrauchbar — einen Extrakt, der bei intrakutaner Applikation in Fällen von tertiärer Syphilis und von Lues hereditaria tarda eine nach 48 Stunden ihre stärkste Intensität erreichende Kutanreaktion ergab. Von Luetikern des ersten und zweiten Stadiums gab kein Fall die beschriebene Hautreaktion, ebenso war dieselbe bei den mit anderweitigen Krankheiten behafteten Kontrollfällen negativ. Es hat den Anschein, als würde dieser Reaktion eine klinische Spezifität zukommen. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Müller, R. und Stein, R. O., Die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehung zur Wassermannschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 11, S. 408.)

Verf. prüften die von Klausner und Fischer mitgeteilten Befunde über Kutireaktion bei Luetischen insbesondere auch auf ihren Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion und sahen die stärksten Reaktionen zumeist bei Tertiärluetischen, jedoch einmal auch in einem Falle von sekundärer Lues eine besonders intensive Schwellung

mit persistierendem haselnußgroßem Infiltrate. Besonderes Interesse verdient ein Fall, der nach Abheilung eines gumnösen Prozesses bei jahrelanger Beobachtung stets frei von luetischen Erscheinungen gefunden wurde. Auch die W.-Reaktion blieb immer negativ. Nach Einbringen von sterilem Extrakt luetischer Organe trat nun wenige Tage nach stark positiver Kutireaktion ein Umschlagen der negativen W.-Reaktion in eine komplett positive ein. *K. J. Schopper (Wien).*

Luithlen, F., Veränderungen der Hautreaktion bei Injektion von Serum und kolloidalen Substanzen. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 17, S. 653.)

Injektionsversuche an Katzen mit artfremdem und artgleichem Serum, mit Plasma, Wittepepton und Gelatine, sowie mit kolloidaler Kieselsäure und löslicher Stärke ergaben, daß kolloidale Eiweißsubstanzen bei parenteraler Einführung in den Organismus imstande sind, die Empfindlichkeit der Haut gegen äußere, entzündungserregende Reize herabzusetzen. Daher erscheint es höchst wahrscheinlich, daß auch der Erfolg der Eiweißinjektionen auf nichts anderem beruht, als auf der kolloidalen Natur dieser Substanzen. Nach Ansicht des Verf. hat der Vorgang gar nichts mit der antitoxischen und biologischen Fähigkeit der Sera zu tun, sondern es handelt sich nur darum, daß ein kolloidaler Komplex dem Organismus parenteral zugeführt wird und Stoffwechselveränderungen bisher unbekannter Art bedingt. Schließlich hebt Verf. die aus den Versuchen sich ergebenden Möglichkeiten zur therapeutischen Anwendung der Serumbehandlung bei Hauterkrankungen hervor. *K. J. Schopper (Wien).*

Baermann, G. u. Heinemann, H., Die Intrakutanreaktion bei Syphilis und Framboesie. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 28, S. 1537—1542.)

Die Intrakutanreaktion mit syphilitischen Organextrakten ergab bei Lues und Framboesie positive Resultate, ebenso wie auch die Wassermann-Reaktion eine Differenzierung der beiden Spirochätosen nicht gestattet. Spirochätenemulsionen aus Reinkulturen von Syphilisspirochäten (Luetin) und Framboesiespirochäten (Framboesin) ergaben ebenfalls bei beiden Krankheiten ziemlich gleiche Ausschläge. Es liegt also offenbar eine Gruppenreaktion vor. Vaccination mit Luetin ergab nun in den verschiedenen Stadien des Lues verschiedene Resultate: Primäraffekte reagierten in den ersten 15 Tagen negativ, später fast ausnahmslos positiv; sekundäre Syphilis mit ausgesprochenen Erscheinungen oder sekundäre schwere lokalisierte Syphilis reagieren negativ, während umgekehrt in der späteren Sekundärperiode mit lokalisierten Herden wieder positive Reaktion eintritt; latente unbehandelte Syphilis reagiert negativ, behandelte latente Syphilis positiv, ebenso tertiäre Fälle und Hirnrückenmarksfälle; hereditäre Syphilis mit ausgebreiteten Erscheinungen reagiert negativ. Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion wird auch durch wiederholte Vaccinationen nicht beeinflußt. Die Wassermann-Reaktion scheint an das Vorhandensein reichlicher Spirochätenherde gebunden zu sein, während umgehend die Intrakutanreaktion besonders auch bei spärlichen Spirochäten in Erscheinung tritt. Negativer Wassermann und negative Vaccination bedeuten Heilung. Die Luetinreaktion besitzt

weitgehende Analogien mit der Tuberkulinreaktion. Es handelt sich bei ihr wie bei dem Tuberkulin offenbar um komplexe Vorgänge.

Oberndorfer (München).

Arzt, L. und **Kerl, W.,** Zur Kenntnis der parasitotropen Wirkung des Atoxyls und Neosalvarsans. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 12.)

Versuche an Mäusen und Ratten ergaben: Durch Vermengung von Lezithin mit Atoxyl und in geringem Grade auch durch Glykogen an Stelle des Lezithins gelingt es, die parasitotrope Wirkung des Atoxyls zu erhöhen, ähnlich wie dies Levaditi für sein Trypanotoxyl, entstanden aus Leberbrei und Atoxyl, nachwies. Die Lezithin-Atoxylmischung ist in Bezug auf Parasitotropie dem Trypanotoxyl überlegen. Die parasitotrope Wirkung des Neosalvarsans wird im Gegensatze zum Atoxyl durch alle diese Zusätze herabgesetzt. Auch bei intraperitonealer Einverleibung erweist sich das Blut vorbehandelter Tiere als parasitotrop und wird dieser Umstand als Neosalvarsanwirkung anzusehen sein. In vergleichenden Versuchen ergibt sich nach einstündiger Untersuchung des Blutes der vorbehandelten Tiere eine höhere parasitotrope Wirkung des Neosalvarsans als des Atoxyls. *K. J. Schopper (Wien).*

Ullmann, K., Zur Frage der Parasitotropie und Toxizität des Salvarsans. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 5, S. 161; No. 6, S. 216.)

Aus den zahlreichen Untersuchungen wird die Parasitotropie organischer Arsenpräparate nach kurzer Literaturbesprechung hervorgehoben. Unter anderem fand Verf. bei infizierten Mäusen, daß Naganaparasiten bei intraperitonealer Injektion von 1½ % Neosalvarsanlösung nach 20 Minuten Leben und Färbbarkeit verloren hatten, während Rekurrensspirochäten bei Mäusen erst nach 40 Minuten verändert und bei Verwendung einer 1½ ‰ Lösung dieselben Verhältnisse zeigten wie in einem unbehandelten Kontrolltier. Mit dem ausführlich angegebenen Verfahren des Arsennachweises ließ sich zeigen, daß in syphilitischen Geweben im Menschen ebenso wie in tierischer Hodensubstanz, aber auch in sämtlichen untersuchten Blutbestandteilen von Ratten und Mäusen, in denen Naganatrypanosomen oder Rekurrensspirochäten enthalten waren, relativ recht starke Arsenmengen festgestellt werden konnten, während in allen Kontrolluntersuchungen von nicht spirillenhaltigem Gewebsmaterial ceteris paribus keine Spur von Arsen nachweisbar war. Die Eindeutigkeit der Versuchsergebnisse im Zusammenhalt mit der Tatsache, daß auch große Mengen gesunder Haut, ebenso wie entzündete und durch Bakterien nicht spirillenartiger Natur veränderte Haut von Menschen und Tieren unter denselben Bedingungen maximaler Behandlung mit Salvarsan kein Arsen bindet, erscheint dem Verf. als vollgiltiger Beweis für die Richtigkeit der Annahme exquisiter spirillotroper Wirkung von Alt- und Neosalvarsan. Die Tatsache, daß tuberkulöse Zellinfiltrate, aktinomykotische, einfach entzündliche Gewebsveränderungen unter Salvarsantherapie keine Spur lokaler Reaktion geben und kein Arsen binden, daß ferner insbesondere spirillenhaltiges Blut sich bezüglich Arsenbindung anders verhält, wie septisches Blut, spricht gegen die primäre aktive Beteiligung des Zellinfiltrates an der Arsenbindung. *K. J. Schopper (Wien).*

Igersheimer, Ueber Organotropie und Parasitotropie des Atoxyls und Salvarsans. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 11, S. 426.)

Diskussionsbemerkungen zu obiger Arbeit Ullmanns, mit denen Verf. in mehrfachen Punkten seine Priorität festgestellt wissen will.

K. J. Schopper (Wien).

Ullmann, K., Ueber Organotropie und Parasitologie des Atoxyls und Salvarsans. Erwiderung auf die Bemerkung von Priv.-Doz. Dr. Igersheimer. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 12, S. 465.)

Verf. verweist Igersheimer auf den erst erscheinenden zweiten Teil seiner Arbeit, woselbst dessen Arbeiten Rechnung getragen werden soll.

K. J. Schopper (Wien.)

Steising, Zdzislaw, Ueber die Natur des bei der Abderhaldenschen Reaktion wirksamen Fermentes. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 28, S. 1535—1536.)

St. nimmt an, daß das Abderhaldensche Ferment in die Klasse der Bakterio-, Zyto- und Proteolysine gehört und ähnlich wie diese ambozeptorenartigen Charakter besitze; die bei 58° inaktivierten Sera geben nämlich, wenn normales Serum von Menschen oder Meerschweinchen zugesetzt wird, ebenfalls die Reaktion.

Oberndorfer (München).

Lampé Arno Ed. und **Papazolis, Lavinia,** Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. II. Mitteilung. Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes mellitus. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 28, S. 1533—1535.)

Untersuchungen bei weiblichen Basedowkranken ergaben mit der Abderhalden-Reaktion regelmäßig Abbau von Basedowschilddrüsensubstanz durch das Blutserum. In einigen Fällen wurde auch normale Schilddrüse, Struma cystica, in fast allen Fällen Thymus, in den meisten Fällen Ovarialsubstanz abgebaut. Mit anderem Organmaterial fiel die Reaktion negativ aus. Die Verff. sehen das als einwandfreien Beweis dafür an, daß die Basedowsche Krankheit in einem Dysthyreoidismus besteht, in der Produktion eines in seiner Beschaffenheit von dem normalen Schilddrüsensekret wesentlich abweichenden Sekretes. Weiter geht hervor, daß bei den meisten der Basedowkranken die Thymus ebenfalls in Dysfunktion ist und die Keimdrüsen an der Dysfunktion beteiligt sind. Bei Nephritis und bei Diabetes ließ sich ein Abbau irgend eines Organs nicht beobachten. *Oberndorfer (München).*

Heilner, Ernst u. Petri, Th., Ueber künstlich herbeigeführte und natürlich vorkommende Bedingungen zur Erzeugung der Abderhaldenschen Reaktion und ihre Deutung. (Münchn. mediz. Wchnschr., 1913, No. 28, S. 1530—1533.)

Das Wesentliche der Abderhalden-Reaktion beruht in der Aufnahme von körpereigenem Eiweiß, das seine chemische Individualität bewahrt hat, ins Blut. Der Weg, wie das Eiweiß ins Blut gelangt, scheint gleichgültig zu sein. So ergab z. B. die künstliche Erzeugung eines Hämatoms beim Kaninchen infolge der Resorption der in dem

Hämatom sich findenden unzerlegten Eiweißkörper Abderhalden-Reaktion durch das Auftreten von Fermenten im Blut, die imstande waren, verschiedenartiges, arteigenes Gewebe abzubauen. Eine physiologische Variation der verschiedenen pathologischen Möglichkeiten der Aufnahme körpereigenen Gewebes ins Blut ist die Schwangerschaft. Die Abderhalden-Reaktion muß bei Schwangerschaft stets positiv ausfallen, ist aber nicht beweisend für Schwangerschaft, da sie z. B. auch nach einer Quetschung mit Blutaustritten, bei Infektionskrankheiten, bei Carcinomen und Cachexie usw. auftreten kann. Die nach der Injektion arteigenen und artfremden Eiweißes auftretenden Fermente sind wenige Minuten nach der Injektion bereits vorhanden, es wird sich also weniger um eine Neubildung dieser abbauenden Fermente, als um eine Aktivierung einer schon vorhandenen Vorstufe handeln. *Oberndorfer (München).*

Wegener, Seradiagnostik nach Abderhalden in der Psychiatrie. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 22, S. 1197.)

Bei jugendlichem Irresein weiblicher Kranker baut das Serum Ovar und Tuben ab, bei männlichen nur Testikel, ab und zu auch Schilddrüsensubstanz. Epilepsie baut Hirnrinde ab, ebenso die luetischen und metaluetischen Erkrankungen. Bei Neuritis wird Muskelsubstanz abgebaut. *Oberndorfer (München).*

Fauser, A., Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 11, S. 584/586.)

Mit der Abderhaldenschen Reaktion lassen sich bei zahlreichen Geisteskranken spezifische Schutzfermente nachweisen: So gibt die Dementia praecox-Gruppe ein Schutzferment gegen Geschlechtsdrüsen — bei Männern gegen Testikel, bei Frauen gegen Ovarien — sowie ein Schutzferment gegen Hirnrinde; einzelne Fälle von Dementia praecox mit Schilddrüsenerkrankungen ergaben ein Schutzferment gegen Schilddrüse und Rinde. Daß zwei Organe bei Dementia praecox durch das Serum abgebaut werden, läßt sich vielleicht erklären durch eine primäre Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen oder der Schilddrüse, die sekundär durch Rindenvergiftung eine Dysfunktion der Rinde nach sich zieht. Bei luetischen und metaluetischen Erkrankungen, so z. B. bei Paralyse, wird regelmäßig nur die Rinde abgebaut, bisweilen auch Nieren und Geschlechtsdrüsen. Bei den rein funktionellen Psychosen wurden bisher niemals Schutzfermente gegen irgend ein Organ nachgewiesen. *Oberndorfer (München).*

Froesch, Hans, Ueber eine Komplementbindungsreaktion bei angeborenem Schwachsinn und anderen degenerativen Zuständen des Zentralnervensystems. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 17, S. 911—914.)

Bei angeborenen Schwachsinnsformen und bei anderen organischen Krankheiten des Zentralnervensystems wie Mikrocephalie, Taubstummheit usw. gelingt es Komplementbindung mit Hilfe eines künstlichen Lipoidgemisches (Cholesterin-Lecithin-Natrium oleinicum) zu erzielen; ein Teil dieser Fälle zeigt auch schwache Wassermann-Reaktion, wie umgekehrt das künstliche Lipoidgemisch auch mit vielen Luesseren Reaktion gibt, was zur Vorsicht bei der Blutteilung positiver Wassermann-Reaktionen bei organischen Gehirnerkrankungen mahnt. *Oberndorfer (München).*

Starke, Ueber den Einfluß des Schüttelns auf die bakterizide Wirkung von Serum und Plasma. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Jahrg. 16, 1911.)

Wesentliche Unterschiede in der bakteriziden Wirkung von geschütteltem oder nichtgeschütteltem Serum und Plasma lassen sich nicht feststellen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Much, Unterschiede in der bakteriziden Wirkung von Plasma und Serum gegenüber einzelnen Bakterienarten. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., 16, 1911.)

Verf. beobachtete einmal ein auffallendes Verhalten von Paratyphus B-Bazillen gegenüber Menschen- und Pferdeblut. Menschenserum wirkt bakterizid, Menschenplasma nicht. Umgekehrt wirkt Pferdeplasma stark bakterizid, Pferdeserum dagegen nicht. Es scheint also, daß ebenso wie Unterschiede verschiedener Bakterienarten gegenüber Plasma und Serum einer Tierspezies zu Tage treten, so auch Unterschiede von Plasma und Serum verschiedener Tierspezies gegenüber einer Bakterienart bestehen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Cesaris-Demel, A., Sulla riproduzione dello shock anafilattico nel cuore isolato di coniglio e di cavia. (Archivio per le Scienze Mediche, Bd. 34, No. 13.)

Verf. hat Kaninchen und Meerschweinchen gegen Kalbsserum, Pferdeserum, Kuhmilch, Eiereiweiß sensibilisiert und dann durch das isolierte Herz dieser Tiere Ringer-Lochesche Flüssigkeit zirkulieren lassen, welcher er die betreffenden Stoffe, gegen welche die Tiere sensibilisiert waren, zusetzte. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Es besteht ein gewisses Verhältnis zwischen der Giftwirkung, welche die heterogenen sensibilisierenden Substanzen auf das isolierte Herz ausüben, und der Leichtigkeit, mit der das betreffende Tier sensibilisiert wird.

2. Die Sensibilisierung des Tieres bringt zuweilen eine wahre und echte Sensibilisierung des Herzens mit sich, die man dadurch nachweisen kann, daß man das Herz außerhalb des Organismus pulsieren läßt, und die sich durch eine größere Empfindlichkeit gegenüber der Wirkung der sensibilisierenden Substanzen äußert.

3. Die isolierten Herzen von anaphylaktisierten Tieren verlieren ihre Ueberempfindlichkeit sehr schnell; es geschieht hier also dasselbe, d. h. es tritt dieselbe Erschöpfung der Ueberempfindlichkeit ein, wie wir sie bei sensibilisierten Tieren beobachten, wenn sie vor dem Ende ihrer Vorbereitung hohe Dosen der sensibilisierenden Stoffe eingeführt bekommen. *O. Barbacci (Siena).*

Morpurgo, B. u. Satta, G., Ueber Austausch von Nährstoffen unter Parabioseratten. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 28, S. 1536/1537.)

Eine junge Parabioseratte kann bei ausschließlicher Fütterung mit Saccharose leben und wachsen, wenn ihr Partner stickstoffreiche gemischte Kost erhält; sie geht aber auch an Inanition zugrunde, wenn die Fütterung unterbrochen wird; die beiden Nährstoffe verteilen sich also nicht gleichmäßig oder annähernd gleichmäßig auf beide Partner. N-haltige Nährstoffe werden aber unter Parabioseratten sicher aus-

getauscht; allerdings werden sie sehr klein sein, da Lebensdauer und Gewichtsverlust des hungernden Parabiosetieres nicht verschieden ist von jenem der hungernden Einzeltiere. Die Versuche bilden auch einen Beweis dafür, daß die zum Ersatz der Abnutzungsquote und zum Ansatz neuer Körpersubstanz beim wachsenden Organismus erforderliche Menge von N-haltigen Nährstoffen eine sehr kleine ist.

Oberndorfer (München).

Fränkel und **Budde,** Histologische, zytologische und serologische Untersuchungen bei röntgenbestrahlten Meerschweinchen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 4.)

Bei Röntgenbestrahlung von Meerschweinchen findet man

1. histologisch: nacheinander Entzündung, Degeneration, vikariierende Bindegewebsentwicklung besonders in den blutbildenden Organen;

2. zytologisch: anfängliche Leukocytose, dann Leukopenie und Aleukocytose. Anfangs sind die Lymphocyten relativ vermehrt, später überwiegen die polynukleären Leukocyten. Oft tritt starke Vermehrung der Erythrocyten und Steigerung der Hbl.-Werte ein;

3. serologisch: schwere Schädigung des Komplementgehalts.

Zwischen 1 und 2 bestehen enge graduelle Beziehungen, jedoch nicht zwischen 1 und 2 einerseits und 3 andererseits.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Arzt, L. u. Kerl, W., Zur Kenntnis der biologischen Wirkungen des Radiums. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 530.)

Eine Anzahl von Versuchen mit induzierter Aktivität hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die roten Blutzellen sowie ihre bakterizide Wirkung, sodann Versuche mit Radium in Substanz ergaben: Der induzierten Radioaktivität kommt keine Beeinflussung der Hämolyse, jedoch eine, wenn auch schwache bakterizide Wirkung zu. Durch Bestrahlung von Lezithin insbesondere in Substanz scheinen Veränderungen aufzutreten, da sich Differenzen zwischen dem bestrahlten und unbestrahlten Lezithin in Bezug auf die Aktivierung der Kobragifthämolyse ergaben. Radium in Substanz ist, an Trypanosomen bemessen, eine bakterizide Wirkung eigen, die im Tierversuch zum Ausdruck gebracht werden kann. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Wien).*

Fernau, Schramack und **Zarzycki,** Ueber die Wirkung von induzierter Radioaktivität. Vorläufige Mitteilung. (Wiener klin. Wochenschr., 1913, No. 3, S. 94.)

Bei intravenöser Injektion von induzierter Radioaktivität bewirken kleinere Dosen bei Kaninchen Leukocytose, größere Dosen Leukopenie, ein Verhalten, das auch Falta und Levy bei Injektion von Radiumsalz beobachten konnten. *K. J. Schopper (Wien).*

Morpurgo, B. und **Sonati, A.,** Beitrag zur Vererbung der Anlage zur Geschwulstentwicklung. (Münchn. mediz. Wochenschrift, 1913, No. 12, S. 626/627.)

Die Angaben über die Vererbung von Faktoren, die die Entwicklung einer geimpften Geschwulst begünstigen oder hemmen, gehen noch auseinander. M. experimentierte an weißen Ratten, mit einem spontan unter diesen aufgetretenen Spindelzellsarkom, das auch zu Impfungen an einem anderen für die Geschwulstimplantation weniger empfindlichen Rattenstamm verwendet wurde. Bei Paarung von tumortragenden Männchen der tumorempfindlichen Rasse und tumortragenden

Weibchen der weniger tumorempfindlichen Rasse, ebenso nach Paarung von sogenannten Nullern derselben Rasse ergeben die erzielten Nachkommen bei Tumorimplantation nahezu die gleichen Resultate. Eine Vererbung der individuellen Anlage zur Entwicklung von Pfropfgeschwülsten war demnach nicht zu konstatieren; bei spontan entstehenden Geschwülsten können natürlich die Vererbungsverhältnisse anders sein. *Oberndorfer (München).*

Fischer, B., Grundprobleme der Geschwulstlehre. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Verf. wendet sich gegen zu weitgehende Schlußfolgerungen aus histologischen Bildern über Störungen in der Funktion der Zellen und Organe. Klinische Beobachtung und Experimente sollten in weitestem Maß mit verwendet werden. Durch die „anatomische Methode sind Aufschlüsse über die Genese der Tumoren prinzipiell nicht zu erhalten". Für die histogenetische Geschwulstforschung muß zunächst die Differenzierungshöhe und Entwicklungshöhe der normalen Körperzellen festgelegt sein, weiter ist zu verfolgen, „welche Entwicklungspotenzen normale embryonale oder auch ausgereifte Zellen des Körpers unter pathologischen Verhältnissen haben". „Die Tumorzelle ist eine körpereigene Zelle, sie ist biologisch, qualitativ von allen normalen Körperzellen jeder Entwicklungsstufe verschieden." *Berblinger (Marburg).*

Johansen, M., Geschwulst, Neubildung, Mißbildung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.

Verf. schlägt vor, auch die echten Geschwülste nicht als Neubildungen, sondern als Mißbildungen aufzufassen. Das ist übrigens auch schon von anderer Seite, wenn auch mit der Beschränkung als gewebliche Fehlbildungen geschehen. Verf. definiert allerdings die Mißbildung wie folgt: „Mißbildungen sind alle Abweichungen vom normalen Bau des Organismus, die sich nicht harmonisch in den Rahmen desselben einfügen." Bei dieser weitgefaßten Definition ist es freilich kein weiter Schritt vom Blastom zur Mißbildung; aber ich vermisse in dieser Definition der Mißbildung den Hinweis auf eine schon in der intrauterinen Entwicklung einsetzende Störung. Abweichungen vom normalen Bau des Organismus können doch durch auch postnatale krankhafte Prozesse hervorgerufen sein, ohne daß sie den Charakter der Mißbildung tragen. Die Genese der Geschwülste einfach „unter dem Gesichtspunkte der Mißbildungen und zwar der durch Ueberschußbildung hervorgerufenen zu betrachten", halte ich nicht für zulässig. Damit wird man garnicht den biologischen Besonderheiten der Geschwulstzellen gerecht. Jede Mißbildung ist doch — ich denke an die asymmetrisch-parasitären Doppelbildungen — abhängig vom Träger der Mißbildung (Autositen), wie anders verhalten sich z. B. die im übrigen gutartigen Lipome! Es ist freilich zuzugeben, daß eine eindeutige Definition der autonomen Neubildung, der echten Geschwulst nicht gegeben werden kann; es ist aber auch noch nie bestritten worden, daß zwischen tumorförmiger Gewebshyperplasie, echter Geschwulst und manchen Mißbildungen Uebergänge bestehen. Wissen wir auch noch nicht allzuviel über die kausale Genese der Mißbildungen, so steht doch fest, daß sie formal sämtliche „als das Produkt einer krankhaft gestörten Entwicklung" betrachtet werden

können. Das gilt mindestens so generell für die echten Blastome nicht. Daß ein bei der embryonalen Entwicklung abgesprengter Gewebskeim einmal zur Geschwulst sich entwickelt, das andere Mal ohne Wachstumstendenz liegen bleibt, ist uns vorläufig nicht klar, wird uns aber durch die Auffassung einer Geschwulst als Mißbildung m. E. nicht verständlicher. *Berblinger* (*Marburg*).

Kelling, G., Neue Versuche zur Erzeugung von Geschwülsten mittels arteigener und artfremder Embryonalzellen. (Wiener klin. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 1; No. 2, S. 54.)

Ausführliche Mitteilung der an Hühnern, Tauben und Hunden mit Erfolg angestellten Versuche der Uebertragung embryonaler Zellen mit folgendem Wachstum. Hühnerembryonen von 3—5 Tagen wurden nach Verreibung durch ein Sieb zunächst in die Bauchhöhle und zwar zwischen Leber und Magen bzw. in die Leber der Versuchstiere eingebracht. Behufs Uebertragung auf andere Tiergattungen wurde zugleich mit der Inokulation auch Serum dieser Tierspezies intramuskulär injiziert. Dadurch ließ sich — allerdings nur in einem Falle von 30 Impfungen auch ohne Serumbehandlung — Gewebe von Hühnerembryonen auf Tauben erfolgreich verimpfen und weiterzüchten. Von 16 mit Hühnerembryonen geimpften und mit Taubenserum behandelten Hühnern wurden in 8 Fällen (50 %) nach 10—37 Tagen Knorpelgeschwülste erzielt, die ebenfalls in 50 % bei Verimpfung auf Tauben Wachstum zeigten und durch mehrere Passagen erhalten werden konnten. Bei Nachbehandlung der geeimpften Tauben mit Hühnerserum wurde — vermutlich durch das Auftreten einer negativen Phase — der Prozentsatz der positiven Resultate größer (ca. 75 %), das Wachstum der Knorpelgeschwülste ein beschleunigtes bei erhöhter Tendenz zum Einwachsen in Organe und häufigeren Formen mit weniger differenzierten Zellen. Eine Rückimpfung auf Hühner blieb erfolglos, ebenso konnte bei 16 Versuchen, embryonale Taubenzellen auf Hühner zu übertragen, nur einmal ein myxomartiger Tumor nachgewiesen werden. In einem Falle gelang es, bei Serumbehandlung beider Versuchstiere eine Knorpelgeschwulst von Taubenembryonen, die auf Tauben 24 Tage gewachsen waren, mit Erfolg auf drei Hühnergenerationen zu verimpfen mit Einwachsen der Geschwulstzellen in die Leber des zuletzt geimpften Tieres. Histologisch fand sich bei solchen Versuchen neben dem Knorpelgewebe vereinzelt auch Wucherung von Drüsengewebe (Abbildungen). Ebenso gelang in drei Fällen die Verimpfung von gewuchertem embryonalen Hühnermaterial von den mit Hundeblut injizierten Hühnern auf Hunde, die mit Hühnerserum vorbehandelt waren. Die so erzielten Geschwülste zeigten histologisch Schilddrüsengewebe, Plattenepithelzellen mit Verhornung und Zylinderzellwucherungen. In einer weiteren Versuchsreihe wurden endlich sowohl die Eierhennen als auch die Impfhühner mit Hundeserum vorbehandelt und auch hier zeigte sich deutliches Wachstum der verimpften Embryonen. Verf. schließt aus den Versuchen, daß der Einwand, embryonale Zellen müßten auf artfremden Tieren ohne weiteres zugrunde gehen, da sie nicht anpassungsfähig sind, unhaltbar sei, daß ferner, wenn eine Geschwulst sich innerhalb einer Tierart transplantieren läßt, daraus nicht geschlossen werden darf, daß sie von derselben herrühren muß. Auf einer fremden Tierart streben die

embryonalen Zellen einen Gleichgewichtszustand in ihrem Stoffwechsel an, jedoch vergeblich, weshalb sie zwecklos weiter wuchern, wenn nicht die Gegenreaktion so stark ist, um sie daran zu verhindern, resp. sie zu töten. Artfremde Stoffe können Wucherungsreize abgeben für embryonale Zellen und die Wucherungen können erfolgen sowohl im arteigenen als auch im artfremden Organismus, vorausgesetzt, daß die Gegenreaktion nicht zu stark ist. Nach Verf. ist der Faktor, welcher der Geschwulstwucherung überhaupt zugrunde liegt, nichts anderes als eine bestimmte Reaktionsfähigkeit der einer selbständigen Verdauung fähigen embryonalen Zellen gegenüber gewissen Nährstoffen, in erster Linie wahrscheinlich artfremden Eiweißstoffen. Schließlich bespricht Verf. die Anwendung seiner Versuchsergebnisse auf die herrschenden Geschwulsttheorien, insbesondere die Cohnheimsche Theorie. *K. J. Schopper* (*Wien*).

Epstein, E., Die Abderhaldensche Serumprobe auf Carcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 17, S. 649.)

Zusammenfassung: 37 Sera Krebskranker waren alle bis auf eines, welches einem 80jährigen kachektischen Carcinomkranken entstammte, nach dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren befähigt, koaguliertes Carcinomeiweiß anzugreifen. In keinem einzigen dieser Fälle wurde Pazentareiweiß angegriffen. 17 von 18 untersuchten Gravidenseren griffen Plazentareiweiß an. Von den untersuchten 47 Fällen, die sicher frei von Carcinom, dagegen zum Teil mit schweren Erkrankungen bei allgemeinem Kräfteverfall behaftet waren, waren 46 nicht imstande, koaguliertes Carcinomeiweis abzubauen. Literaturangaben.

K. J. Schopper (*Wien*).

Ishiwara, K., Experimentelle Studien über die Zellreaktion nach Freund-Kaminer bei Ratten. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 10, S. 370.)

Ratten wurden mit Sarkom geimpft, nach verschieden langen Zeiträumen entblutet und mit dem Serum die Zellreaktion angestellt. Hierbei ergab sich, daß selbst bei bestehendem Tumor die Reaktion im Blutserum fehlen kann. Tiere, welche 20, 25 Tage lang geimpft waren und Tauben- bis Hühnereigroße Tumoren hatten, verhielten sich in bezug auf die Reaktion gleich Gesunden. Erst nachdem der Tumor 30 Tage alt war, konnte im Blutserum eine typische Reaktion festgestellt werden; außerdem wurden bei Ratten, welche 17—19 Tage lang geimpft waren und bereits große Tumoren hatten, die Geschwülste exstirpiert und die Tiere nach weiteren 10—19 Tagen entblutet. Das Serum aller dieser Tiere verhielt sich wie jenes gesunder Ratten. Es ist wahrscheinlich, daß die Zellreaktion wenigstens bei Tieren erworben und vom Tumor selbst abhängig ist. Mit dem wachsenden Tumor tritt die Reaktion auf, mit dem Verschwinden des Tumors wird sie negativ.

K. J. Schopper (*Wien*).

Schenk, F., Zur Serodiagnostik der malignen Geschwülste. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 529.)

Eine Reihe von Untersuchungen ergab, daß zwar maligne Tumoren nach der von Dungernschen Komplementbindungsreaktion häufiger positiv reagieren als andere Fälle, jedoch erscheint es Verf. auf Grund seiner Befunde nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen, ob die von Dungernsche Methode einer derartigen Ausgestaltung fähig sein

werde, daß sie — den Rahmen des theoretischen Interesses überschreitend — sich zu einer klinisch verwertbaren Reaktion werde ausbauen lassen. *K. J. Schopper (Wien).*

Köhler, R. und **Luger, A.,** Zur Meiostagminreaktion. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 292.)

Die bisher vorgenommenen Untersuchungen mit Lezithin-Azetonextrakt erstrecken sich auf 160 Sera; hiervon waren 39 Carcinome in 76,9 % positiv, 99 nicht Carcinomkranke in 2,0 % und 22 Gesunde in 0,0 % positiv. Verff. betonen die praktische Verwertbarkeit ihres Lezithin-Azetonextraktes, die geringe Zahl von Fehlreaktionen und die Haltbarkeit des Extraktes. Eine große Zahl von Seris Gravider zeigen positive Reaktion (45 % in 30 Fällen bei Verwendung von Retroplazentarserum), so daß die Bewertung der Meiostagminreaktion während der Gravidität eingeschränkt erscheint. Versuche, die Reaktion durch Präzipitation oder Komplementbindung zu versinnlichen, fielen negativ aus, während die Saponinhämolyse durch die Reaktion in charakteristischer Weise beeinflußt zu werden scheint.

K. J. Schopper (Wien).

Ferrari, E. u. **Urizio, L.,** Die Meiostagminreaktion bei Verwendung von Lezithinextrakten. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 624.)

Verff. erhielten bei Verwendung von Lezithin-Toluol unter 57 untersuchten Carcinomfällen in 56 Fällen = 98,4 % unter 42 gleichzeitig mit Amylalkohol-Lezithin untersuchten in 41 Fällen = 97,6 % ein positives Resultat. *K. J. Schopper (Wien).*

Zarzycki, St., Ueber die Verwertbarkeit der Azetonextrakte bei der Meiostagminreaktion. (Wien. klin. Wochenschrift, 1913, No. 8, S. 291.)

Eine Reihe von Untersuchungen ergab, daß der Azetonlezithinextrakt zwar nicht imstande sei, die aus Carcinom und Pankreas hergestellten Antigene vollständig zu ersetzen, hingegen die leichte Herstellung und lange Haltbarkeit des ersteren die Ausführbarkeit der Reaktion praktisch erleichtert. Der positive Ausfall der Reaktion spricht mit fast vollständiger Sicherheit für Carcinom, der negative Ausfall kann jedoch nicht verwertet werden. Verdauungssera sollen zur Untersuchung nicht herangezogen werden. *K. J. Schopper (Wien).*

Freund, E. und **Kaminer, G.,** Ueber chemische Wirkungen von Röntgen- und Radiumbestrahlung in bezug auf Carcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 6, S. 201.)

Haut- und andere Organstückchen in der Größe von ca. 10 cm^3 wurden einerseits in einer Entfernung von 5 cm bei 4 ⧺ bis zur Gesamtleistung von 16 ⧺ bei Zimmertemperatur röntgenisiert, andererseits durch 6—12 Stunden an Radiumträger mit 38 bzw. 51 mg Salzgehalt herangebracht. Hierbei ergab sich, daß toxische (nicht therapeutische) Röntgenbestrahlung das Verschwinden der im normalen Gewebe und im normalen Serum vorkommenden ätherlöslichen Carcinomzellen zerstörenden Fettsäure bewirkt. Hingegen vermag exzessive Radiumbestrahlung aus dem pathologischen Nukleoglobulin der Carcinomatösen eine ätherlösliche, Carcinomzellen zerstörende Fettsäure freizumachen. Carcinomzellen werden nur durch Radium-, nicht durch

Röntgenbestrahlung ihres pathologischen Selektionsvermögens für Kohlehydrate beraubt. Wurden Hautstückchen zuerst röntgenisiert, hierauf mit Radium bestrahlt und nach jeder Bestrahlung das Zellzerstörungsvermögen untersucht, so zeigte sich, daß das Zellzerstörungsvermögen, das nach Röntgenbestrahlung erloschen war, nach Radiumbestrahlung wiederum erstand. Verff. nehmen an, daß durch die Röntgenbestrahlung eine Bindung der Fettsäure an eine in Aether nicht lösliche Substanz stattgefunden habe, die durch die Radiumbestrahlung gespalten wurde.

K. J. Schopper (*Wien*).

Riedel, Einige Dauerheilungen nach Zungenkrebsoperation. Rezidiv oder neue Geschwulst. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 117, 1912, S. 302.)

Von 24 wegen Zungenkrebs operierten Kranken starben zwei im Anschluß an die Operation. Ueber drei ergaben die Erkundigungen keine Auskunft. Von den übrigen 19 sind 10 Operierte im Laufe von 1—3 Jahren an Rezidiv gestorben. Die übrigen wiesen Dauerheilungen bis zu 20 Jahren auf. Zwei Fälle sind von besonderer Bedeutung. In dem einen trat 19 Jahre nach der Operation ein zum Tode führendes Rezidiv auf, ein anderer erkrankte 6 Jahre nach der Exstirpation eines kleinen Zungenkrebses unheilbar, da Rezidiv in den Unterkinndrüsen. Der erstere Fall fordert zu der schon so oft aufgeworfenen Frage heraus: „Rezidiv oder neue Geschwulst?“ Weil letztere in der Operationsnarbe auftrat, ist die Annahme eines Rezidivs wahrscheinlicher. Dann aber müßte der Keim für dieses 19 Jahre lang latent geblieben sein und erst dann sich rasch entwickelt haben. Zu diesem Punkt teilt Verf. zwei interessante Fälle von Mammacarcinomen mit. In dem ersten bestand sieben Jahre lang nach der ersten Mammaoperation eine palpable supraklavikulare Drüse, die erst zuletzt anfing rasch zu wachsen. Im zweiten Fall wurde ein kleines Mammillarcarcinom entfernt. Die erhaltene Mamma blieb dauernd gesund, aber 10 Jahre post operationen trat in der entsprechenden Achselhöhle eine krebsige Drüsenschwellung auf. — In einem Fall von Zungencarcinom trat 20 Jahre nach der Radikaloperation ein Rektumcarcinom auf. *G. E. Konjetzny* (*Kiel*).

Salomon, A., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mammacarcinome. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 573.)

Statistische Zusammenstellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde von 200 in der Bierschen Klinik behandelten Mammacarcinomen. *S. G. Leuenberger* (*Zürich*).

Behla, Robert, Ueber die Sterblichkeit an Krebs in Preußen während der Jahre 1903—1911 nach Altersklassen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Die Statistik zeigt, daß die Häufigkeit der Krebsfälle in der 3. Altersklasse (von über 60 Jahren) in der letzten Zeit stark zugenommen hat, während für das Alter von 30—60 Jahren die Zunahme eine mäßige und für die ersten drei Dezennien eine sehr geringe ist. Schlüsse in ätiologischer Hinsicht lassen sich aus dem statistischen Material nicht ziehen. *Wegelin* (*Bern*).

Skudro, St., Ueber den Einfluß der Quecksilberpräparate auf das Wachstum der Mäusecarcinome. (Wien. klin. Woohenschr., 1913, No. 15, S. 577.)

Weder die Darreichung von Sublimat, noch die Einreibung grauer Quecksilbersalbe in die Impfstellen des Tumors, noch subkutane Injektion von Hg Cl^2 haben einen Einfluß auf die Resorption der geimpften Tumoren bei Mäusen ausgeübt. *K. J. Schopper (Wien).*

Brault et **Argand,** Tumeurs multiples de la peau à type sarcomatoïde. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 6, Juin 1913.)

Bei einem rüstigen 80jähr. Manne fanden sich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Hautknoten am linken Bein. Die histologische Untersuchung legte den Verdacht auf Sarkom nahe, doch glauben Verff. wegen der uncharakteristischen Blutversorgung und dem gutartigen Verlauf eher an eine parasitär bedingte Granulomatose denken zu müssen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Chalier et **Bonnet,** Les tumeurs mélaniques primitives du rectum. (Revue de chirurgie, Bd. 32, 1912, No. 12; Bd. 33, 1913, No. 1—4.)

In der umfassend angelegten Arbeit betrachten Verff. ein Material von 64 Beobachtungen über melanotische Tumoren des Rektums sowohl vom pathologisch-anatomischen als vom klinischen Standpunkt. Die melanotischen Tumoren des Rektums machen etwa 2—3 % der Gesamtheit dieser Geschwülste beim Menschen aus. Es wird überwiegend das männliche Geschlecht von ihnen betroffen. Charakteristisch ist der Sitz am unteren Rand der Ampulle; die Darmwand ist fast niemals in der ganzen Zirkumferenz ergriffen. Meist findet sich ein einzelner Knoten, über dem die Schleimhaut beweglich ist. Manchmal kommt es zu einer Stielbildung der Geschwulst. Am Analring finden sich bisweilen mit schwarzem Pigment angefüllte Venen. Ziemlich selten greift der Tumor auf die Nachbarorgane über. Ergriffen werden besonders die inguinalen, dann auch die sakrokokzygealen Lymphdrüsen. Metastasenbildung findet sich ferner in miliarer Aussaat am Peritoneum, vor allem aber in der Leber, in der Hälfte der Fälle in den Lungen, dann in den Nieren, dem Skelettsystem, dem Gehirn, seltener im Herzen und der Haut. Während die Mehrzahl der Autoren diese Tumoren als Sarkome, und zwar meist als gemischtzellige betrachten, glauben Verff. sie als Carcinome ansprechen zu müssen. Sie stützen sich dabei auf eine eigene Beobachtung, an der sie die Entstehung des Tumors aus dem Epithel der Analhaut verfolgen zu können glauben. Die Tumorzellen, die stets einen runden Kern aufweisen, sich ohne Zwischensubstanz aneinander legen, dringen in der Submukosa vorwärts, drängen dann gegen die Schleimhaut vor und ersetzen sie stellenweise, ohne daß aber ein Uebergang des Schleimhautepithels in die Tumorzellen sich nachweisen ließe. Uebrigens betonen auch nahezu sämtliche frühere Autoren die Entwicklung der Tumoren in der Submukosa, die sich nach der Ansicht der Verff. mit der epithelialen Natur dadurch vereinen läßt, daß ein direkter Zusammenhang mit dem Plattenepithel der Analhaut besteht. Es folgt eine genaue Wiedergabe sämtlicher in der Literatur niedergelegten bezüglichen histologischen Untersuchungen und eine Anführung der wichtigsten klinischen Symptome der melanotischen Rektumgeschwülste. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Hartert, W., Zur Kenntnis der pigmentierten riesenzellenhaltigen Xanthosarkome an Hand und Fuß. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 546.)

Verf. beschreibt 5 Fälle.

Es handelt sich um höckerige, gelappte knollig gebaute Tumoren mit rotbraunen und gelblichopaken Partien auf der Schnittfläche. Mikroskopisch zeigen sie ein verschiedenes Verhalten: Mannigfaltigkeit des zellreichen Gewebes, das die Bindegewebsmaschen ausfüllt, Gehalt an Riesenzellen ist wechselnd, Pigment in Form brauner Körner und Schollen; reichliches Vorhandensein von Schaumzellen, die als integrierender Bestandteil des Xanthoms bekannt sind (doppeltbrechende Substanz).

Im Gegensatz zu den Xanthelasmen und Xanthoma multiplex, wo es sich im wesentlichen um Cholestearininfiltration handelt, haben wir es hier mit einer wahren Neubildung zu tun. Die sarkomatösen Xanthome entfernen sich mehr und mehr vom Bau gewöhnlicher Xanthome, und das gemeinsame Moment besteht hauptsächlich darin, daß auch mehr weniger ausgedehnte Partien von Xanthomzellen in den sarkomatösen Teilen vorkommen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Landau, M., Die malignen Neuroblastome des Sympathikus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 11, 1912, H. 1.)

Primäre, bösartige Geschwülste der Nebennieren bei Kindern und Neugeborenen sind teils als Sarkome, teils als Gliome beschrieben worden. Marchand beschrieb eine Geschwulst der rechten Nebenniere, deren Zellen er als unreife Sympathikuszellen auffaßte. Die sympathischen Bildungszellen wandern in die epitheliale Nebennierenrinde ein, sie können sich zu peripheren, gliösen wie zu chromaffinen Zellen entwickeln. Wright nannte Tumoren der Nebennieren (Neugeborener, von Kindern), deren Zellen er von den Neurocyten der Sympathikusanlage ableitete, die in ihrem Bau auch ganz an das fötale sympathische und parasympatische Gewebe erinnerten, Neurocytome oder Neuroblastome. Pick und Bielschowsky heben besonders den Zusammenhang solcher Neoplasmen mit dem Sympathikus hervor, sprechen deshalb von Sympathoblastom oder embryonalem, sympathischen Gangliom, unausgereiften Neuromen.

Landau teilt drei einzelne Beobachtungen mit: 1. bei einem 8 Monate alten Mädchen liegt vor der unteren Lendenwirbelsäule retroperitoneal ein gelappter, eiförmiger, etwa faustgroßer Tumor, dessen graurote Schnittfläche von Blutungen durchsetzt ist. Ebenso sehen die zahlreichen Lebermetastasen aus. Der Grenzstrang des Bauchsympathikus verliert sich in dem Tumor. Histologisch finden sich 5—8 μ große, protoplasmaarme Zellen mit einer fibrillären Zwischensubstanz. Diese Fasern verhalten sich tinktoriell anders als die des kollagenen Gewebes, färben sich jedoch auch nicht nach der Gliafärbemethode von Weigert. Die Zellen der Geschwulst zeigen eine große Neigung sich zu Rosetten anzuordnen, aber auch im Zentrum solcher rosettenförmig angeordneter Zellkomplexe findet sich eine streifig-faserige Zwischensubstanz. — Fall 2. An Stelle der rechten Nebenniere findet sich bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen ein mannsfaustgroßer, weicher Tumor, er ist aus einzelnen Knoten zusammengesetzt,

Leber und rechte Niere sind durch die Geschwulst stark verdrängt. Ein Uebergreifen des Neoplasmas auf jene Organe ist nicht vorhanden. In den prävertebralen Lymphdrüsen, in Rippen und Schädelknochen finden sich Metastasen. Reste von der rechten Nebenniere sind nicht mehr nachweisbar, die linke Nebenniere ist intakt. Der Tumor erstreckt sich zwischen Hohlvene und Bauchaorta. Histologisch bemerkt man zahlreiche Nekrosen, auch hier ist die faserige Grundsubstanz keine Glia. Die Zellen gleichen denen im ersten Falle, haben aber mehr Protoplasma und bläschenförmigen Kern.

In beiden Fällen leitet Verf. die Geschwulstelemente von den Bildungszellen des Sympathikus ab, aus denen ja sowohl das sympathische Nervensystem wie das Nebennierenmark hervorgehen. — Fall 3. Neugeborenes Mädchen. Die Leber ist außerordentlich stark vergrößert, diffus von grauweißen oder blaßrötlichen Herden durchsetzt; normale Leberstruktur ist kaum mehr erkennbar. Die „enorm vergrößerte" Leber hatte anscheinend allmählich die Milz nach abwärts geschoben, die Milzgefäße komprimiert. Daran schloß sich eine thrombotische Verlegung dieser Gefäße und eine „unblutige Ruptur des Hilus" der Milz. Die rechte Nebenniere ist unverändert, die linke vergrößert, enthält in ihrer Marksubstanz ein dunkelbräunliches Gewebe. Mikroskopisch ist die ganze Marksubstanz dieser Nebenniere durchsetzt von Zellen mit chromatinreichem Kern mit wenig Protoplasma; die Zellen zeigen ein infiltrierendes Wachstum. Solche, solide Zellhaufen liegen auch in der Marksubstanz der nicht vergrößerten, linken Nebenniere. Die diffusen Metastasen der Leber zeigen denselben Bau, Einbruch der Geschwulst in Gefäße ist häufig. Phäochromoblasten fehlen. Verf. nimmt eine blastomatöse Wucherung der sympathischen Bildungszellen an. Die Geschwülste bestehen also in allen 3 Fällen aus Zellen, wie sie in der Ontogenese als Bildungszellen des Sympathikus vorkommen; sie gehen vom Bauchsympathikus aus oder von Teilen, welche sowohl zum Nebennierenmark wie zum Sympathikus werden oder vom sympathischen Teil, dem Mark, der Nebenniere. Die Fibrillen zwischen den Geschwulstzellen hält Landau für embryonale Nervenfasern.

Es liegen durchaus bösartige, kongenital angelegte Blastome vor, welche besonders häufig in die Leber, das Knochensystem und in die Lymphdrüsen ihre Metastasen setzen.

Die Ganglioneurome, die chromaffinen Tumoren, deren Elemente auch vom sympathischen oder parasympathischen Gewebe abgeleitet werden dürfen, haben dieselbe retroperitoneale Lage oder auch die Lokalisation in der Nebenniere selbst, wie die malignen Blastome des Sympathikus. Zwischen diesen verschiedenen Geschwülsten bestehen sicherlich Uebergänge. Sie gehen sämtlich hervor aus der sympathischen Bildungszelle. Die Geschwulstdifferenzierung ist aber um so niedriger, je früher der Geschwulstkeim in die blastomatöse Proliferation gerät.

Berblinger (Marburg).

Nippe, M., Traumatisch entstandenes Gliosarkom mit Lipom des Gehirns. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Obduktionsbefund bei einem 44jährigen Mann, welcher vom 21. bis 31. Lebensjahr an Epilepsie, an Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten gelitten hatte. Oktober 1910 erlitt der Mann ein ziemlich

starkes Trauma in der linken Hinterkopfgegend. 14 Tage darnach stellten sich Kopfschmerzen ein, dann traten Zuckungen anfallweise in dem linken Arme wie in dem linken Bein auf, ihnen folgte eine völlige Lähmung. Später kamen Erbrechen und Bewußtseinsverlust hinzu und schließlich starb der Kranke unter den Symptomen einer Geschwulst der rechten Großhirnhemisphäre. Bei der Sektion fand sich ein Sarkom von Apfelgröße im rechten Parietallappen, es reicht an den Stirn- und Hinterhautlappen, ist in den Seitenventrikel eingebrochen; zentral findet sich eine Erweichungshöhle. In der Mitte der hinteren Zentralwindung subkortikal sitzt ein kirschgroßes Lipom. Dieses faßt Verf. im Sinne Bostroems als piales Lipom auf, es ist vom Sarkom umgeben, stellenweise sogar durchsetzt. Durch das Lipom waren die früher vorhandenen epileptischen Krämpfe zu erklären, das Gliosarkom, das Verf. nach Borst auch zweckmäßiger und richtiger als Glioma sarkomatodes bezeichnen möchte, wäre im Anschluß an das Schädeltrauma entstanden. *Berblinger (Marburg).*

Eicke, Ein Peritheliom des Lides. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, S. 588, Mai 1913.)

Fall analog dem von Hanke (Virch. Arch. 148), aber ohne Kombination mit Xeroderma pigmentosum. *Best (Dresden).*

Müller, W., Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 511.)

Das Lymphangiom ist eine ausnahmslos auf kongenitaler Anlage beruhende Geschwulst, die gegenüber der Umgebung eine selbständige Stellung einnimmt und in sich geschlossen weiter wächst. Als konstante Bestandteile sind endothelausgekleidete Lymphräume, Bindegewebe und lymphatische Elemente anzusehen, die in den echten Follikeln eine große Aehnlichkeit mit embryonalen Lymphdrüsenanlagen aufweisen. In einzelnen Lymphangiomen kommen auch reichlich Muskelfasern vor.

Die Vergrößerung der Lymphangiome erfolgt durch Sprossung, die Erweiterung der Lymphräume durch Wachstum in der Wandung. Stauung ist für die Entstehung der Lymphangiome vollkommen abzulehnen, sie ist in seltenen Fällen eine sekundäre Erscheinung.

Die Wucherung der Geschwulst kann zu Degenerationserscheinungen an dem umgebenden Gewebe — besonders Muskelfasern — führen.

Als Folge eines subkutanen Lymphangioms sind in der darüber liegenden Haut bläschenförmige Teleangiektasien zu beobachten, diffuse Erweiterungen von Lymphgefäßen ohne jegliche Beteiligung des Bindegewebes. *Th. Naegeli (Zürich).*

Erb, Lymphangiom der Bindehaut des Augapfels unter dem Bilde eines Hämangioms. (Zeitschr. f. Augenheilk., H. 2, S. 120, Febr. 1913.)

Verf. schließt sich hinsichtlich der Entstehungsweise Ribbert an, nach dem Bindegewebe und Endothel der Lymphräume eines früher abgetrennten Gewebskeimes weiter wuchern. *Best (Dresden).*

Zografides, A., Bilaterales Ekchondrom der Ohrmuschel. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 1, S. 18.)

Kurze Beschreibung mit Abbildung mikroskopischer Präparate. Es handelt sich um Ekchondrome von elastischem Knorpel an beiden Ohrmuscheln bei einem 12jährigen Mädchen. *K. J. Schopper (Wien).*

Klopfer, E., Ueber freie Fetttransplantation in Knochenhöhlen. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 3, S. 499.)

In aseptische Knochenhöhlen ist die Einheilung autoplastisch entnommenen subkutanen Fettes die Regel. In infizierten Knochenhöhlen kann das transplantierte Fett einheilen, doch wird der Heilungsverlauf durch Fistelbildung aufgehalten. *Th. Naegeli (Zürich).*

Castiglioni, Untersuchungen über Transplantation von Blutgefäßen. (Beitr. zur patholog. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Verf. berichtet über die Resultate experimenteller Gefäßtransplantationen. Es handelte sich um vollständige Gefäßtransplantationen in den Verlauf vorher resecierter Blutgefäße nach der Technik von Carrel-Stich. Um einen Vergleich zu haben mit dieser Transplantationsweise, die er die „biterminale Transplantation“ nennt, hat er in den meisten Fällen gleichzeitig die Transplantation von Gefäßstücken ins Unterhautzellgewebe ausgeführt. Er wollte sich dabei über den Einfluß der Funktion und der direkten Ernährung durch das fließende Blut auf die Entwicklung des Gefäßtransplantates klar werden. Auch über Gefäßverbindungen hat er experimentelle Untersuchungen angestellt, wobei er eine Anastomose herstellte zwischen dem zentralen Ende der Carotis und dem peripheren der Jugularis externa.

Die Resultate müssen in ihren Einzelheiten im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei, daß bei allen positiven Resultaten arterio-arterieller, autoplastischer Transplantation das Lumen makroskopisch durchaus normal erschien, die Intima glatt und glänzend; die Nähte waren kaum erkennbar. Der histologische Befund an den nach autoplastischer, arterio-arterieller, biterminaler Methode transplantierten Gefäßstücken ließ sich dahin zusammenfassen, daß das Transplantat im Vergleich zu einem normalen Arterienstück keinerlei nennenswerte histologische Veränderungen aufwies. Bei den autoplastischen arterio-venösen Transplantaten ließen sich die Ergebnisse unterscheiden je nach dem das Gefäßlumen erhalten oder obliteriert war. Wo das Gefäß funktionierte, obwohl entsprechend der Nahtstelle organisierte Parietalthromben da waren, ergab die histologische Untersuchung, daß in den Gebieten, die makroskopisch frei von Thromben waren, die Wand des transplantierten Venenstückes ausgezeichnet erhalten war.

Die unter die Haut transplantierten Gefäßstücke waren, sei es infolge minder guter Ernährung, sei es durch Fehlen jeder Funktionstätigkeit alle weit weniger gut erhalten, als die entsprechenden biterminal eingeheilten Stücke. Auch bei der subkutanen Transplantation hat das Gesetz Gültigkeit, daß das Transplantat um so mehr Aussicht auf Lebensfähigkeit hat, je geringere Unterschiede zwischen den biochemischen Säfteeigenschaften der einzelnen Tiere bestehen, unter denen die Transplantation vorgenommen wird.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Chiari, O. M., Ein Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens freitransplantierter Faszie im menschlichen Organismus. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 287.)

Im Gegensatze zu Denk, der bei histologischer Untersuchung frei transplantierter Faszien konstatierte, daß dieselben nicht als solche

einheilen, sondern durch narbiges Bindegewebe ersetzt werden, fand Verf., daß die im Transplantat auftretenden Veränderungen nicht als Absterbevorgänge und Ersatz der verpflanzten Faszie durch Gewebe aus der Nachbarschaft, sondern als Umbau des lebenden Fasziengewebes aufzufassen seien. *K. J. Schopper (Wien).*

Gräff, S., Die Naphtholblau-Oxydasereaktion der Gewebszellen nach Untersuchungen am unfixierten Präparat. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Die Arbeit befaßt sich mit der Lokalisation und Verbreitung von oxydativen Fermenten, welche unter Zusammenwirken von α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin Indophenolblau entstehen lassen. Die Fähigkeit zur Indophenolblaubildung kommt speziell den Phenolasen zu, sie oxydieren Amine, Phenole unter Bildung eines blauen Farbstoffes, bläuen auch Quajaktinktur. Oxydasen, welche durch O_2-Uebertragung Farbstoff bilden, fanden sich in dem Protoplasma polymorphkerniger Leukocyten, in den Nierenepithelien, in Bakterienleibern, in den Zellen der Speichel- und Tränendrüsen. Ferner wurden Phenolreaktion gebende Substanzen auch in der Milz nachgewiesen, durch Oxydation gehen die Phenylgruppen gleichfalls in einen blauen Farbstoff über, in den Leukocyten fanden sich auch Peroxydasen. Oxydative Fermente mußten aber im Tierkörper in weit umfangreicherem Maße verbreitet sein, als sie bisher mit den genannten Methoden aufgefunden werden konnten. v. Gierke konnte indessen zeigen, daß man bei Verwendung von alkalifreier α-Naphthollösung in der Muskelsubstanz, in den Zellen drüsiger Organe und in anderen Zellelementen eine feine Blaufärbung in der Nähe schon vorhandener Zellgranula beobachten kann. Die Granula selbst sieht v. Gierke als die Träger der oxydierenden Fermente an. Unentschieden bleibt vorderhand, ob der positive Reaktionsausfall einer besonderen Gruppe von Oxydasen, den Phenolasen zuzuschreiben ist, oder auf einer allgemeinen fermentativen Kraft der Sauerstoffaktivierung beruht.

Die naphtholblauoxydasehaltigen Granula haben in der quergestreiften Muskelfaser eine gleiche Anordnung wie die Plasmosomen, welche nach Arnold die Stätten des intrazellulären Fett-Glykogen-Eisen-Stoffwechsels sind, dieselbe Lagerung wie die nach E. Albrecht mit Neutralrot färbbaren Liposomen. Gräff verwendet ein Gemisch weit stärker verdünnter wäßriger Lösungen von α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin als es v. Gierke angiebt; bis jetzt gelingt der Nachweis der oxydierenden Fermente nur am unfixierten Präparat. Die blauen Granula liegen bald diffus im Protoplasma, bald vornehmlich oder allein der Kernwand an, der Kern selbst ist stets frei. Es finden sich diese Granula: 1. In den verschiedensten Epithelien, kaum in den Gefäßendothelien, reichlich in den Deckzellen des Peritoneum und des Perikard. 2. Die Bindegewebszellen geben nur schwache Reaktion, starke dagegen die Epithelien der Niere, der Leber, des Pankreas usw. 3. Im hyalinen Knorpel finden sich auch größere violette Körner. 4. In der quergestreiften Muskulatur liegen die Granula bald in Quer- oder Längsreihen zwischen den Fibrillen in Höhe der anisotropen Substanz; auch im perinukleären Hof; gleiche Lokalisation beobachtet man im Herzmuskel; die glatten Muskelzellen enthalten nur wenig oxydierende Granula. 5. Die Ganglienzellen

enthalten viel, die Gliazellen wenig Granula. 6. Der Gehalt der polymorphkernigen Leukocyten an solchen ist bedeutend, aber wechselnd; reichlich in den Spermatosomen.

Auffallend, vorderhand aber noch ungeklärt ist der Umstand, daß sich in einem Schnitt meist nicht alle Granula gleichmäßig stark blau färben. Wegen weiterer Einzelheiten an den verschiedensten untersuchten Organen verweise ich auf das Original. Gräff kommt aber zu dem Schluß, daß der Gehalt der verschiedenen Gewebsarten an oxydasehaltiger Granula abhängig ist von der Stärke des intrazellulären Stoffwechsels und vielfach als Ausdruck einer funktionellen Bedeutung der Zellen betrachtet werden kann.

Bei experimentell erzeugter Verfettung an Tieren sah Gräff in den verfetteten Zellen die die verschiedensten Zellreaktionen gebenden Fetttropfen umgeben von feinen blauen Granula; die Fettbildung im Protoplasma unter der chemischen Einwirkung oxydierender Elemente ist nicht unwahrscheinlich.

Untersuchungen an pathologisch-verändertem Gewebe: Im atrophischen Muskel ist die Zahl der oxydierenden Granula gering, ebenso bei manchen Formen der Nephritis, bei jüngeren Infarkten in deren Mitte; gering auch im Bindegewebe bei interstitieller Hepatitis. Reichliche oxydierende Granula enthalten die Elemente epithelialer Neoplasmen. Verzögerte Fermentwirkung beobachtete Verf. bei Kachexie nach Geschwülsten oder Tuberkulose, bei Infektionskrankheiten, bei tödlicher Kombustio; bei Pädatrophie, bei 2 Fällen von Eklampsie. Gesteigert scheint die Fermentwirkung zu sein bei Morbus Basedowii.

Berblinger (Marburg).

Hatiegan, J., Die klinische Bedeutung der Winkler-Schulze-Oxydasereaktion. (Wien. klin. Wchnschr., 1913, No. 14, S. 537.)

Die Nachprüfung der Reaktion an klinischem Material kennzeichnet die Winkler-Schulzesche Reaktion als eine Eigentümlichkeit der Knochenmarkszellen (Granulocyten). Die leichte Ausführbarkeit läßt sie auch für die Praxis als geeignet erscheinen. Ihre Anwendung bei der akuten Leukämie ist ein klinisches Postulat. Die Reaktion weicht bei Infektionskrankheiten von der bei physiologischen Verhältnissen überhaupt nicht ab.

K. J. Schopper (Wien).

Noll, A., Mikroskopischer Nachweis der Protoplasmalipoide, insbesondere des Muskelgewebes. (Archiv für Anatomie u. Physiologie, Physiol. Abteilung, 1913.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß durch Extraktion man mehr Fett aus den Organen gewinnt als sich mikroskopisch nachweisen läßt. Verf. konnte durch Verdauung mit Pepsinsalzsäure wie durch Behandlung mit 1 proz. Kalilauge oder Neutralsalzlösungen die unsichtbaren, feinverteilten Protoplasmalipoide mikrochemisch zur Darstellung bringen, und zwar an Skelett- und Herzmuskeln sowie glatten Muskelfasern von Menschen und verschiedenen Tieren. Das Sichtbarwerden ist auf Lösung von Eiweiß zurückzuführen. Da bei dieser Methode Bilder entstehen, die den der fettigen Degeneration sehr ähnlich sind, so spricht Verf. die Vermutung aus, daß bei der fettigen Degeneration ein Teil der Protoplasmalipoide durch Lösung des Eiweißes zu Tage tritt.

Leupold (Würzburg).

Wesselkin, Ueber die Ablagerung von fettartigen Stoffen in den Organismen. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Verf. fütterte 5 Kaninchen teilweise mit Eidotter, teilweise mit Lecithin neben ihrer gewöhnlichen Nahrung ungefähr ein halbes Jahr lang. Die tägliche Menge betrug 15 g Dotter resp. 1,7 g Lecithin „Agfa". In allen Fällen fanden sich in der Aortenintima, der Leber und der Milz neben einer Aufspeicherung gewöhnlicher Fette eine Ablagerung von lipoiden Substanzen mit Ueberwiegen der Cholesterinester. Da auch bei der Lecithinfütterung ebenfalls reichlich Cholesterinester abgelagert werden, ist anzunehmen, daß auch bei der Eidotterfütterung die Ablagerung der Lipoide dem im Eidotter enthaltenen Lecithin zuzuschreiben ist. Immerhin ist die Ablagerung der Lipoide bei Eidotterfütterung größer als bei der reinen Lecithinfütterung.

Während bei Lecithinfütterung pathologische Veränderungen in den Organen nicht konstatiert werden konnten, waren dieselben bei Eidotterfütterung ziemlich hochgradig. Verf. glaubt, daß diese Alterationen dem Cholesteringehalt des Dotters zuzuschreiben sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Secchi, R., Sul contenuto di colesterina del siero di sangue in condizioni patologiche. (Gazzetta internaz. di Med., Chir. ecc., 1913, No. 26.)

Verf. bestimmte bei verschiedenen Krankheitszuständen nach der Grigantschen Methode den Gehalt des Blutes an Cholesterin.

Schlußfolgerungen:

Bei fieberhaften Krankheiten beobachtet man Hypocholesterinämie, welche in direktem Verhältnis zur Höhe der Temperatur zu stehen scheint.

Bei dem Abdominaltyphus folgt auf die Hypo- eine Hypercholesterinämie, welche ihr Maximum während der Rekonvaleszenz erreicht. Diese Hypercholesterinämie beobachtet man bei der Pneumonie, dem akuten Gelenkrheumatismus und der Pleuritis selten.

Die bei Ikterus vorkommende Hypercholesterinämie ist keine notwendige Konsequenz der Cholämie, sondern hängt mit einer Alteration des Stoffwechsels zusammen.

Die Atheromasie und die chronische, besonders die parenchymale und die syphilitische Nephritis sind zuweilen von Hypercholesterinämie begleitet.

K. Rühl (Turin).

Autenrieth, W. und Funk, Albert, Ueber kalorimetrische Bestimmungsmethoden: die Bestimmung des Gesamtcholesterins im Blut und in Organen. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 23, S. 1243/1248.)

Die Methode arbeitet mit dem Antenrieth-Königsbergerschen Kalorimeter; genaueres über sie muß im Original nachgelesen werden. Die Resultate sind: im normalen Menschenblut kommen in 100 ccm 140—160 mg = 0,14—0,16 % Gesamtcholesterin, freies und in Form von Oelsäure- und Palmitinsäureestern gebundenes vor. Bei Gravidität nimmt gewöhnlich der Cholesteringehalt stark zu, ebenso bei Eklampsie und bei Xanthoma tuberosum; die Methode ist auch geeignet, den Cholesteringehalt der Organe annähernd genau zu bestimmen.

Oberndorfer (München).

Schönhof, S., Ein Beitrag zur Kenntnis des lokalen tumorförmigen Amyloids. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 12, 1913, H. 1.)

Als Nebenbefund bei der Obduktion eines 62jährigen Mannes fanden sich mehrere erbsengroße durchscheinende Geschwülste am Zungengrund an beiden Zungenrändern. Eine größere Geschwulst von ebenfalls durchscheinender Beschaffenheit mit gelappter, weißgelber Oberfläche sitzt dem rechten Taschenband auf. Kleinere Tumoren finden sich noch im linken Sinus piriformis und in der Mittellinie des Larynx. Mikroskopisch finden sich in allen Geschwülsten homogene Balken oder Bänder, welche Amyloidreaktion geben, bei Jodbehandlung und H_2SO_4 Zusatz färbt sich das Amyloid nicht blau. Den amyloiden Massen liegen Riesenzellen an. In den seitlichen und tiefen Anteilen der einzelnen Tumoren findet man noch Schleimdrüsen, ihre Ausführungsgänge, Bindegewebe, Muskelfasern. Die Membrana propria der Drüsen ist oft in einen ganz homogenen Ring umgewandelt; die Gefäße des angrenzenden Gewebes zeigen gleichfalls Amyloidablagerung in ihrer Wand. Es handelt sich um ein Auftreten von Amyloid in normaler oder doch nur unerheblich veränderter Schleimhaut. Man spricht nach Sch. am besten von „tumorförmigen oder knotenförmigen, umschriebenen Amyloidosen“. *Berblinger (Marburg).*

Kolominsky, Ein Fall von hyalin-amyloider Degeneration der Konjunktiva. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 559, Nov. 1912.)

Angiomartige Geschwulst der Bindehaut mit Amyloidablagerung im Bindegewebe und auch im Lumen der Gefäße. *Best (Dresden).*

Alhaique, A., Sui fenomeni di anafilassia nelle scottature. (Pathologica, 1912, No. 91.)

Verf. führte Untersuchungen aus, um die von Heyde aufgestellte Hypothese nachzuprüfen, nach welcher der plötzliche spätere Ausbruch von schweren Erscheinungen bei Individuen, die eine Verbrennung erlitten haben, auf anaphylaktische Phänomene zurückzuführen sind, indem die aus den verbrannten Geweben herstammenden und resorbierten Albumosen die Fähigkeit besitzen sollen, den Organismus zu sensibilisieren und zu einem gewissen Zeitpunkt den anaphylaktischen Shock hervorzurufen.

Verf. hat Versuche mit Meerschweinchen ausgeführt und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Tiere, die von den Folgen einer Verbrennung geheilt sind, sind gegen die Wirkung einer zweiten Verbrennung empfindlicher, und können dieser erliegen, selbst wenn sie an und für sich in bezug auf Intensität, Ausdehnung und Sitz nicht direkt tödlich ist.

2. Durch Serum von Meerschweinchen, die eine Verbrennung erlitten haben, sensibilisierte Meerschweinchen zeigen bei einer neuen Einspritzung desselben Serums Krankheitserscheinungen, die auf einen anaphylaktischen Zustand zurückzuführen sind.

3. Die experimentellen Ergebnisse legen die Annahme nahe, daß auch bei Menschen und besonders bei Kindern, die eine Verbrennung erlitten haben, gewisse spät eintretende Todesfälle, die nicht anders zu erklären sind und mit keinen pathologisch-anatomischen bei der Autopsie nachweisbaren Veränderungen zusammenhängen, auf anaphylaktische Zustände zurückzuführen seien. *O. Barbacci (Siena.)*

Vorpahl, Friedrich, Ueber Sinusthrombosen und ihre Beziehung zu Gehirn- und Piablutungen. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Vorpahl bespricht an der Hand einer Anzahl von Fällen die Entstehung der Sinusthrombose des Gehirns in ihrem Verhältnis zu Gehirn- und Piablutungen. Er kommt zu dem Resultat, daß Thrombose der Piavenen und der Sinus als Folge von Kapillarapoplexien und Hämatomen der Pia auftreten kann, und daß nicht immer umgekehrt die Sinusthrombose die Veranlassung der sogen. „Encephalitis hämorrhagica" ist.

Die Ursachen, die zur Thrombose der Sinus führen, werden besprochen, ebenso die Genese der Encephalitis hämorrhagica. Erwähnenswert sind Fälle von Kapillarapoplexien im Gehirn, die im Anschluß an Fettembolie und Kohlenoxydvergiftung auftreten.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Bertlich, H., Thrombose des Sinus cavernosus bei einem 5 Monat alten Säugling. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 26, S. 1435.)

Im Anschluß an eine Dyspepsie trat unter Fieber Oedem des linken Augenlides, Exophthalmus auf. Die Sektion ergab neben Leptomeningitis purulente Thrombose des linken Sinus cavernosus mit Fortsetzung in die Vena ophthalmica sinistra. *Oberndorfer (München).*

Amsler, C., Ueber intrakranielle Varizenbildung an der Vena ophthalmomeningea Hyrtl. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Mitteilung zweier Fälle von variköser Erweiterung der Vena ophthalmomeningea an der Eintrittsstelle in die mittlere Schädelgrube. Als Vena ophthalmomeningea hat Hyrtl eine in ihrem Verlauf inkonstante Gefäßverbindung zwischen Vena ophthalmica superior und Vena meningea media beschrieben. Die varikose Erweiterung dieser Vene lag in beiden Fällen an der gleichen Stelle und zwar an der Ala orbitalis ossis sphenoidalis, wo die Vene den Sinus spheno parietalis kreuzt. Beide Male war es zur Thrombenbildung in der erweiterten Venenstrecke gekommen. Im ersten Falle (46j. Herr) zeigte sich mikroskropisch eine entzündliche Infiltration in der Wand der Varix; dieser war geborsten, eine Blutung in der Gegend des Chiasmas nervorum optic., des Pons, der Pedunculi cerebri, in die Hirnventrikel hatte den tödlichen Ausgang herbeigeführt. Im zweiten Fall war keine Berstung eingetreten. Varizenbildung im Schädelinneren, Blutungen aus solchen Varizen sind selten. *Berblinger (Marburg).*

Hauck, L., Spontane tödliche Gehirnblutung bei einem Hämophilen. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 21, S. 1147—1149.)

20jähriger Bluter, der einer spontanen Blutung in Dura, Parietal und Occipitallappen mit Durchbruch in die Ventrikel erlegen war. Trauma ist nicht vorangegangen. (Auffallend ist der Stammbaum, nach dem der beschriebene Bluter eine blutende Tante und einen blutenden Großvater mütterlicherseits gehabt haben soll, was dem in den meisten Fällen stimmenden Lossenschen Gesetz widerspricht. Referent!) *Oberndorfer (München).*

Mühlmann, Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Regressive Veränderungen an den Ganglienzellen stehen nach dem Verf. im Vordergrunde aller Altersveränderungen. Sie bestehen im

Anfang im Auftreten von Lipoiden, die sich später in Fettpigment umwandeln. Man muß unterscheiden: Liposomen des Protoplasmas, die sich mit Osmium total schwärzen, und Lipoidosomen des Nucleolus, die nur eine peripher geschwärzte Zone erkennen lassen. Später bilden sich dann, wenigstens beim Menschen, pigmentierte Körnchen, die man am besten als Chromoliposomen bezeichnet. Bei Anwendung der Osmiummethode kann man auch bei der Maus und dem Papagei Liposomen nachweisen, was, im Gegensatz zu der Ansicht Metschnikoffs steht, der aus dem Fehlen derartiger Veränderungen in den Ganglienzellen dieser Tiere die Theorie, daß der physiologische Tod ein Gehirntod sei, stürzen wollte. Für das physiologische Altern kommen Intoxikationen von Seiten des Dickdarmes, wie es Metschnikoff will, nicht in Frage, vielleicht aber für ein frühzeitiges pathologisches Altern. Dafür könnte sprechen, daß langlebige Vögel einen kurzen, kurzlebige einen langen bakterienreichen Dickdarm besitzen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Cesaris-Demel, A., Sulla possibilità di differenziare macroscopicamente parti distinte nella sostanza bianca del centro ovale. (Atti della Regia Accademia delle Scienze di Torino, 1912.)

Wenn man zur Fixierung und Härtung des Gehirns schwache Formalinlösungen (3—4 %) anwendet, so kann man im Zentrum ovale der höheren Tiere und des Menschen gewisse Teile differenzieren, indem diese eine intensivere grauliche Farbe annehmen. *O. Barbacci (Siena).*

Adler, H. M., Unsaturated fatty acid as a neurolytic agent. (The arch. of intern. medic., Vol. 11, 1913, S. 187.)

Durch Einspritzung von Oelsäure in das Gehirn wird Gehirnsubstanz aufgelöst und Blutungen hervorgerufen. *G. Liebermeister (Düren).*

Sioli, Ueber histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 30.)

Die Untersuchung eines Falles von familiärer myoklonischer Epilepsie ergab im Rückenmark nur eine Degeneration der Hellwegschen Dreikantenbahn. Die Großhirnrinde war normal entwickelt, besonders in der Gegend der Zentralwindungen bestand erhebliche Wucherung der Glia und leichte Zellveränderungen. Im Kleinhirn lag um den Nucl. dentatus herum eine große Menge von Lipoidkörnern, die sich bis in das Mark und etwas nach der Brücke zu erstreckte. Diese Kleinhirnveränderungen sind vielleicht das wesentlichste und stellen möglicherweise das Substrat des myoklonischen Symptoms dar.

Schütte (Osnabrück).

Thoma, Zur pathologischen Histologie der Korsakoffschen Psychose. (Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 70, 1913, S. 331.)

Es fand sich eine allgemeine Zellerkrankung in der Hirnrinde, besonders in den tieferen Schichten, Ausfall von Tangentialfasern, Lichtung des Marklagers der vorderen Zentralwindung, Veränderungen der Fibrillen, Wucherung der Glia, lebhafte Abbauvorgänge und Pigmentvermehrnng in den Ganglienzellen. Die erheblichsten Veränderungen bestanden in der vorderen Zentralwindung, nächstdem in der ersten Frontalwindung.

Als den eigentlichen Krankheitsvorgang sieht Verf. den lebhaften Abbau an. *Schütte (Osnabrück).*

Brouwer, Ueber Hemiatrophia neocerebellaris. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 539.)

Bei einem bis kurz vor seinem Tode anscheinend gesunden Manne fand sich eine linksseitige Kleinhirnatrophie. Der Wurm war normal mit scharfer Grenze nach der atrophischen Seite. Ferner waren atrophiert: das gleichseitige Corpus restiforme, der gleichseitige Brückenarm und die transversalen Brückenfasern, die gekreuzten Brückengrauzellen, die gekreuzte untere Olive, die gleichseitigen Bodenstriae und Striae arciformes ext.

Es handelt sich um einen reinen Fall neozerebellarer Atrophie, wie er selten vorkommt. *Schütte (Osnabrück).*

Michailow, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarks bei Menschen mit asiatischer Cholera. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 587.)

Vom ersten Tage der Choleraerkrankung an sind die Blutgefäße des Zentralnervensystems überfüllt, am zweiten Tage tritt Aufquellung des Endothels der Intima ein, später hyaline Veränderung der Wand und zahlreiche Hämorrhagien. Vom dritten Tage ab beginnt eine Wucherung des Ependyms des Zentralkanals. Viele Nervenzellen zerfallen und gehen völlig unter, bei Fällen mit schnellem Exitus findet sich eine ausgesprochene Lipochromatose, besonders in den Nervenzellen der unteren Olive. In den Zellen der Kerne des Nn. vagi und accessorii und in vielen Pyramidenzellen der Rinde zeigt sich eine kolossale Anhäufung von Pigment. Vom dritten Tage an tritt eine unregelmäßige Degeneration der Fasern des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln ein. Im verlängerten und Rückenmark, besonders aber im Velum medullare ant. treten körnige, meist pigmentierte Kugeln auf, wahrscheinlich degenerierte Neurogliazellen. Mikroorganismen wurden in Gehirn und Rückenmark gefunden, doch ist es zweifelhaft, ob es Choleravibrionen waren. *Schütte (Osnabrück).*

Levaditi, Marie et **Bankowski,** Présence de tréponèmes pâles de Schaudinn dans le cerveau des paralytiques généraux. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1913.)

Nachweis von Spirochaeta pallida in 8 Paralytikergehirnen. Mit Vorliebe sitzen die Spirochäten in der Rinde der Zentralwindungen. Besonders zahlreich findet man sie bei im paralytischen Anfall gestorbenen Individuen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. (Arch. f. Psych., Bd. 51, 1913, S. 334.)

Bei einem 16 jährigen Mädchen entwickelten sich langsam Störungen beim Sprechen und Schlucken, spastische Paresen, Tremor bei intendierten Bewegungen und Abnahme der Intelligenz. Die Sektion ergab, daß die Leber stark geschrumpft und sehr höckerig war; mikroskopisch fand sich viel Bindegewebe mit wenig vermehrten Gallengängen. Das Leberparenchym zeigte teils Hypertrophie der Lappen und Zellen, teils hochgradigen Fettgehalt. Inmitten von Lebergewebe lagen unregelmäßige nekrotische Herde, deren Rand mit polymorphkernigen Leukocyten infiltriert war. Gefäßveränderungen fehlten. Das

Stirnhirn wies eine starke Wucherung der Glia mit Untergang nervöser Elemente auf. Aehnliche Veränderungen fanden sich, wenn auch weniger ausgesprochen, in den übrigen Teilen der Hirnrinde. Keine Endarteriitis luetica. In den großen Ganglien war die Glia wenig vermehrt, ein kleiner Teil der Zellen erkrankt.

Die Milz war vergrößert; Myokard und Nierenepithelien verfettet.

Eine gemeinsame toxische Schädigung scheint Gehirn und Leber getroffen zu haben, für Syphilis ließen sich keine Anhaltspunkte gewinnen. *Autorreferat.*

Jonas, W., Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyome des Herzens komplizierten Falles. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Die Obduktion eines 6 Monate alten, am ganzen Körper mit einem pustulösen Ekzem behafteten Knaben ergab folgende Befunde: Am Herzen finden sich zahlreiche, meist erbsen- bis linsengroße subepikardial in das Myokard sich ausdehnende Knoten von graugelber Farbe, der größte Knoten von elastischer Konsistenz liegt unterhalb der Einmündungsstelle der Vena cava inferior, ragt in das Atrium dextrum hinein, ist aber vom Endocard überdeckt. Dieses ist wie die Klappen überall unverändert. Die Knoten sind in den Vorhofs- wie in den Ventrikelwandungen anzutreffen.

Es besteht weiter eine Staphylo-Urano-schisis, ein Labium fissum, welches operiert ist. Am Gehirn liegen unter dem Ependym beider Seitenventrikel an der Grenze von Corpus striatum und Thalamus opticus mehrere bis bohnengroße, feste Knoten; dritter und vierter Ventrikel sind davon frei. Die Hirnoberfläche erscheint im Gegensatz zu anderen Beobachtungen von tuberöser Hirnsklerose — denn als solche müssen die Knoten angesprochen werden — wenigstens für die makroskopische Betrachtung gar nicht verändert. Das Gehirn ist auffallend weich. In der Marksubstanz im Bereich der Temporal- und Occipitallappen sowie der Zentralwindungen finden sich unregelmäßig gestaltete, manchmal eben mit bloßem Auge erkennbare Herde, die wie die histologische Untersuchung lehrt, vornehmlich aus abnorm großen Zellen bestehen mit eigenartigen körnigen und vakulären Veränderungen im Protoplasma. Die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert und unregelmäßig angeordnet. Die subependymären Knoten in den Seitenventrikeln sind scharf umgrenzt, neben Gliazellen finden sich ebenfalls wieder die erwähnten großen Elemente.

Diese abnorm großen Zellen weisen dieselben Veränderungen auf wie die amöboiden Gliazellen. Die tuberöse Hirnsklerose stellt eine Entwicklungsstörung dar. Für die Auffassung lassen sich von den histologischen Bildern der Knoten, deren zellulärer Zusammensetzung abgesehen, auch die multiplen, gleichzeitig vorhandenen Mißbildungen an den anderen Organen verwerten. Die Tumoren im Herzfleisch erwiesen sich als Rhabdomyome, die ja auch auf eine Störung in der Differenzierung der embryonalen Muskelelemente zurückgeführt werden.

Berblinger (Marburg).

Obersteiner, H., Ueber pathologische Veranlagung im Zentralnervensystem. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 522.)

In dem Vortrage gibt Verf. einen Ueberblick über die Fortschritte auf dem Gebiete der Morphologie und Pathologie des Zentralnerven-

systems sowie insbesondere über die Histopathologie desselben. Es wird eine beträchtliche Reihe von Krankheitsformen, die das Nervensystem betreffen, angeführt, für deren Pathogenese eine organische Anlage, eine meist als Hemmung, nur ausnahmsweise als Exzeß sich geltend machende Störung der Entwicklung im Bereiche des Nervensystems mehr oder minder unverkennbar herangezogen werden kann. Diese organische Anlage ist begründet in der Variabilität der feineren Konstitution unserer Nervenorgane, welche dann bei verschiedenen Menschen eine größere oder geringere Widerstandskraft gegenüber den äußeren Einflüssen schafft (Hansemann). Aus zahlreichen experimentellen und histologischen Untersuchungen geht hervor, daß die meisten Gifte und Toxine mit einer gerade für jede dieser Noxen spezifischen, gleichbleibenden Prädilektion bestimmte Arten von Nervenzellen zuerst und am meisten schädigen, daß also verschiedene Nervenzellen verschiedene Widerstandskraft gegenüber jeder dieser Noxen besitzen; eine derartige Verschiedenheit braucht aber nicht erst erworben zu sein, sondern kann — vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle — eine angeborene sein. Diese schwächer angelegten Elemente oder Systeme des Nervensystems werden unter halbwegs normalen Verhältnissen immerhin das Primum senescens, bei schweren Schädigungen das Primum moriens sein. In der Pathogenese der meisten, wenn nicht aller Nervenkrankheiten wirkt neben einem exogenen noch ein endogener Faktor mit, wenn letzterer auch oft versteckt, erst nach genauer Prüfung auffindbar ist.

K. J. Schopper (Wien).

Lube, F., Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 4/5.)

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und auf Grund von 4 beobachteten Fällen, von denen 2 auch pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten, kommt Verf. zu folgendem Resultat:

Die bei perniziöser Anämie vorkommenden Degenerationen im Zentralnervensystem sind nicht Folge der Bluterkrankung, sondern entstehen auf Grund derselben Noxe wie diese. Die Art der Noxe ist für viele Fälle unklar, für manche kommt Lues als Aetiologie in Betracht. Die Noxe wird auf dem Blutweg transportiert und besitzt eine besondere Affinität zur weißen Substanz des Zentralnervensystemes. Die zerstörende Wirkung beschränkt sich nicht auf das Rückenmark, sondern ergreift auch die Substanz des Gehirns. Eine direkte Schädigung tritt nicht immer ein, in einem großen Teil der Fälle entstehen die Degenerationen auf Grund von Gefäßveränderungen.

Funkenstein (München).

Westphal, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen, Lebercirrhose, psychische und nervöse Störungen ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer). (Archiv für Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 1.)

Bei einem Mädchen entwickelte sich im 24. Lebensjahre Zittern der rechten Hand, dann der linksseitigen Extremitäten, später allgemeiner Tremor. Im Laufe der Krankheit spastisch-paretische Gang-

störung, linksseitige motorische und sensibele Hypaesthesie, Sprachstörung, apathisch-stuporöse Phasen und ängstliche Erregungszustände. Tod nach 2½ Jahren an Typhus. Es bestand beiderseits eine eigenartige braungrünliche Pigmentierung des Skleralrandes.

Das Zentralnervensystem war makroskopisch normal. Mikroskopisch erwiesen sich die Gliakerne besonders in der grauen Substanz der großen Ganglien und des Nucl. dentatus als vergrößert, chromatinarm und in der Form bizarr verändert. In der Großhirnrinde ebenfalls viele große Gliakerne jedoch ohne diese Formveränderungen. Ferner lagen lipoide Abbauprodukte in den adventitiellen Scheiden und in Ganglien und Gliazellen des Großhirns. Im Rückenmark zahlreiche Hämorrhagien, Pyramidenbahnen frei. Die Leber war stark verkleinert, mit cirrhoseähnlichen Veränderungen, ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes.

Die Aetiologie der Erkrankung ist nicht aufgeklärt, die Frage, ob es sich um hereditäre Syphilis handelt, muß noch weiter untersucht werden.

Schütte (Osnabrück).

Barkau, H., Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 11, S. 417.)

Krankengeschichten von 6 Fällen mit positivem Wassermann. Verf. gelangt zu dem Schlusse, daß die im kindlichen Alter auftretende nervöse Erkrankung, welche als Symptome primäre Atrophie des N.-opticus mit Argyll-Robertsonschen Symptom, Anisokorie, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Abwesenheit von Ataxie, manchmal Bestehen von lanzinierenden Schmerzen, Paraesthesien, trophische Veränderungen und Blasenbeschwerden aufweist, als Tabes juvenilis im Anschlusse an hereditäre oder akquirierte Lues betrachtet werden müsse und der Tabes der Erwachsenen gleichsteht.

K. J. Schopper (Wien).

Kling, C., Die Aetiologie der Kinderlähmung. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 41.)

Zusammenfassende Darstellung der Forschungsergebnisse der letzten Jahre und Bericht über die teils an Leichenmaterial, teils an Lebenden angestellten Untersuchungen. Das Virus der Kinderlähmung kommt mit aller Wahrscheinlichkeit konstant im Sekrete der Nase, Mundhöhle, des Rachens und im Darminhalt von Patienten im akuten Stadium vor; nach Leichenuntersuchungen zu schließen, ist es auch im Trachealsekret vorhanden. Ebenso wurde es vorgefunden auf denselben Schleimhäuten bei Individuen mit sehr leichten Krankheitssymptomen, in der Umgebung der Patienten (Abortivfälle) und bei ganz gesunden Personen der Nähe der Kranken (Mikrobenträger). Die Mikroben verbleiben auf den Schleimhäuten längere Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums, wenn sie auch bald an Virulenz zu verlieren scheinen.

K. J. Schopper (Wien).

Müller, L. R. und **Glaser, W.,** Ueber die Innervation der Gefäße. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 4/5.)

Die in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Ausführungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Für das Bestehen von kortikalen Vasomotorenzentren lassen sich zurzeit weder physiologische noch klinische Beweisgründe beibringen. Dagegen scheint vom Zwischenhirn aus, und zwar von einer Gegend,

die dem zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels und des Infundibulums nahe gelegen ist, ein tonischer Einfluß auf die Gefäße ausgeübt zu werden. Hier ist wohl auch die Stelle, wo die Stimmungen auf die Gefäße einwirken. — Das von Ludwig und seinen Schülern in den obersten Teil der Medulla oblongata verlegte Vasomotorenzentrum, welches den Tonus aller Gefäße beherrschen soll, ist bisher weder anatomisch-histologisch lokalisiert, noch ist sein Bestehen durch klinische oder pathologisch-anatomische Tatsachen genügend scharf begründet. Sichergestellt ist nur, daß durch das verlängerte Mark und durch das Halsmark wechselnde tonische Einflüsse nach segmentären Zentren im Dorsalmark und oberen Lumbalmark und im Sakralmark gelangen. Eine Durchschneidung des verlängerten Marks oder des Halsmarks führt zur vorübergehenden Lähmung dieser spinalen vasomotorischen Zentren. — Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks hat nur ganz geringe vasomotorische Störungen zur Folge, welche sich rasch ausgleichen. Die Gefäße einer Körperhälfte erhalten durch beide Rückenmarkshälften vasomotorische Innervationen. Ob diesen vasomotorischen Innervationen lange, intraspinale, isolierte Bahnen zur Verfügung stehen, ist bisher noch nicht erwiesen. — Auch bei durchschnittenem Rückenmark führen Kälte- und Schmerzeinwirkungen in den unteren Körperpartien zur Vasokonstriktion und zur Erhöhung des Blutdrucks. Der hier in Betracht kommende Reflexbogen braucht also nicht über ein hypothetisches Zentrum im verlängerten Mark zu gehen. Da aber eine Faserverbindung sämtlicher schmerz- und temperaturleitenden Bahnen des ganzen Körpers mit sämtlichen vasomotorischen und sämtlichen übrigen vegetativen Bahnen unwahrscheinlich ist, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß durch den Schmerz Zustandsänderungen in dem Tonus der Substantia gelatinosa entstehen, die ihrerseits eine Einwirkung auf die spinalen Zentren des vegetativen Nervensystems ausüben.

An dem Bestehen von spinalen vasomotorischen Zentren ist seit den Versuchen von Goltz nicht zu zweifeln. Daß den vasomotorischen Zentren Zellgruppen im Seitenhorne des Brustmarks und des obersten Lendenmarks in der intermediären Zone des Sakralmarks entsprechen, ist zwar sehr wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. — Die spinalen vasomotorischen Zentren werden nicht nur vom kranialen Vasomotorenzentrum und durch sensible Reize aus der Peripherie, sondern auch von Stoffen und thermischen Reizen, die auf dem Blutwege zu ihnen gelangen, in ihrer Tätigkeit beeinflußt.

Die Vasokonstriktoren scheinen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln zu verlassen. Physiologische Experimente und klinische Tatsachen sprechen dafür, daß die Vasodilatatoren durch die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien ziehen. Ueber die Frage, ob die Vasodilatatoren in den Spinalganglien durch Zellen unterbrochen werden, sind wir nicht unterrichtet. Der weitere Verlauf der Vasomotoren ist je nach der Lage der Gefäße, zu welchen sie ziehen, ein verschiedenartiger:

a) In den Nervengeflechten, welche die Aorta, die Nierenarterie oder die Carotis int. und andere Organgefäße umspinnen, finden sich stets Gruppen von Ganglienzellen. Einzelne Ganglienzellen sind manchmal bis tief in die Adventitia vorgeschoben. Wenn die Lang-

leysche Ansicht richtig ist, daß viszerale Fasern in ihrem peripherischen Verlauf nur einmal von einer Zelle unterbrochen werden, so müssen die entsprechenden präzellulären Fasern bis zu den Gefäßen ziehen.

b) Zu den Gefäßen, die nahe einem Ganglion des Grenzstranges gelegen sind, gelangen von dort direkt postganglionäre Fasern. So wird die Subclavia von zarten marklosen Nervenbündeln aus dem nahe gelegenen Ganglion stellatum innerviert.

c) Zu den Gefäßen der äußeren Bedeckung und der Extremitäten verlaufen die Vasomotoren stets durch die peripherischen Nerven. Diese verlassen sie nahe dem Spinalganglion nur auf eine kurze Strecke, um als markhaltiger Ram. comm. albus in ein Ganglion des Grenzstrangs einzutreten und als markloser Ram. comm. griseus sich vom sympathischen Ganglion wieder zurück zum Spinalnerven zu wenden. Kleine Bündel der grauen, marklosen Verbindungsäste münden bisweilen auch direkt in Faserzüge eines Spinalganglions und bestätigen damit die Vermutung, daß sich die vasomotorischen Bahnen den sensiblen Nerven anschließen.

An den Gefäßen der Extremitäten konnten die Verff. niemals Ganglienzellen feststellen.

Vasomotorische Reflexe können nur über sensible Bahnen und über das Rückenmark ausgelöst werden. Die auf mechanische und thermische Reize auch nach Nervendurchtrennung eintretenden Aenderungen in der Gefäßweite sind nicht durch einen Axonreflex, sondern durch direkte Einwirkung dieser Reize auf die Gefäßmuskulatur und auf die kontraktilen Zellen der Kapillaren zu erklären.

Der Nachweis eines Nervengeflechts in der Muscularis der Gefäße oder der Intima gelang nicht.

Aus mancherlei Tatsachen darf man schließen, daß den Gefäßen eine gewisse Sensibilität zukommt. *Funkenstein (München).*

Zimmermann, Beitrag zu den Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 16, 1911.)

Bei 60 Atherosklerotikern der Irrenanstalt Langenhorn fand sich in 52% Steigerung, in 25% Erniedrigung des Blutdrucks. Die Erniedrigung des Blutdrucks ist auf Anämie, Kachexie oder Herzstörungen zurückzuführen. Herzstörungen finden sich nach den verfeinerten diagnostischen Methoden in 70% aller Atherosklerotiker. Auch ohne jede äußere oder innere Ursachen kommen weitgehende Blutdruckschwankungen vor, beim gleichen Individuum beispielsweise zwischen ca. 85 und 250. mm Hg.

In weiteren Ausführungen beschäftigt sich Verf. mit den Verhältnissen des Blutdrucks im atherosklerotischen Gehirn.

Wichtig ist fernerhin die wiederholte Beobachtung von akutem Hirnödem, nach Reichardts Methode bestimmt, bei plötzlich gestorbenen Atherosklerotikern. Eine Neigung zu diesem akuten Hirnödem scheint bei atherosklerotisch gewordenen Katatonikern zu bestehen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Caussade et **Lévy-Franckel,** Un cas d'artérite syphilitique des collatérales des doigts guéri par le traitement mercuriel. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1913.)

Bei einem 50jähr. Chauffeur trat im Anschluß an ein Trauma eine schmerzhafte an Raynaudsche Gangrän erinnernde Erkrankung des rechten Zeige-, Mittel- und Ringfingers auf. Da Wassermann + war, stellten Verf. die Diagnose auf lokale luetische Endarteritis. Die Therapie bestätigte die Diagnose, denn auf spezifische Behandlung bildete sich die ziemlich weit vorgeschrittene Gangrän wieder zurück.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Lenz, Fritz, Ueber die Häufigkeit der syphilitischen Sklerose der Aorta relativ zur gewöhnlichen Artherosklerose und zur Syphilis überhaupt. (Med. Klin., 1913, No. 24, S. 955.)

Im Freiburger pathologischen Institut (Aschoff) kamen in den letzten sechs Jahren bei einem Material von 3318 Leichen, darunter 1041 Männer, über 30 Jahr, 38 Fälle sicherer Aortit. syphilit. zur Beobachtung und 18 wahrscheinliche Fälle. Von den 2920 Leichen über ein Jahr wiesen 29% gewöhnliche Artherosklerose auf, von den 1041 männlichen Leichen über 30 Jahre 41%. Von allen Leichen über ein Jahr hatten 2,5% sichere und 0,8% wahrscheinliche Zeichen von Syphilis. Von den über 30 Jahre alten Männern hatten 4,8% sichere und 1,6% wahrscheinliche Zeichen von Syphilis. In 24% der Fälle von sicherer Aortitis bestand Aneurysma. Bei Paralyse fand sich, im Gegensatz zu Straub, Aortitis nicht häufiger als sonst bei Syphilis. Niemals waren Paralyse und Aneurysma kombiniert.

Aneurysma ist die häufigste Form der Syphilis im Spätstadium; sie dürfte in ca. 1/4 aller Syphilisfälle zur Entwicklung kommen. Die in Freiburg gewonnenen Zahlen der Aortitis relativ zur Syphilis überhaupt stimmen mit den an anderen Orten gefundenen überein.

Aortitis scheint ebenso wie Paralyse und Tabes in neuerer Zeit häufiger zu werden, was durch Selektionswirkungen unter den Treponemastämmen zu erklären sein dürfte. *Funkenstein (München).*

Reitter, Ein Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Jahrg. 16, 1911.)

Verf. schickt seinen eigenen Beobachtungen einen interessanten umfassenden Literaturrückblick voraus. Er selbst fand folgende Tatsachen: Bei jüngeren an Aortitis, Aorteninsuffizienz oder Aneurysma leidenden Personen fällt die Wassermannsche Reaktion in 86% der Fälle positiv aus. Die Anamnese und klinische Untersuchung gibt nur in 59% Hinweis auf Lues. Bei Erkrankungen des Myokards, der Coronarien und der Herzostien mit Ausschluß der Aorta ist eine positive Wassermannsche Reaktion sorgfältig durch den klinischen Befund zu kontrollieren, da hier trotz positiver Reaktion der Krankheitsprozeß oft auf anderen Ursachen beruht (Polyarthritis, Chorea usw.). Die Prognose des Aortenaneurysmas und der älteren Aorteninsuffizienz ist trotz spezifischer Behandlung absolut infaust, nur bei frühzeitig erkannter und behandelter Aorteninsuffizienz scheint die Prognose günstiger zu sein. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Dantona, L., Sul comportamento delle „Gitterfasern“ dell' intima aortica in condizioni normali e patologiche. (Pathologica, 1912, No. 91.)

Verf. schickt einige Betrachtungen allgemeiner Natur über die Ausdehnung voraus, die man der Intima zuschreiben muß, und über die Bedeutung der Langhansschen Zellen. Nach Verf.s Ansicht beginnt in der Aorta die Intima in der Zone, die Jores als hyperplastische Schicht bezeichnet, welcher in den Gefäßen mittleren und kleinen Kalibers die innere elastische Grenzmembran entspricht. Bezüglich der Langhansschen Zellen hebt Verf. hervor, daß ihre Morphologie je nach ihrem Entwicklungsstadium verschieden ist und daß sie sich aus ursprünglich entschieden endoplasmatischen Zellen in ektoplasmatische (Hansen) mit hohem fibroplastischen Vermögen versehene Zellen umwandeln.

In der Aorta der Erwachsenen verhalten sich die Gitterfasern der länglichen musculo-elastischen Schicht ähnlich wie diejenigen der Media; sie verlaufen auf der Oberfläche von jeder elastischen Lamelle mit geschlängeltem Verlauf, wobei sie sich ineinander flechten und mit einander anastomieren und durch die Löcher der Lamellen von einer Fläche dieser nach der anderen verlaufen. Von ihnen gehen Fasern aus, die die Muskelfaserzellen in mehr oder minder weite Ringe einschließen.

In der Intima nehmen die Gitterfasern in dem Maße, wie man von außen nach innen hin schreitet, zu; zwischen den großen Kollagenbündeln in der Gegend der elastischen Grenzschicht sind sie spärlich und geschlängelt; danach werden sie zahlreicher und dünner und durchflechten sich miteinander zu feinen Plättchen; in der unmittelbar subendothelialen Schicht werden sie äußerst dünn und zahlreich; hier finden sich die jugendlichsten Stadien unter der Form von dünnen körnigen Streifchen.

Bei der initialen arteriosklerotischen Verdickung, wenn das kollagene und das elastische Element noch keine merkbaren Veränderungen erlitten haben, werden die Gitterfasern zahlreicher, größer und plumper. Auf diese proliferative Phase folgt die kollagene Metaplasie, während ein lebhafter Wucherungsprozeß in den zelligen Elementen der unmittelbar subendothelialen Schicht beginnt, mit Neubildung von Fibrillen, die rasch der kollagenen Metaplasie anheimfallen. Die Neubildung führt oft rasch zur hyalinen Homogenisierung.

Im Laufe der degenerativen Erscheinungen, die zur Entstehung der Atheromplatte führen, zeigen die Gitterfasern eine größere Widerstandsfähigkeit als die übrigen Elemente. Erst in den vorgeschrittenen Stadien werden sie körnig, zerstückeln sich und verschwinden.

O. Barbacci (Siena).

Sapegno, M., Contributo alla fisiopatologia del cuore. (Archivio per le Scienze Mediche, 1912, No. 1.)

Verf. versucht auf Grund einer sorgfältigen kritischen Betrachtung der Literatur, einer persönlichen ausgedehnten pathologisch-anatomischen Erfahrung und zahlreicher Versuche eine pathogenetische Klassifizierung der verschiedenen Formen von Unregelmäßigkeiten der Herzfunktion aufzustellen. Er ist der Ansicht, daß man als anatomische Grundlage der verschiedenen Unregelmäßigkeiten des Herzrhythmus, soweit es sich um Alterationen des Atriums und des Leitungsbündels handelt, folgende Zustände betrachten kann:

A. Chronische Läsionen, die durch ihren Sitz und durch ihre Ausdehnung wirken.

1. rein muskulärer Typus:

a) Alterationen des motorischen Zentrums, welche die funktionelle Leistungsfähigkeit der genannten Herzteile herabsetzen: Arhythmien (aus Interferenzen von Impulsen) und Unregelmäßigkeiten (aus Erzeugung von heterotopen Systolen);

b) vollständige Alteration der atrialen Konduktion, erhaltene Funktionsfähigkeit des sino-nodalen und atrio-ventrikulären Gewebes (durch N. vagus beeinflußte Dissoziation);

c) vollständige Läsion des Hisschen Bündels (durch den Vagus nicht beeinflußte Dissoziation);

d) schwerste, aber nicht vollständige Läsion der atrialen Konduktion (je nach den Fällen regelmäßiger Rhythmus mit Verlängerung des sich konstant erhaltenden atrio-ventrikulären Intervalls oder Störungen der Konduktion mit fortschreitend bis zur Unterdrückung von Ventrikelsystolen zunehmender atrio-ventrikulärer Pause oder Erzeugung von heterotopen Systolen oder Systolengruppen: keine Dissoziation. Spät eintretende Erscheinungen, denen ein langes Stadium von funktioneller Kompensation vorausgeht und die erst auftreten, wenn diese Kompensation, aus inneren Ursachen (Ausdehnung der Läsion über eine gewisse Grenze) aufhört; Möglichkeit, experimentell eine Pseudobradykardie herbeizuführen, charakterisiert durch eine Verkürzung der atrio-ventrikulären Pause (die einzelnen Systolen kann man in zwei Teile einteilen, d. h. einen von absoluter Pause — inibitorische Periode infolge von Interferenzen von Impulsen — und einen aktiven mit rascherem Rhythmus und somit auch mit einer eigenen kürzeren atrio-ventrikulären Pause; in der Tat sehen wir bei diesen Formen von vorübergehenden Pseudobradykardien je nach dem folgenden Vorwalten des atrio-ventrikulären oder des sino-nodalen Rhythmus entweder die Hemmungsperiode fortschreitend zunehmen und die Tätigkeitsperiode abnehmen oder das Umgekehrte erfolgen;

e) schwere, aber nicht vollständige Läsionen des Hisschen Bündels; auch diese, nach einer langen Periode von funktioneller Kompensation, wie bei d: allein führen sie nicht zur Dissoziation (von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen der Leistungsstörungen sind hier, ebenso wie bei d, die teilweise chronischen abwechselnd lokalisierten Alterationen, infolge deren die von einer unversehrt gelassenen Faserngruppe von der nächsten unterbrochen wird, so daß der motorische Impuls einen gezackten Verlauf durchmachen muß: Herzinsuffizienz).

2. gemischter, muskulo-nervöser Typus:

f) Alterationen der Atriumwand, die durch ihren Sitz und ihre Ausdehnung nicht imstande sind, Alterationen des Rhythmus zu bewirken; Reizung des Vagus (nach der Reizung wie unter a);

g) Alterationen vom Typus d während der Kompensationsperiode und Reizung des Vagus oder Alterationen des Typus e und nervöser Faktor (nach der Reizung Verschlechterung oder Auftreten der Konduktionsstörungen und einer wahren und echten Dissoziation).

B. Akute Läsionen, die durch ihren Sitz und ihr stürmisches Auftreten wirken: es fehlt die Beziehung zwischen der Ausdehnung die sie annehmen und die Effekte die sie bewirken: sie sind vorübergehend und es folgt auf sie ein Stadium von funktioneller Kom-

pensation; die Kleinzelleninfiltrate sind von Bedeutung, insofern sie histologisch die Existenz einer allgemeineren Alteration beweisen, die hauptsächlich dort einwirkt oder eingewirkt hat, wo sie am zahlreichsten sind:

a) Sitz in den motorischen Zentren: Extrasystolen, wenn sie leicht sind, Lähmung, wenn sie schwer sind;

b) Sitz in der atrialen Leitung: von einfachen Hindernissen zur Leitung mit allen entsprechenden Folgen, bis zur Unterdrückung;

c) Sitz im Hisschen Bündel: vorübergehende Leitungsstörungen, wenn sie mittelmäßigen Grades sind, Herzlähmungen, wenn sie schweren Grades sind. *O. Barbacci (Siena).*

Cesaris-Demel, A., Ricerche fisiopatologiche sul cuore reviviscente. (L'Attualità Medica, 1912.)

Läßt man durch isolierte Herzen Ringer-Lockesche Flüssigkeit zirkulieren, der kleine Mengen von steatogenen Giften (Arsenik, Fluoridzin, Diphtherietoxin) zugesetzt wurden, so entsteht in den betreffenden Herzen eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive Verfettung, welche in bezug auf die Form, die Anordnung und die Beziehungen der Fettröpfchen ganz identisch mit derjenigen ist, die man im Herz der während des Lebens mit denselben Substanzen vergifteten Tiere beobachtet.

Läßt man durch isolierte normale Herzen einfache Ringer-Lockesche Flüssigkeit bis zur Erschöpfung der betreffenden Herzen zirkulieren, so beobachtet man in diesen nach einer gewissen Zeit eine große Anzahl von Fetttröpfchen; diese mit einem einfachen Nahrungsmangel zusammenhängende fettige Entartung ist als eine endogene Erzeugung von Fett aus den Zelleneiweißstoffen, nicht aber als eine einfache fettige Infiltrierung zu deuten. Defibriniertes in vitro während 5—60 Minuten Temperaturen von 55°—60° C ausgesetztes Blut übt auf isolierte Herzen keine Giftwirkung aus; es nimmt hingegen toxische Eigenschaften an, wenn die erwähnte Erwärmung längere Zeit dauert.

Das Blut von Tieren, die starke Verbrennungen erlitten haben, erweist sich hingegen toxisch; die Giftigkeit nimmt nach der Verbrennung fortwährend zu. Die Gifte, die man infolge von Verbrennungen im Blute findet, haben also einen histiogenen Ursprung.

Herzen von Tieren, die eine Verbrennung überlebt hatten oder infolge einer solchen gestorben waren, zeigten, wenn man sie isoliert künstlich pulsieren ließ, eine normale Funktion. Bei infolge von Verbrennungen gestorbenen Kaninchen konnte Verf. noch mehrere Stunden nach dem Tode die Reviveszenz des Herzens erzielen. Das Herz reagierte auf reizende oder lähmende Substanzen in derselben Weise wie normale Herzen. Einer perfekten funktionellen Integrität entspricht eine perfekte anatomische Integrität.

Infolgedessen genügt die toxische Lehre nicht, um den Herzstillstand selbst bei äußerst schweren Verbrennungen zu erklären.

Die Exo- und Endotoxine verschiedener Mikroorganismen (Diphtherie, Tetanus, Typhus, Diplokokken, Staphylokoken) entfalten eine wahre und echte toxische Wirkung auf das isolierte Herz. Es besteht nicht immer ein Parallelismus zwischen der funktionellen Alteration und der anatomischen Läsion.

Pepere hat unter der Leitung des Verf. Untersuchungen über die Toxine der Tuberkelbazillen (menschliche, Rinder- und Vögeltuberkulose) ausgeführt und beobachtet, daß die Wirkung dieser Toxine (auf das isolierte Herz) miteinander identisch, dagegen von derjenigen der Toxine von anderen Keimarten verschieden ist, indem sie auf gesunde Herzen zuerst eine reizende und erst später eine deprimierende Wirkung ausüben.

Sotti hat unter der Leitung des Verfassers Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus des Herzsymptomenkomplexes ausgeführt, den man in den Fällen von Gallenretention beobachtet, und nachgewiesen, daß die Galle und das Blut von Cholämischen eine toxische Wirkung auf das isolierte Herz ausüben, d. h. bei diesen die Kraft vermindern und den Rhythmus verändern. Die von Glycocholsäure freie Galle von Fleischfressern ist giftiger als diejenige von Pflanzenfressern. Das Herz von experimentell ikterisch gemachten Tieren zeigt eine schwächere und kürzer dauernde Funktionsfähigkeit; zuweilen entsteht hier Bradykardie.

Sella hat die nervösen Elemente von Herzen untersucht, die er bis zur Erschöpfung pulsieren ließ oder in verschiedener Weise vergiftete, und bereits 2 Stunden nach dem Beginn der Pulsierung Erscheinungen von Chromatolysis der Ganglienzellen beobachtet. Diese Läsionen sind aber schwerer und treten früher auf, wenn der Ringer-Lockeschen Flüssigkeit, die man durch die betreffenden Herzen zirkulieren läßt, eine giftige Substanz zusetzt wird; sie sind mit denjenigen identisch, die man in dem Herz von Tieren findet, denen dieselben Giftstoffe eingeimpft wurden.

Schließlich hat Verf. Untersuchungen über die Reviveszenz von Herzen ausgeführt, die aus Leichen entnommen wurden. Es besteht zwischen der Herbeiführung, der Ausdehnung und der Dauer der Reviveszenz einerseits und der Todesursache andererseits kein Verhältnis. Schlaffe Herzen von stark unterernährten Kindern weisen eine leichtere, lebhaftere und länger dauernde Reviveszenz auf als normal aussehende Herzen von gesunden und kräftigen Kindern. Die nach dem Tode verlaufene Zeit hat innerhalb gewisser Grenzen (bis 36—40 Stunden) keinen großen Einfluß auf die Reviveszenz.

Histologisch kann man in einigen Fällen eine anatomische Läsion finden, welche die Ursache der ausbleibenden oder nur teilweisen Reviveszenz oder der unregelmäßigen Funktion des Herzens darstellen kann; in anderen Fällen sind aber keine derartigen Läsionen nachweisbar.

K. Rühl (Turin).

Cesaris-Demel, A., Sull'azione delle sostanze coloranti vitali e sopravitali sul cuore isolato di coniglio. (Atti Soc. toscana di Scienze naturali, Bd. 28, Pisa 1912.)

Schlußfolgerungen:

1. Das Pyrrolblau und das Isanaminblau entfalten, im Verhältnis 1:100000 mit der Ringer-Lockeschen Flüssigkeit gemischt, keine toxische Wirkung auf das isolierte Kaninchenherz. Die progressive Erniedrigung der sich rhythmisch erhaltenden Herzkontraktionen ist nicht so sehr auf eine Giftwirkung, sondern vielmehr auf den Nahrungsmangel zurückzuführen, der während des Versuches infolge der Kreislaufveränderungen zustande kommt.



2. Das Methylenblau übt unter denselben Verhältnissen eine deutliche toxische Wirkung aus, die sich sofort nach der Einführung dieser Substanz kundgibt, während der ganzen Dauer des Versuches fortschreitend zunimmt und zur Erschöpfung und zum Stillstand des Herzens führt.

3. Das Brillantcresylblau, das Neutralrot und das Nilblau entfalten unter denselben Verhältnissen eine rasche intensive Giftwirkung, die nicht zu beseitigen ist und unvermeidlich zum Herzstillstand führt.

4. Isolierte und durch Perfusion mit Pyrrolblau- resp. Methylenblaulösungen diffus und intensiv gefärbte Herzen behalten selbst längere Zeit nach dem Beginn des Versuches ihre Reizbarkeit durch schwache Paraganglinlösungen unverändert bei.

5. Isolierte und durch Perfusion mit Pyrrolblau diffus gefärbte Herzen zeigen bei der histologischen Untersuchung nicht die von Goldmann nachgewiesenen charakteristischen Pyrrolzellen, sondern sie weisen eine diffuse Färbung der endothelialen Elemente der Kapillaren und der Gefäßintima auf; in diese Elemente erfolgt auch eine Penetration kleinster Körnchen von gefälltem Farbstoff. Zu gleicher Zeit beobachtet man die Entstehung zahlreicher Embolien, bestehend aus kleinen Farbstoffmassen, im Lumen der Gefäße; diese werden dadurch gänzlich okkludiert, mit der Folge einer Beschleunigung der degenerativen Veränderungen der Muskelfaserzellen.

6. In durch Perfusion mit Methylenblau gefärbten und nach Bethe fixierten Herzen findet man bei der histologischen Untersuchung die nervösen Elemente spezifisch gefärbt, man kann somit dieselben in ihrem Sitz und ihrer Verteilung topographisch verfolgen.

K Rühl (Turin).

Bürger, Ueber Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. (Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Jahrg. 16, 1911.)

Auf Grund umfassender Untersuchungen an Diphtherieherzen, wobei nur solche Fälle berücksichtigt wurden, deren Blut steril war, gelangt Verf. zu einer bemerkenswerten neuen Auffassung der Diphtherie-„Myocarditis". Es handelt sich um eine primäre herdförmige Degeneration der Muskulatur. Die Fasern zerfallen, die Kerne überdauern noch und werden zu Häufchen zusammengedrängt. Zu diesen Muskelzellresten gesellen sich als Ausdruck eines regenerativen Prozesses Plasmazellen, Fibroblasten und Lymphocyten, die in älteren Fällen einem jungen Narbengewebe weichen. Eine echte interstitielle Myocarditis fand sich in keinem der Diphtheriefälle, deren Blut steril war, sie ist sicherlich jeweils auf eine Mischinfektion zurückzuführen, vielleicht hat auch manchen Autoren der obige Prozeß als „Myocarditis" imponiert.

Daß der plötzliche Herztod bei Diphtherie auf einer Erkrankung der Fasern des Reizleitungssystems beruhe, konnte Verf. in keinem der Fälle bestätigen. Auch ließ sich autoptisch nicht erkennen, daß das Diphtherieheilserum irgend wie schädigend auf die Herzmuskulatur wirkt, wie das von manchen Seiten behauptet wird.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Ludwig, E., Zur Lehre der paroxysmalen Tachykardie. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Genaue Beschreibung des Sektionsbefundes, des pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisses an Medulla oblongata an extra-

und intrakardialen Herznerven und am Herzen selbst bei einer 45j. Frau, welche seit langer Zeit an paroxysmaler Tachykardie gelitten hat. Die Anfälle von Herzjagen dauerten mitunter recht lange, die Pulsfrequenz stieg bis auf 170 Schläge in der Minute. Die Frau starb an einer Pneumonie. Am Herzen fand sich eine geringe exzentrische Hypertrophie besonders des rechten Ventrikels, eine alte verruköse Endokarditis an der Mitralis, eine chronische, retrahierende verruköse Endokarditis der Aortenklappen. Linke und rechte Aortenklappe waren miteinander verwachsen. Zwischen der Valvula aortica posterior und V. a. dextra findet sich eine Einziehung der Intima strichförmig von oben nach unten schräg verlaufend. Ihr entspricht an der Aortenaußenfläche ein feiner, etwa einem Nerven vergleichbarer Gewebsstrang, der sich zwischen Aorta und Pulmonalis einsenkt und von narbigem Bindegewebe umgeben ist.

Die Myokardfasern enthalten kein mit Sudan färbbares Fett; fibröse Herde sind im Herzmuskel nicht vorhanden. Die Untersuchung des Atrioventrikularbündels an Serienschnitten wie die des Sinusknoten und der von Wenckebach beschriebenen muskulösen Verbindungen zwischen Vena cava superior und rechtem Vorhof ergab keinerlei pathologischen Veränderungen. Die zahlreichen Ganglienzellen in der Umgebung des Sinusknotens, die dort verlaufenden Nerven zeigen keinerlei Abweichungen von dem gewöhnlichen histologischen Bilde. Bemerkenswert ist aber die starke sklerotische Veränderung der Gefäße in der Wand des Cavatrichters und die hyaline Verdickung kleiner innerhalb der Ganglienzellengruppen verlaufender Gefäße.

Aber auch am Vaguskern, wie an den bd. Nervi vagi, die an zahlreichen Längs- und Querschnitten untersucht wurden, läßt sich kein nennenswerter pathologischer Befund erheben.

Hingegen fand sich ein entzündlicher Herd in der Tiefe zwischen Aorta und Pulmonalis, dort wo die Herznerven eintreten. Diese selbst sind zwar nicht in den Entzündungsherd mit einbezogen, aber das Fettgewebe ist von zahlreichen Leukocyten durchsetzt und durch hyalines Bindegewebe sind die Fettzellen auseinander gedrängt, ferner sind viele blutpigmenthaltige Zellen vorhanden. Das Perineurium der Nerven ist sehr dick. Die Adventitia der Arterien auch außerhalb der chronisch entzündeten Bezirke ist stark verdickt, und zwar rührt diese Verdickung her von einer Entwicklung von glatter Muskulatur, die aber nicht überall gleich stark ist. Media und Intima sind nicht verändert. Die neugebildeten Muskelfasern verlaufen der Längsachse der Arterien parallel.

Weitere Untersuchungen an 50 Herzen von Individuen des verschiedensten Alters, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, ergaben zunächst, daß Residuen von Blutungen zwischen Aorta und Pulmonalis nicht selten sind. (Dies kann Referent auf Grund eigener, z. T. mitgeteilter Beobachtungen nur bestätigen). In 3 Fällen fanden sich aber auch die eigentümlichen längsverlaufenden Züge glatter Muskulatur in der Adventitia und 2 von diesen Fällen hatten zu Lebzeiten die Erscheinungen der paroxysmalen Tachykardie dargeboten. Diese Veränderungen an den Gefäßen zwischen Aorta und Pulmonalis sind sicher erworben; ob allerdings die Ausbildung von Muskulatur in der Adventitia, welche auf zahlreiche starke

Kontraktionen der Gefäße zurückgeführt werden kann, zum Gefäßkrampf führt und mit diesem die paroxysmale Tachykardie zusammenhängt, oder ob sich häufende Erregungen in den Nerven auf dem Wege der Vasomotoren zur starken Gefäßkontraktion führen, muß zunächst unentschieden bleiben. *Berblinger* (*Marburg*).

Anitschkow, H., Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3.)

Anitschkows Untersuchungen sind am Kaninchenherzen ausgeführt. Im Interstitium des normalen Myokards sind konstant drei Zellformen vorhanden, Fibroblasten, ruhende Wanderzellen und eine Zellart, die besonders durch die Morphologie ihres Kerns ausgezeichnet ist, indem sich das Chromatin hier in Form eines gezackten Streifens von Bürstenform im Kernzentrum sammelt. Diese, schon früher von Oppel gesehenen Zellen haben Beziehungen zu den Muskelzellen des Herzens. Anitschkow bezeichnet sie als „Zellen myogenen Ursprungs“, als „Myocyten“.

Zum Studium der entzündlichen Veränderungen wurde die Fremdkörpermethode benutzt. Celloidinstückchen oder mit Celloidin durchtränkte Fäden wurden ins Myokard eingeführt.

Die Versuchstiere blieben 2 bis 375 Stunden am Leben.

Die entzündlichen Prozesse gleichen in vielen Punkten denen, die am lockeren Bindegewebe zu beobachten sind. In den ersten Stadien überwiegen die polymorphkernigen Leukocyten. Diese verschwinden allmählich und an ihre Stelle treten lymphoide Zellformen. Kleine Lymphocyten wandern aus den Gefäßen; sie werden ebenso wie die ruhenden Wanderzellen zu Polyblasten umgewandelt. Diese gehen weiterhin z. T. zugrunde, z. T. werden sie zu ruhenden Wanderzellen. Die Fibroblasten geraten etwa vom zweiten Tag der Entzündung an in Wucherung.

Die Muskelfasern unterliegen mannigfachen degenerativen Veränderungen. In der Nähe der Fremdkörper gehen sie ganz unter; weiter von ihnen entfernt läßt sich deutlich die Umwandlung ihrer Kerne in die für Myocyten typische Form beobachten. Die kontraktile Substanz geht dabei meist zugrunde; doch sieht man auch Kerne mit der charakteristischen Chromatinanordnung in Fasern mit deutlicher Querstreifung. Es handelt sich um einen der Pyknose nahestehenden Prozeß. Die Myocyten können ziemlich große Anhäufungen im Granulationsgewebe bilden, die durch amitotische und vielleicht auch mitotische Vermehrung dieser Zellen entstehen.

Die eigentümliche Chromatinansammlung kann den Myocyten späterhin verloren gehen; sie werden dann den Fibroblasten sehr ähnlich. Ob sie wirklich zu Fibroblasten werden, ist schwer zu entscheiden. Die Differenzierung von Muskelfasern aus den Myocyten und eine Regeneration des Myocards findet nicht statt.

Ernst Schwalbe und Josephy (*Rostock*).

Bailey, C. H., A case of foreign body in the heart. (The arch. of intern. medic., Vol. 11, 1913, S. 440.)

Ein 6,8 cm langer Zahnstocher war durch die Hinterwand des Duodenums in die V. cava inferior eingedrungen und von dort durch den Blutstrom ins Herz verschleppt worden, wo er die Wand des rechten Herzohrs durchbohrte. *G. Liebermeister* (*Düren*).

Lenthal, Cheatle G., Grey hair associated with nerve lesions. (Brit. med. journ., S. 470, 31. Aug. 1912.)

Das Ergrauen der Haare steht oft in Verbindung mit Nerveneinflüssen, ist manchmal mit Veränderungen in der Nervenfunktion vergesellschaftet. In einem Falle von Leukodermie bestand eine unästhetische Zone der Vorderhauptregion; dort war das Haar ergraut. Eine dahinter liegende hyperästhetische Zone zeigte normale Haarfarbe. Ein anderer Patient hatte mit 10 Jahren auf der rechten Seite in der Gegend des hinteren Jochbeinansatzes und über dem Augenbrauenbogen ein Neurofibroma; seit die Geschwulst bemerkt ward, ergrauten die Haare; jedoch blieb eine inselförmige, normal gefärbte Zone innerhalb des ergrauten Kopfbereiches, die eine V-Form aufwies und deren Spitze über dem Mittelpunkt der Ohransatz-Augenwinkellinie begann. Dahinter erstreckte sich eine grau melierte Zone. Die Grenze fiel mit der des Trigeminusgebietes zusammen. Eine Störung der Sensibilität war nicht vorhanden. Der Wechsel in der Haarfarbe tritt ein zu einer Zeit, in der überhaupt epitheliale Veränderungen sich abspielen können und zwar häufig in Form der Krebsentwicklung. Wenn ein Nerveneinfluß für die unbeträchtliche „epitheliale" Aenderung des Grauwerdens sich geltend macht, so kann vielleicht auch für Genese und Aetiologie der anderen epithelialen Störung, die in der krebsigen Entartung vorliegt, eine nervöse Beeinflussung verantwortlich sein, nur daß im einen Fall eine Störung im degenerativen Sinne, im anderen eine im proliferativen Sinne vorliegt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Dubreuilh, Canitie circonscrite. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Beobachtung einiger Fälle von fleckweiser Entfärbung der Kopfhaare, die bei neuropathischen Individuen zugleich mit nervösen Erscheinungen (Hyperästhesien, Schwindel) auftrat. Verf. sucht dieses Zusammentreffen für die Genese der Canities zu verwerten. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Sabouraud, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. (Annales de Dermatol. et de Syphiligr., 1913, No. 2.)

Aus mehreren Beobachtungen glaubt Verf. schließen zu dürfen, daß ein Zusammenhang zwischen Haarausfall und Menstruation (Menopause, Gravidität, Ovariotomie) besteht. Auf eine theoretische Erklärung dieses Faktums läßt sich Verf. nicht ein. *Fahr u Knack (Mannheim).*

Sabouraud, Pelade et goître exophthalmique. (Annales de Dermatol. et de Syphiligr., No. 3, Mars 1913.)

Es besteht ein Zusammenhang zwischen umschriebenem Haarausfall und Morbus Basedowii. Zusammenstellung eigener und fremder Beobachtungen. Erst kürzlich betonte Verf. den Zusammenhang zwischen Störung der Ovarialfunktion und Haarausfall. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Fouquet, Deux cas d'alopécie circonscrite du cuir chevelu consécutive à un shock nerveux. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Avril 1913.)

In dem einen Falle handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, das eine Vorderarmfraktur erlitt und 1 Monat später an umschriebenem Haarausfall erkrankte, im anderen Falle handelte es sich um einen 35jähr. Mann, der einen Fremdkörper verschluckte und 3 Wochen später ebenfalls an Haarausfall erkrankte. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Danel, Sclérodermie en bande du front. (Annal. de Dermatol. et Syphiligr., Tome 4, No. 1, Janvier 1913.)

Bei einem 11jähr. Knaben trat in der rechten Stirnregion eine strichförmige, 9 cm lange, 1 cm breite Sklerodermie auf. Die Haut des übrigen Körpers zeigte bisher keinerlei Veränderungen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Brocq et **Pautrier,** L'Angio-lupoide. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligr., Tome 4, No. 1, Janvier 1913.)

Beschreibung einer seltenen Hautaffektion, die am Nasenrücken und seiner näheren Umgebung bei älteren Frauen auftritt, makroskopisch als Angiom imponiert, histologisch aber daneben große Aehnlichkeit mit Lupus vulgaris zeigt. Verff. beobachteten bisher 6 Fälle dieser Krankheit. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Brocq et **May,** Nouveau cas de télangiectasies en plaques multiples chez un syphilitique. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Die multipel auftretenden plaqueförmigen Hautteleangiektasien scheinen vorwiegend luetischer Genese zu sein. Beschreibung eines einschlägigen Falles. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Pautrier et **Fernet,** Lésion tuberculeuse chancriforme de la lèvre supérieure. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., No. 8, Novembre 1912.)

Bei einer 26jähr. an offener Lungentuberkulose leidenden Person fand sich ein etwa pfennigstückgroßer, im Zentrum geschwürig zerfallener Knoten auf der Oberlippe. Derselbe hatte große Aehnlichkeit mit einem Cancroid, erwies sich aber histologisch und bakteriologisch als tuberkulös. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Balzer et **Lamare,** Éléphantiasis facial post erysipelas. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Janvier 1913.)

Elephantiastische Verdickung von Augenlidern, Nase, Wangen und Ohrmuscheln im Anschluß an mehrfach rezidiviertes Gesichtserysipel. Oedème solide, oedème persistant de la face, éléphantiasis posterysipelas sind die Bezeichnungen des auch von anderen Autoren wiederholt beschriebenen Prozesses. Verff. geben der letzteren Bezeichnung den Vorzug, weil sie die Aetiologie betont.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Balzer et **Belloir,** Éléphantiasis syphilitique du membre supérieur. (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Février 1913.)

Die Erkrankung trat im Anschluß an ausgedehnte gummöse Hautprozesse auf, die narbig abheilten und zu Zirkulationsstörungen durch Gefäßverschluß führten. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Veiel, Fritz, Ein Beitrag zur Serumbehandlung bei Schwangerschaftsdermatosen. (München. med. Wochenschr., 1912, No. 35, S. 1911—1912.)

Eine jeder Behandlung trotzende bullöse Schwangerschaftserkrankung (Herpes gestationis) der Haut wird durch 2 Injektionen von Blutserum einer gesunden Schwangeren völlig geheilt.

Oberndorfer (München).

Darier, La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques. (Annal. d. Dermatolog. et d. Syphiligr., T. 3, No. 10, Octobre 1912.)

Je nach der Intensität der Hautschädigung durch Röntgenbestrahlung unterscheidet Verf. histologisch von leichten zu schwersten Graden fortschreitend folgende Formen:

1. Hypertrophie der Epidermis ohne irgend anderweitige Veränderungen.
2. Degeneration des Rete Malpighi bis zu partieller oder totaler Nekrose und Atrophie der Epidermis.
3. Schädigung der Haarbalgfollikel, die zu dauernder Alopezie führt.
4. Schädigung der Cutis, vorwiegend bestehend in Zelldegeneration und oedematöser Durchtränkung der Zellschichten, daneben einhergehend Gefäßveränderungen, die manchmal direkt die Form einer Endarteriitis obliterans annehmen.
5. Nekrose und Geschwürsbildung ohne irgend eine für die Röntgenschädigung charakteristische Gewebsveränderung. Auffallend ist nur die geringe leukocytäre Reaktion des angrenzenden Gewebes.

Der zeitliche Abstand zwischen Röntgenschädigung der Haut und Auftreten der vorbeschriebenen Hautveränderungen ist oft sehr groß. So entstand in dem der Arbeit zu Grunde liegenden Falle die ulzerierende Röntgendermatitis der linken Mamma erst zwölf Jahre nach der wegen Sklerodermie vorgenommenen Röntgenbehandlung.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Radaeli, E., Contributo alla conoscenza dell'Hydroa vacciniforme Bazin. (Giorn. ital. mal. ven. e pelle, 1911, H. 1.)

Schlußfolgerungen;

1. Die primäre anatomische Grundalteration ist nicht entzündlicher Natur, sondern degenerativer und nekrotischer Art.

2. Die Entartung und die Nekrose können die Epidermis und das Derma befallen. Im Derma können die destruktiven Erscheinungen die Kollagenbündel befallen. Mit Vorliebe jedoch und mit besonderer Intensität sind die elastischen Fasern befallen, welche stark verändert sein können, auch wenn nur geringe Alterationen des Kollagens vorliegen.

3. Auf diese Alteration der elastischen Fasern ist wahrscheinlich mehr als auf die Zerstörung en masse von großen Dermaportionen das charakteristische Aussehen der Erscheinungen zurückzuführen, welche das Element des Hydroa vacciniforme hinterläßt. *K. Rühl (Turin).*

Hegner, C. A., Zur Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Augenheilkunde. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 21, S. 1138/1139.)

Als abzubauendes Material wurde menschliche und tierische Uvea verwendet; beide geben gleiche Resultate, nur ist die Reaktion bei artgleichem Material intensiver. Schutzfermente lassen sich nun tatsächlich nachweisen bei perforierenden Bulbusverletzungen und bei sympathischer Ophthalmie. Bei diesen Erkrankungen, bei deren erster die Gefahr der sympathischen Ophthalmie ebenfalls immer eine drohende ist, müssen also wohl aus der Uvea stammende Zellen oder Zellteile in die Zirkulation übergehen, um dann als blutfremde Stoffe die Bildung spezifischer Schutzfermente auszulösen; dieses Uebergehen blutfremder Stoffe wirft auch Licht auf das Wesen der sympathischen Ophthalmie.

Oberndorfer (München).

Hertel, E., Ueber die Veränderung des Augendrucks beim Coma diabeticum. (Münchn. med. Wchnschr., 1913, No. 22, S. 1191—1192.)

Bei coma diabeticum wird eine Hypotonie des Auges beobachtet, die gerade für dieses Coma charakteristisch ist, sonst nicht vorkommt. Untersuchungen von H. zeigen nun, daß diese Hypotonie vom Blutdruck unabhängig ist; denn experimentell kann lediglich durch Aenderung der molekularen Zusammensetzung des Blutes beim Kaninchen dieselbe Weichheit des Bulbus, die allerdings bei Aufhören der künstlich infundierten Lösungen rasch wieder verschwindet, erzielt werden. Es sprechen diese Befunde für einen lebhaften Flüssigkeitswechsel im Auge durch Aenderung osmotischer Vorgänge. *Oberndorfer (München).*

Stähli, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria tarda oculi. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, 1913, H. 1, S. 13.)

Die Hauptveränderungen zeigt das Pigmentepithel; die Chorioidea ist so gut wie nicht beteiligt, Netzhaut atrophisch und oedematös. Im Kammerwinkel Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Färbung auf Spirochäten erfolglos. *Best (Dresden).*

Igersheimer, Syphilis und Auge. 7. Mitteilung. Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Augensyphilis. (Graefes Arch. f. Ophthalmie, Bd. 84, 1913, S. 48.)

Bei hereditär-luetischer Erkrankung des Auges eines ½ jährigen Kindes fand sich eine Infiltration der Iris und des Corpus ciliare mit Lymphocyten und Plasmazellen, teils herdförmig angeordnet; keine Riesenzellen, keine regressiven Metamorphosen. Die Aderhaut war intakt, dagegen die Netzhaut schwer betroffen, die inneren Schichten stärker als die äußeren (Schwund der Ganglienzellen, Wucherung der Gliaelemente, Infiltration des Gewebes, insbesondere auch der Adventia der Gefäße mit Lymphocyten und Plasmazellen). Als Substrat der typischen peripheren hereditär-luetischen Augenhintergrunderkrankung fand sich ein fleckweises Fehlen der äußeren Netzhautschichten mit Wucherung von Pigmentepithel, Glia- und Plasmazellen sowie Rundzelleninfiltration in der Aderhaut über diesen Herden. *Best (Dresden).*

Ito, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei Retinitis syphilitica hereditaria. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 4.)

Bei hereditär-luetischer Chorioretinitis können Netzhaut und Aderhaut vollständig unabhängig von einander erkranken. Die Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut sind nicht die Folge von Gefäßwanderkrankungen, sondern auf direkte Einwirkung der Spirochäten bzw. Gifte zurückzuführen. In seltenen Fällen sind gleichzeitig in der Netzhaut und an der Hirnbasis luetische Gefäßveränderungen festzustellen. *Best (Dresden).*

Elschnig, Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. (Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 84, 1913, H. 3, S. 401.)

In einem Albinoaugenpaar stellte E. das Fehlen des normalen, nadelförmigen Fuscins im Netzhautpigmentepithel fest, während anderes, körniges Pigment vorhanden war. Außerdem waren in der Area centralis überall noch Stäbchen zwischen den Zapfen. Dieses Fehlen einer Fovea ist wahrscheinlich ein für das Albinoauge typischer Befund. *Best (Dresden.)*

Guzmann, E., Ueber hereditäre, familiäre Sehnervenatrophie. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 4, S. 139.)

Kasuistische Mitteilung von 6 in einer Familie beobachteten Fällen von hereditärer Sehnervenatrophie. *K. J. Schopper (Wien)*

Bergmeister, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalcysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. (Graefes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 85, 1913, H. 1, S. 1.)

Beschreibung zweier Mikrophthalmi mit Aderhautkolobom, Orbitalcyste und zahlreichen sonstigen Aderhautanomalien. Die Orbitalcysten sind die offen gebliebenen Höhlungen des (primären) Augenblasenstieles, die durch Flüssigkeit stark ausgedehnt wurden. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber chronische endogene Uveitis. (Graefes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 84, H. 2, S. 201.)

Bei chronischer Uveitis unbekannter Aetiologie, also weder syphilitischer noch tuberkulöser Natur und auch nicht sympathischer, unterscheidet Fuchs auf Grund des anatomischen Befundes 5 Gruppen, deren Charakteristik im Original nachgesehen werden muß. Auch die Iridocyclitis nach Netzhautablösung, die sicher endogen ist und durch die reizende Wirkung der subretinalen Flüssigkeit hervorgerufen wird, schließt sich diesen Uveitisformen hinsichtlich des anatomischen Bildes an. *Best (Dresden).*

Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Sehnervenchiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose. (Graefes Arch. f. Ophthalmie, Bd. 83, 1912, H. 3, S. 505.)

In einem Falle akuter multipler Sklerose fanden sich disseminierte Herde im Chiasma und in den Nervi optici; in den Herden fand sich keine Andeutung von Nervengewebe; Infiltration der Gefäßwände und perivaskulären Lymphräume mit Lymphocyten. *Best (Dresden).*

Lindenfeld, Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fötaler menschlicher Augen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 440, April 1913.)

In 2 sonst normalen fötalen Augen fanden sich Körnerrosetten, Körnerfalten und Anhäufungen undifferenzierter Zellen in der Netzhaut. Die Mütter dieser beiden Föten waren zwecks Sterilisierung mit Röntgenstrahlen behandelt worden, was vielleicht ätiologisch von Bedeutung ist. *Best (Dresden).*

Meller, Ueber chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. (Graefes Arch. f. Ophthal., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 146.)

Verf. macht auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen chronisch-entzündlicher Orbitaltumoren, meist syphilitischer Natur, aufmerksam. *Best (Dresden).*

Bücheranzeigen.

Biedl, Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 2. neubearbeitete Auflage. 1. Teil. Mit 131 Textfiguren und 20 mehrfarbigen Abb. auf 8 Tafeln. Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. Paltauf. Berlin-Wien bei Urban u. Schwarzenberg. 1913. Preis 23 Mk., geb. 26 Mk.

Welch großes Interesse die medizinische Welt zur Zeit den mit der „inneren Sekretion“ zusammenhängenden Fragen entgegenbringt, wird dadurch illustriert, daß das Biedlsche diesen Problemen gewidmete Werk in verhältnismäßig kurzer Zeit in 2. Auflage erscheinen konnte, nicht weniger aber auch dadurch, daß die Menge des zur kritischen Besprechung vorliegenden Stoffes in der kurzen Zwischenzeit von knapp 3 Jahren derart angewachsen ist, daß aus dem einen Band, in dem das Biedlsche Werk in 1. Auflage erschien, zwei geworden sind, von denen der erste vorliegt.

Die Einteilung ist bisher die gleiche, wie in der 1. Auflage, auch die leitenden Gesichtspunkte haben in den bisher vorliegenden Kapiteln keine wesentlichen Aenderungen erfahren, dagegen finden sich in zahlreichen Einzelfragen wertvolle Bereicherungen des Stoffes, es sei u. A. beim „Basedow“ an die Ergebnisse der Diskussion auf dem Naturforschertag in Karlsruhe erinnert, bei den Epithelkörperchen und beim Status thymico-lymphaticus an die unterdessen erschienenen wichtigen Arbeiten der Wiener Schule, bei der Frage des Kropfs an die zahlreichen Untersuchungen an Hochgebirgs- und Tieflandschilddrüsen usw. Bedauerlich ist es, daß bei der Besprechung der Adrenalinglykosurie im letzten Kapitel dieses Bandes einige neuere Arbeiten (Neubauer, Masing, Lesser), die das Wesen der durch Adrenalinzufuhr bedingten Zuckerausscheidung nicht in nervösen Einflüssen suchen, sondern auf Aenderungen in den Zirkulationsverhältnissen der Leber zurückführen, so spät erschienen sind, daß sie keinen Platz in der Besprechung mehr finden konnten.

Die günstige Beurteilung, die das Werk bei seinem ersten Erscheinen allenthalben in der Fachpresse, speziell auch hier im Centralblatt für Pathologie (s. Centralbl. 1911, S. 567, Ref. Mönckeberg) gefunden hat, kann in vollstem Maße auch der 2. bisher vorliegenden Auflage zuteil werden. Vor allem muß auch jetzt wieder die große Sachlichkeit hervorgehoben werden, mit der die verschiedenen Hypothesen und ihre Begründung auf diesem so schwierigen an komplizierten Fragen so reichen Gebiet erörtert werden. Dabei verfügt der Autor auf fast allen einschlägigen Gebieten über eine so reiche eigene Erfahrung, daß der Eindruck einer lediglich referierenden Arbeit bei der Lektüre des Buches nirgends aufkommen kann.

Sehr zu begrüßen ist auch die Erweiterung, die das Werk durch die Ausstattung mit Textabbildungen und farbigen Tafeln erfahren hat. Diese Bilder erhöhen den Wert des Buches namentlich für den, für den es mit Schwierigkeiten verbunden ist, die einschlägigen Fragen in Spezialabhandlungen zu studieren.

Mit größtem Interesse darf man dem Erscheinen des zweiten Bandes entgegensehen, der sich mit Gebieten beschäftigt, die ja auch in der Zwischenzeit eine umfängliche Bearbeitung und vielseitige Förderung erfahren haben.

Fahr (Mannheim).

Bickel u. Katsch, Chirurgische Technik zur normalen und pathologischen Physiogie des Verdauungsapparates. Berlin, August Hirschwald, 1912.

Der mit zahlreichen, übersichtlichen und klaren Abbildungen ausgestattete, Herrn Geheimrat Orth gewidmete Leitfaden enthält alles zur Ausführung physiologisch-chirurgischer Eingriffe an den Organen des Verdauungsapparates Wissenswerte. In einem allgemeinen Teil werden die Räumlichkeiten des Versuchslaboratoriums, das Instrumentarium, die Vorbereitung und Narkose sowie die Nachbehandlung der Versuchstiere (es werden nur die Operationen an Hunden besprochen) geschildert. Von den Operationen finden die Magen-, Darm-, Gallenblasen und Oesophagus-Fisteln, die Fisteln der Speicheldrüsen und des Pankreas sowie die Hilfsoperationen (Enteroanastomose, Gastroenterostomie, Cholecystoenteroanastomose) eingehende Darlegung. Besonders ausführlich sind die verschiedenen speziellen Pawlowschen Operationen, die Anlegung des Fundus- und Pylorosblindsackes sowie die Isolierung einzelner Magenteile und des ganzen Magens dargestellt. Es folgen die Operationen mit Ausschaltung und Exstirpation ganzer Organe sowie die an den Nerven des Verdauungsstraktus. Den Schluß bildet eine eingehende Beschreibung der Operation der Eckschen Fistel nach der Methode von Jeger.

Allen experimentellen Physiologen und Pathologen wird das Buch hoch willkommen sein, sein Studium wird dazu beitragen, daß in Zukunft nicht mehr so viele Tiere infolge mangelhafter Technik unnötig geopfert werden müssen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Homén, E. A., Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge, Bd. 1, H. 1 u. 2. Jena, Gustav Fischer, 1913. Preis Mk. 20.

Homén, Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabszesse, ihre Entstehung und Weiterentwicklung mit spezieller Berücksichtigung der dabei auftretenden Zellformen.

Im ersten Teil werden die verschiedenen Stadien der experimentell an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen erzeugten Abszesse eingehend geschildert und daran schließt sich die genaue histologische Beschreibung von 17 menschlichen Hirnabszessen.

Verf. beschäftigt sich in der Arbeit hauptsächlich mit einer genauen Analyse der in den Hirnabszessen und ihrer Umgebung vorkommenden Zellformen.

Der erste Effekt der Bakterien ist eine verschiedengradige Schädigung (Degeneration und Nekrose) der von der Invasion zunächst betroffenen Gewebe und Gewebselemente. Hieran schließen sich exsudative und infiltrative Prozesse verschiedenen Grades, die in der Umgebung des Degenerationsherdes im Allgemeinen — freilich muß man dabei, wie Verf. selbst sagt, etwas schematisieren — histologisch 4 Schichten unterscheiden lassen:

1. eine Exsudatschicht; es finden sich hier reichlich Leukocyten, daneben Lymphoidzellen, daneben aber auch größere z. T. mehr weniger nekrotisierte Zellen, namentlich Gliazellen und deren Derivate.

Verf. weist hier darauf hin, daß er früher diese Gliazellen und ihre Abkömmlinge vielfach fälschlich als „Polyblasten" aufgefaßt hat.

2. eine Infiltrationsschicht; hier treten die Leukocyten zurück, es finden sich hier Lymphoidzellen, mehr weniger zahlreiche Plasmazellen, bisweilen einzelne Großlymphocyten, stark vermischt mit Gliazellen und ihren Abkömmlingen.

3. eine Faserschicht; das Charakteristische dieser Schicht sind die zahlreichen z. T. neugebildeten Gefäße und eine Proliferation der Gliafasern.

4. eine rarefizierte Schicht; sie stellt den Uebergang zum normalen Gewebe dar, häufig ist hier die Glia ödematös gequollen, es finden sich hier nicht selten vermehrte, teilweise vom Glianetz ziemlich losgesprengte Zellen.

Verf. betont übrigens ausdrücklich, daß eine genaue Trennung dieser Schichten nicht möglich sei und daß bei der Abszeßwandbildung allerlei Kombinationen der destruktiven, exsudativen, infiltrativen und proliferativen Prozesse vorkommen.

Wallgren, Zur Kenntnis der feineren Histologie und Pathogene der Heine-Medinschen Krankheit.

Verf. hat zwei Fälle der in Rede stehenden Krankheit untersucht.

Bei der feineren Histologie hat er vor allem das Proliferationsvermögen der Glia berücksichtigt. Die Gliaelemente scheinen ihm bei dem akuten Stadium der Krankheit eine sehr bedeutende Rolle bei dem pathologischen Prozeß zu spielen und zwar kommt es nach den Untersuchungen des Verf. in der Tat zu einer Proliferation der Gliaelemente. Diese Gliaproliferation ist z. T. als eine mehr weniger direkte Folge der von dem Virus ausgeübten Reizung anzusprechen, z. T. als sekundärer vom Zerfall der nervösen Elemente veranlaßter Prozeß aufzufassen.

Was die Pathogenese anlangt, so vermutet Verf., daß die Nervenzellen und ihre Umgebung sowie das zwischen den Nervenzellen liegende Gewebe die primäre Ansiedlungsstätte des Virus darstellen. Er schließt dies daraus, daß sich hier zunächst größere Mengen von Leukocyten ansammeln und da bei der tuberkulösen Infektion des Zentralnervensystems Bazillen sich in der Regel dort finden, wo auch größere Mengen von Leukocyten sich anhäufen, so vermutet er in Analogie dazu, daß auch bei der Poliomyelitis das Virus sich zunächst an diesen Stellen der größten Leukocytenanhäufung lokalisiert.

Fabritius, Zur Kenntnis der akuten Myelitis und der sogenannten spontanen Hämatomyelie.

Die beiden in dieser Abhandlung mitgeteilten Fälle, die klinisch beide als Myelitis angesprochen wurden, hatten sich beide im Anschluß an akute fieberhafte Krankheiten entwickelt.

Im 1. Fall fand sich bei der Sektion eine große Erweichung im Zervikalmark mit Blutung und Thrombosierung, im 2. Fall eine durch Dorsal- und Zervikalmark sich erstreckende Blutung mit spärlicher Infiltration der Gefäßwand.

Verf. schlägt für derartige Fälle statt der Bezeichnung Myelitis, den Namen „Myeloplegie“ vor.

Palmén, Zwei Fälle extraduraler Intravertebralgeschwülste mit Sektion.

2 kasuistische Mitteilungen.

Im ersten Fall handelte es sich um ein vom inneren Periost des IV. Dorsalwirbelbogens ausgehendes Chondrom, das nur gegen den Wirbelkanal zu gewachsen war und nach der Operation zu einem Rezidiv geführt hatte, im zweiten Fall um ein Fibrosarkom im Bereich des letzten Zervikal- und der beiden ersten Brustsegmente, vermutlich von der Dura ausgehend; vielleicht handelte es sich auch um ein entartetes Neurofibrom einer Nervenwurzel.

Silfvast, Zwei Fälle von Geschwülsten der Gehirnbasis (Gegend der Hypophyse).

Die beiden beschriebenen Tumoren (ein Gliom und ein Endotheliom) saßen wohl in der Gegend der Hypophyse, gingen aber weder von ihr aus, noch hatten sie die Drüse in nennenswertem Maße beeinträchtigt. Das Fehlen der für Tumoren der Hypophysengegend charakteristischen, trophischen und psychischen Störungen ist demnach leicht begreiflich.

Fabritius, Ein Fall von rechtsseitiger sogenannter sklerotischer Atrophie des Gehirns.

Mitteilung eines Falls von zerebraler Kinderlähmung, bei dem die betr. Patientin ein Alter von 53 Jahren erreichte. Bemerkenswert ist an dem Fall, daß trotz etwa 10 Jahre lang anhaltender spastischer Lähmung der linksseitigen Extremitäten keine Degeneration der Pyramidenbahn, sondern nur eine geringe Volumabnahme derselben bestand. *Fahr (Mannheim).*

Peabody, Francis W., Draper, George and Doohez, A. R., A clinical study of acute Poliomyelitis. (Monographs of the Rockefeller Institute for medical Research., No. 4, June 24, 1912.

Vorliegendes Sonderheft der Arbeiten aus dem Rockefeller Institute stellt eine groß angelegte übersichtlich dargestellte Beschreibung der akuten Poliomyelitis dar. Nach einer historischen Uebersicht werden die Epidemiologie, Serumreaktionen, Pathologie, Symptomatologie, die verschiedenen Typen, Lähmungserscheinungen usw. eingehend beschrieben an der Hand zahlreicher eigener Fälle; desgleichen Prognose und Behandlungsweise. Im Anhang werden 34 Fälle eingehend geschildert. Bei der Beschreibung der Pathologie werden die Veränderungen des Rückenmarkes und sodann die sekundären der Organe geschildert. Das Virus findet sich, wie Affenversuche zeigen, eben so oft wie im Nervensystem auch in den Tonsillen und in der Nasenschleimhaut. Diesen Stellen wird Bedeutung für den Weg, welchen das Virus in und aus dem Körper nimmt, zugeschrieben. Wenn man das Virus selbst Affen peritoneal injiziert, findet es sich doch in der Nasenschleimhaut wieder; ob die übrigen Organe direkt durch das Virus oder sekundär durch Toxine in Mitleidenschaft gezogen werden, ist noch nicht sicher entscheidbar. Ausgezeichnete Mikrophotogramme illustrieren die Arbeit. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Fett in feinkörniger Form in den Myomzellen im peripherischen Abschnitt der Tumoren gefunden hat. Ferner stehen nach ihm diese Myomzellen in keiner Beziehung mit den Lipomzellen des lipomatösen Teils, welche Bundschuh 2) von den Bindegewebszellen des Rhabdomyoms ableitete, weil keine direkte Verbindung zwischen dem subendokardialen Fettgewebe und dem lipomatösen Teil des Tumors nachgewiesen worden war. Bei meinem Falle boten die Myomzellen ein ganz anderes Aussehen von Fettzellen dar und ließen sich von den letzteren auch an der Stelle wohl unterscheiden, wo die beiden Zellarten beisammen vorhanden waren.

Wie aus dem mikroskopischen Befund ersichtlich ist, waren die Myomzellen trotz reichlichen Fettgehaltes wohl erhalten, so daß man sie nicht ohne weiteres als degenerativ betrachten kann. Wie ist nun unser Fall zu erklären? Nach Retzer und Aschoff 1) sollte das Rhabdomyom des Herzens vom spezifischen Reizleitungssystem abstammen, weil diese Myomzellen in manchen Beziehungen den Purkinjeschen Muskelfasern ähnelten. Bundschuh 2) wollte aber die Entwickelung dieser Myomzellen auf weit früher verlegen, als ins differenzierte Stadium der gewöhnlichen Herzmuskelfasern und spezifischen Leitungsfasern, also ins Muttergewebe beider Fasern, denn er konnte ein Uebergangsbild zwischen den Myomzellen und Herzmuskelfasern konstatieren. Dasselbe Bild habe ich auch in meinem Fall gefunden, doch bin ich der Ansicht, daß dieses Uebergangsbild wegen der oft schweren Durchführbarkeit der Differenzierung zwischen beiden Muskelfasern, besonders intramural mit großer Vorsicht angewendet werden muß. Jedenfalls ist annehmbar, daß die Myomzellen direkt vom Leitungssystem herkommen oder aber mit diesem in gewisser Beziehung stehen.

In bezug auf den Fettgehalt in normalen Herzmuskeln konnte Walbaum 15) kein Fett bei einem fünfmonatlichen Embryo und bei jüngeren Kindern nachweisen. Nach Fräulein Engel 3) sind bei Jüngeren die Purkinjeschen Fasern seltener fetthaltig als fettfrei. Dagegen werden sie in späteren Lebensjahren in gewaltigem Maß befallen, ja vom 40. Lebensjahre ab tritt das Fett fast als gewöhnlicher Befund auf. Ueber die Bedeutung dieses Fettbefundes sind die Meinungen geteilt. Während Frl. Engel 3) dies als physiologische Verfettung betrachtete, legte Mönckeberg 11) auf deren pathologische Natur Gewicht. Jedenfalls zeichnet sich das Reizleitungssystem in seiner Neigung zur Verfettung vor der Ventrikelmuskulatur aus.

Da nun die Rhabdomyomzellen in innigeren Beziehungen zu den spezifischen Kammerfasern stehen, welche leicht der fettigen Degeneration anheimfallen können, ist es keine widersprechende Tatsache, daß diese Myomzellen reichlich Fett enthalten können. Ob aber diese Verfettung als normal oder degenerativ angesehen werden muß, ist nicht leicht zu entscheiden. Die Tatsache, daß die Neutralfettablagerung in den meisten Fällen als vermehrte Fettspeicherung der intakten Zellen gelten kann, trifft beim Herzen nicht zu, weil nach den Untersuchungen von Munk 12) und mir 7) das abgelagerte Fett in gesteigerter oder herabgesetzter Tätigkeit gleichsam Neutralfett ist. Das Vorkommen des Fettes im Kern bei meinem Fall spricht nicht ohne weiteres für Degeneration, wenn auch die Verfettung der Kerne selten vorkommt. Obwohl die

Entscheidung den weiteren Untersuchungen vorbehalten werden muß, möchte ich doch glauben, daß die Rhabdomyomzellen wenigstens das Neutralfett als normalen Bestandteil enthalten oder sehr leicht der Glyzerinsteatose anheimfallen können und dadurch die Helligkeit der Myomzellen zum Teil mit dem gleichzeitig vorhandenen Glykogen (Marchand, Ribbert 13), Jenas 6) bedingt werden soll.

Zweitens kommt die Nierengeschwulst in Betracht. Wie sie zuerst von W. Fischer 4) beschrieben und nachher von Bundschuh 2) eingehender untersucht worden ist, handelt es sich dabei um eine Störung in der Nierenentwickelung. Nach den Bestandteilen der Geschwülste wurden sie Lipomyom, Angiolipom, Fibromyolipom, Angiofibrolipom, Myxoliposarkom oder Lipoangiosarkom genannt.

Da in meinem Falle die Geschwülste aus epithelähnlichen Zellen, Fettzellen und muskelreichen Gefäßen mit ausgestrahlten Muskelbündeln bestanden, können sie mit Recht Lipoangiomyosarkom benannt werden. Die epithelähnlichen Zellen entsprechen den des Nephroblastems und sind sarkomartig angeordnet. Im Gegensatz zu W. Fischer 4) sind sie bei meinem Fall diffus ins umgebende Nierengewebe eingedrungen, ohne auch mikroskopisch abgegrenzt zu sein. Wenn auch darum bei meinem Fall keine Metastase in anderen Organen konstatiert worden war, wie bei den Fällen von Harbitz 5) und Kirczinik 8), kann man schon sagen, daß die Geschwülste bereits das infiltrierende Wachstum begonnen haben.

Was dann die Herkunft der Fettzellen in den Tumoren anbelangt, so möchte ich mit Bundschuh zwei Quellen annehmen, nämlich einmal in den Nephroblastemzellen, die, in Sudan .gefärbt, ab und zu tropfiges Fett in sich eingeschlossen haben. Uebergänge dieser Zellen zu den Fettzellen, indem die wenigen Fetttröpfchen sich allmählich vergrößerten und vermehrten, konnte man nachweisen. Zweitens sind die Fettzellen aus Bindegewebszellen entstanden, denn in Serienschnitten konnte kein Hineinwachsen des Kapselfettes ins innere Nierengewebe ausfindig gemacht werden. Ferner haben isolierte Fettzellen im sonst normalen Nierengewebe vielleicht diesen letzteren Ursprung, denn an dieser Stelle kamen keine anderen Nephroblastemzellen zum Vorschein. Wie diese Metaplasie sich auch erklärt, kann man sie mit Recht als Gewebsmißbildung mit anderen Befunden, wie dem Fehlen der Cortex corticis, mißbildeten Glomeruli usw. gleichstellen.

Schließlich war es sehr auffallend, daß im Pankreas einige Gruppen kolossal großer Zellen in den mikroskopischen Schnitten nachgewiesen worden sind. Bezüglich der Frage, zu welcher Zellart diese Zellen gehören, ist zunächst wohl denkbar, daß es sich um Ganglienzellen gehandelt habe. Nach Kölliker 9) wurden Ganglienzellen im einzelnen oder zu Gruppen im Pankreasgewebe nachgewiesen, die aber in einem aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern bestehendem Geflechte enthalten waren. Wie ich schon beschrieben habe, waren die Ganglienzellen allein ohne Nervenfasern und mit Pankreaszellen untermischt. Außerdem können unsere großen Zellen sich wohl von Ganglienzellen durch reichlichen Chromatingehalt der Kerne und Fehlen der protoplasmatischen Fortsätze unterscheiden lassen. Ferner sind sie sicher etwas anderes, als die großen Kerne, die in Langerhansschen Inseln ab und zu wie in der Leber angetroffen worden sind.

Laguesse 10), der sich mit der embryonalen Entwicklung der Pankreaszellen beschäftigte, hat unter „la structure de cylindres ou cordons variqueux primitifs" Zellen folgender Weise geschrieben: En grande majorité, ces elements sont formés d'un protoplasma très clair, peu granuleux et peu colorable. Leurs contours sont parfois difficiles à distinguer . . . . . Les noyaus sont volumineux, assez regulièrement arrondis. Sur un fond de fins granules de chromatine, entre lesquels on aperçoit des traces de filaments, se détachent 1, 2 ou 3 nucléoles plus considerables."

Wenn man also diese primären Pankreaszellen mit unseren großen Zellen vergleicht, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß eine große Aehnlichkeit zwischen beiden Zellen existiert. Nun kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die primären Pankreaszellen durch Entwicklungsstörung an einigen Stellen erhalten geblieben sind, und diese Annahme wird umsomehr verstärkt, als in diesem Fall Gewebsmißbildungen in anderen Organen beobachtet worden waren.

Wie aus obigen Auseinandersetzungen deutlich hervorgeht, handelt es sich bei meinem Fall um Gewebsmißbildungen, die außer im Oesophagus in Rektum, Herz, Nieren und Pankreas angetroffen worden sind. Wie steht nun unser Fall mit der tuberösen Sklerose in Verbindung, bei welcher Gewebsmißbildungen in verschiedenen Organen, wie Herz, Niere, Haut usw. zum Vorschein kamen? Wenn auch bei unserem Falle die Gehirnsektion nicht gemacht worden war und infolgedessen keine Identität zwischen unserem Fall und tuberöser Hirnsklerose behauptet werden kann, drängt sich mir der Gedanke auf, daß hier vielleicht tuberöse Sklerose vorgelegen hat, weil bei unserem Fall der Patient ein Idiot war und nach nachheriger Erkundigung oft von epileptischen Anfällen befallen war und diese Idiotie und epileptische Anfälle nach W. Fischer 4) sehr häufig bei tuberöser Hirnsklerose beobachtet worden sind.

Literaturverzeichnis.

1. **Aschoff, L.,** Referat über die Herzveränderungen in ihren Beziehun-gen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. D. P. G., 1910. 2. **Bundschuh,** Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns mit Tumoren der Dura mater, des Herzens und der Nieren. Zieglers Beiträge. Bd. 54, S. 278. 3. **Engel, I.,** Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Atrioventrikularbündels. Z. B., Bd. 48, S 499. 4. **Fischer, W.,** Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Z. B., Bd. 50 S. 235. 5. **Harbitz,** Tuberöse Hirnsklerose, gleichzeitig mit Nierengeschwülsten (Myxoliposarkom) und einer Hautkrankheit (Adenoma sebaceum). C. f. P., Bd. 23, S 868 6. **Jonas.** Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyome des Herzens komplizierten Falles. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 11. 1912. 7. **Kawamura, R.,** Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose). 1911. 8. **Kirpiczik,** Ein Fall von tuberöser Sklerose und gleichzeitigen multiplen Nierengeschwülsten. V. A., Bd. 202, 1910. 9. **Kölliker,** Gewebelehre. 1902. 10. **Laguesse, E.,** Recherches sur l'histogénie du pancreas chez le mouton. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1895, S. 475. 11. **Mönckeberg.** Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. 1908. 12. **Munk,** Kommen doppeltbrechende Substanzen (Myelin) bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels vor? Diss., 1908, Berlin. 13. **Ribbert,** Geschwulstlehre. 1902. 14. **Seiffert,** Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Z. B., Bd. 27, S. 145. 15. **Walbaum,** Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. V. A., Bd. 158, S. 170

Ueber Transplantationsversuche an farbstoffgespeicherten Tieren.

Von Dr. **J. Golanitzky** (Saratow [Rußland]).

(Aus dem Pathol. Institut der Universität Freiburg i. Br. Direktor: Prof. Dr. L. Aschoff.)

Bei allen Transplantationsversuchen gilt es immer als besonders schwierig, den Moment der Anheilung oder des Zugrundegehens des Transplantats mit Sicherheit festzustellen. Und wenn das Transplantat wirklich eingeheilt ist, so bleibt es oft ebenso schwer zu sagen, in wie weit dasselbe in seinen zellulären Bestandteilen wirklich erhalten oder durch neue Einwanderer besiedelt worden ist. Makroskopisches Aussehen, wie Kernfärbung in den fixierten Präparaten lassen selbst dem geübten Beobachter noch Zweifel genug in vielen Fällen übrig. Daher scheint es erwünscht, mit andern Methoden die Einheilungs- und Absterbevorgänge bei der Gewebstransplantation zu studieren, und zu solchen gehört wohl ohne Zweifel die vitale Farbstoffspeicherung, die sich bereits für das Studium der Drüsensekretion, der entzündlichen Prozesse, der zellulären Zusammensetzung des Bindegewebes so überans fruchtbar erwiesen hat, wie das die Untersuchungen von Heidenhain, Ehrlich, Arnold, Ribbert, Goldmann usw. gezeigt haben.

Auf Anregung von Prof. Aschoff habe ich diesbezügliche Versuche an farbstoffgespeicherten Tieren ausgeführt.

Ich überpflanzte Hautstückchen von karmingespeicherten Tieren auf diese selbst oder auf nicht gespeicherte Tiere, und untersuchte nach wechselnden Zeiträumen die Transplantate samt umgebendem Gewebe. Andererseits überpflanzte ich Hautstücke auto- oder homöoplastisch auf Tiere, die ich nachträglich mit Farbstoffen (Karmin, Sudanblau) speicherte, um gleichfalls nach verschiedenen Zeiträumen die Transplantate zu untersuchen. Wegen der genaueren histologischen Schilderungen verweise ich auf die ausführliche russisch erscheinende Publikation, und teile hier nur kurz die Ergebnisse mit.

Meine Versuche zerfallen in folgende 2 Serien:

1. Serie:
Auto- und homöoplastische Transplantation an karmingespeicherten Tieren.

Es wurden im ganzen 6 Kaninchen und 4 Mäuse mit 5 prozentiger Lithionkarminlösung gespeichert. Die Kaninchen bekamen 5 ccm der Lösung 5—8 Tage lang in die Ohrvene injiziert und die Mäuse 0,01 bis 0,03 ccm derselben Lösung in die Schwanzvenen. Die Mäuse gehen relativ leicht an der Karmininjektion zugrunde, vor allem, wenn sie schnell ausgeführt wird.

Bei 2 Kaninchen wurde die Haut autoplastisch von Ohr zu Ohr verpflanzt. Von den 4 andern wurde die Haut auf 4 nicht gespeicherte Kaninchen und zwar je 2 Läppchen auf das Ohr verpflanzt. (Die Spender der Transplantate wurden zu andern Zwecken verwandt.) Bei 2 Mäusen wurden autoplastische Transplantationen vorgenommen, und zwar auf dem Rücken. Von den 2 übrigen wurden 8 Hautläppchen entnommen und 4 nicht gespeicherten Mäusen je 2 Läppchen auf die Rückenhaut transplantiert.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 18.
Ausgegeben am 30. September 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall mit mehreren Gewebsmißbildungen, darunter eine Pankreasmißbildung.

Von Dr. **R. Kawamura.**
(Aus dem pathologischen Institut zu Niigata.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Es wurde zuweilen Multiplizität der Gewebsmißbildungen bei einem Individuum beobachtet, vor allem bei der tuberösen Hirnsklerose, worüber Berichte schon mehrfach erstattet worden sind. Mein vorliegender Fall wird deswegen mitteilungswert sein, weil es hier viele Gewebsmißbildungen gab, wovon eine auf das Pankreas bezogene bis jetzt, soweit die Literatur mir zugänglich war, keine Erwähnung fand. Wegen äußerer Umstände ist allerdings die Gehirnsektion nicht gemacht worden und ich war nicht in der Lage zu entscheiden, ob es sich bei meinem Fall um tuberöse Hirnsklerose gehandelt hat oder nicht.

Zuerst werde die Krankengeschichte erwähnt.

Männlicher Patient U. S. 4 Jahre alt. Familiär nicht besonders belastet. In seinem ersten Lebensjahre hat der Patient konzentrierte Essigsäure durch Versehen seiner Angehörigen in den Mund bekommen. Seit dem zweiten Lebensjahre bemerkten seine Eltern eine eigentümliche Schluckweise ihres Kindes, wie der Vogel beim Trinken. Seine Intelligenz war sehr stark zurückgeblieben, er konnte jetzt nur ein paar Worte aussprechen. Außerdem konnte der Patient nicht lernen zu essen, sondern mußte immer noch gefüttert werden.

Im September 1911 bekam der Patient plötzlich Schluckbeschwerden, infolgedessen wurde er durch Speisesonde oder Klystier per rectum genährt. Am 21. d. M. in die nasorhinopharyngeale Klinik aufgenommen.

Status praesens: Der Patient von mittelgroßer Statur, aber mit etwas herabgesetztem Ernährungszustande. Bei Sondierung mit No. 6 Speiseröhre-Bougie fand man zwei Widerstände an von der vorderen Zahnreihe etwa 18—19 und 23 cm entfernten Stellen. Aufgenommene Speisen und Getränke wurden alle erbrochen. Anfangs war der Patient fieberfrei, aber am 27. stieg die Temperatur auf 37,8° C. Er wurde deutlich dyspnoisch mit Lippencyanose. 5 Uhr nachmittags am folgenden Tag wurde der Patient apathisch und der Exitus trat ein. An der Brust war die untere Partie der linken Lunge leicht gedämpft und die Atmung hier abgeschwächt.

Die Sektion, die um 7 Uhr vormittags von mir vorgenommen wurde, ergab folgende Befunde: Fremdkörper im Oesophagus; Divertikel des Oesophagus an der Bifurkationsstelle; mit dem Oesophagus kommunizierender Periösophagealabszeß; beiderseitige eitrigfibrinöse Pleuritis; Pericarditis serofibrinosa; Atelektase beider Lungen; trübe Schwellung der parenchymatösen Organe; mehrere grauweiße Knoten beider Nieren; multiple Rhabdomyome des Herzens; Polyposis recti; Enterocolitis catarrhalis; Oesophagusnarbe; Oesophagitis catarrhalis.

Die Hauptzüge des Sektionsprotokolls waren wie folgt:

Eine stark abgemagerte Knabenleiche. Totenstarre schon gelöst. In der Bauchhöhle fand sich keine abnorme Flüssigkeitsansammlung. Gedärme stark meteoristisch aufgebläht. Beide Peritonealblätter glatt, klebrig. Mesenteriallymphdrüsen etwas angeschwollen. Ihre Schnittfläche markig. Zwerchfell stand rechts im 5. I. K. R., links in der Höhe der 6. Rippe. Unterhautfettgewebe stark reduziert.

In beiden Pleuralhöhlen fand sich eine große Menge einer eitrigen mit gelblichen Fibrinfetzen vermengten Flüssigkeit. Linke Lunge mit Zwerchfell durch eine dicke ödematöse Fibrinmasse verklebt. Pleura pulmonalis der geschrumpften zähderben Lunge überall stark injiziert, mit fibrinöser Bedeckung. Rechte Lunge weniger kontrahiert, die fibrinöse Auflagerung der Pleura viel geringer als bei der linken.

Herzbeutelflüssigkeit leicht fibrinös getrübt, Pericard lebhaft gerötet. Herz ebenso groß wie die Faust der Leiche. Epicard ein wenig getrübt. Im rechten Herzen fand sich eine kleine Menge Cruor und Speckhautgerinnsel, das linke Herz fast leer. Das Lumen beider Herzen normal weit, Klappenapparate intakt. Zwei punktförmige gelbliche Flecke auf dem vorderen Mitralsegel. Muskulatur leicht getrübt. Mehrere subendocardiale und subepicardiale grauweiße Knoten in der Ventrikelwand, insbesondere im Septum ventriculorum. Sie waren zumeist von der Umgebung scharf abgegrenzt. Einige Zentimeter unterhalb der Aortenklappen fand sich eine flache ca. 1 cm lange gelbweiße Masse dicht unter dem Endocard. Außerdem wurde ein hirsekorngroßes leicht erhabenes Knötchen im Endocard des linken Vorhofes 1 cm oberhalb der Fossa ovalis konstatiert.

Intima der Aorta glatt, leicht blutig imbibiert.

Halsorgane: Thymus: 15 gr; wohlentwickelt, lappig. Zungengrund uneben mit reichlichen hypertrophischen Balgdrüsen. Beide Tonsillen nicht vergrößert, ein hanfkorngroßer Abszeß in der linken Tonsille. Pharyngealschleimhaut blaß. Schilddrüse o. B.

Oesophagus: 3 cm unterhalb des Kehlkopfeinganges fand sich ein zirkulärer seichter Schleimhautdefekt, noch 8 cm tiefer war eine schon etwas mazerierte abgeschälte Bohne eingesteckt. Hier zeigte sich eine rundliche ca. 1,2 cm breite Oeffnung an der vorderen Wand der Speiseröhre. Der Rand der Oeffnung war am unteren Umfang etwas verdickt. Die benachbarte Schleimhaut war schmutzig grau gefärbt. Bei Sondierung von dieser Oeffnung aus konstatierte man, daß die Speiseröhre sich unmittelbar in die linksseitige von schmutzig schwärzlicher Masse angefüllte Abszeßhöhle fortsetzte, die sich schließlich in die linke Pleuralhöhle eröffnete. Die Schleimhaut des Oesophagus unterhalb dieser Oeffnung war schmutzig gefärbt, stellenweise mazeriert.

Im Magen fand sich eine große Menge einer stark säuerlich riechenden schmutzig gefärbten Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ziemlich stark kadaverös erweicht.

Auf Durchschnitt beide Lungen blutreich, luftarm, keine pneumonischen Herde nachzuweisen.

Milz: 35 gr; 0,5 × 0,5 × 1,5 cm. Kapsel gerunzelt, ihre Schnittfläche anämisch, Follikel vergrößert.

Leber: 350 gr; 17 × 10 × 5 cm. Kapsel glatt, Oberfläche leicht marmoriert.

In der Gallenblase fand sich dunkelgrüne Galle mit massenhaften Sedimenten. Ihre Schleimhaut o. B. Auf Durchschnitt war das Leberparenchym angeschwollen und getrübt, von mehreren gelbweißen Flecken besetzt. Azinuszeichnung nicht deutlich. Vena cava inferior intakt.

Nieren: rechte 45 gr; 7 × 3, 5 × 2,5 cm; linke 50 gr; 7 × 3 × 2,6 cm. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche mit Andeutung der Renkulifurchen. Auf der Oberfläche fanden sich reichliche kaum sichtbare bis erbsengroße grauweiße Knötchen. Sie waren von der Oberfläche leicht erhaben, gegen die Umgebung meist scharf abgesetzt, oft mit einem hyperämischen Hofe. Auf Schnittfläche war Parenchym leicht angeschwollen, getrübt. Die obengenannten Knötchen waren superfiziell angelegt und etwa keilförmig gestaltet, ihre Begrenzung meistenteils verwaschen.

Pankreas: 20 gr; makroskopisch o. B.

Beide Nebennieren normal groß mit gelblicher Rinde, ihr Mark nicht erweicht.

Beckenorgane: Blasenschleimhaut etwas injiziert. Prostata o. B. Rektalschleimhaut war mit mehreren breitbasigen polypösen Erhabenheiten versehen.

Inhalt des Dickdarmes breiig schwefelgelb. Seine Schleimhaut weißlich getrübt mit vermehrter Schleimsekretion. Im Dünndarme Pyersche Platten leicht hypertrophisch, Schleimsekretion vermehrt.

Schädelhöhle nicht aufgemacht.

Aus den obigen makroskopischen Befunden seien folgende hervorzuheben: Grauweiße Knoten im Herzen und in den Nieren; Divertikel des Oesophagus;

davon ausgegangene Vereiterung; eitrige Pleuritis; seröseitrige Pericarditis und Polyposis recti.

Aus den mikroskopischen Resultaten seien unten diejenigen, welche sich auf Gewebsmißbildung beziehen, mitgeteilt.

Herz: Die grauweißen Knoten im Herzmuskel waren von einer dünnen lockerfaserigen Kapsel umgeben. Von dieser ab drangen die feineren feine Gefäße tragenden Bindegewebssepten in den Tumor hinein. Das Parenchym der Geschwulst bestand aus ungleichgroßen Maschenräumen, deren Septen aus feineren oder dickeren Fäden zusammengesetzt waren. Diese Fäden waren in Eosin rot, in van Gieson gelbbraun gefärbt und wiesen an den dickeren Stellen eine deutliche Querstreifung auf. In der Mitte der Maschenräume oder an ihren Septen angehängt fand sich eine feinkörnige in van Gieson gelbbraune Masse, welche durch strahlige protoplasmatische Fäden mit den zugehörigen Septen in Zusammenhang stand, wie solche von Seiffert 14) zutreffend spinnenartige Zellen benannt worden waren. In dieser Protoplasmamasse fanden sich ein oder oft zwei große rundliche oder zackige Kerne. Die Kerne waren aufgehellt und chromatinarm und enthielten 1—3 große chromatinreiche Nukleolen und einige kleinere Chromatinklümpchen. In manchen Kernen wurde außerdem Vakuolenbildung angetroffen. Die Kerne der bindegewebigen Septen waren chromatinreich, lang gezogen. In der Peripherie dieser Knoten wurden oft die vergrößerten maschig gebauten Muskelfasern, deren Kerne nicht vergrößert waren und in der Mitte lagen, gefunden.



Fig. 1. Rhabdomyom des Herzens. Spinnenartige Myomzellen von umgebenden Herzmuskelfasern scharf abgegrenzt. (Mikrophotographie. Leitz obj. 4, Vergrößerung 120 fach.)



Fig. 2. Reichliche Fetttropfen in den Rhabdomyomzellen. (Mikrophotographie; Sudanfärbung. Leitz obj. 7, Vergrößerung 380 fach.)

Die oben beschriebenen maschenwerkartigen Zellen waren im allgemeinen tumorartig gruppiert, aber natürlich in verschiedener Anzahl, nämlich von reichlichen bis herab zu nur einigen.

Im unteren Abschnitt des an subepikardialem Fettgewebe reichen Epikards fanden sich zwischen den Fettzellen die obigen maschigen Gebilde. Die Fettzellen zogen dabei mit diesen Zellen in die Tiefe hinein.

In Fettpräparaten kam auffallender Weise viel Fett im Tumorgewebe zum Vorschein. Die staubfeinen bis ziemlich großen Fetttropfen füllten die spinnenartige Protoplasmamasse an oder hängten sich an den Septen an, oft wie rosenkranzförmig. Die Septen waren auch von Fetttropfen durchsetzt. Bindegewebszellen sowie Endothelzellen waren frei von Fett. Die normalen Herzmuskelfasern enthielten keine Fetttropfen, die vergrößerten maschigen Zellen aber waren oft von Fetttropfen gefüllt. Manche geblähte Kerne der maschenwerkartigen Zellen hatten oft Fetttropfen. Den Reaktionen nach waren die Fetttropfen in den Maschenwerken, Septen und in Kernen Neutralfett.

Auf Glykogen wurde nicht geprüft.

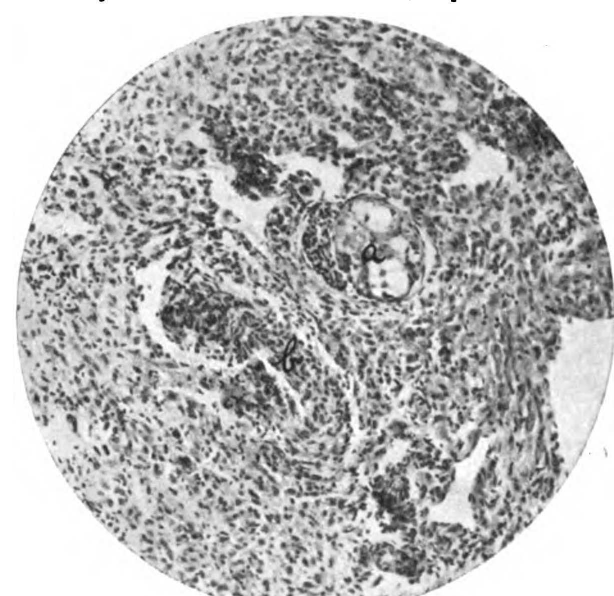


Fig. 3. Nierengeschwulst (Lipoangiosarkom). Im sarkomatösen Gewebe ein mißbildeter Glomerulus (a) und eine muskelreiche Arterie (b). (Mikrophotographie. Leitz obj. 4, Vergrößerung 120fach.)

Niere: Makroskopisch grauweise Knoten bestanden hauptsächlich aus zahlreichen polygonalen Zellen. Ihre Kerne waren groß, rundlich oder oval, chromatinarm und enthielten ein oder zwei deutliche Kernkörperchen In der Peripherie der Knoten waren diese Zellen nicht von einer dünnen Bindegewebskapsel begrenzt, sondern gingen allmählich zwischen die Harnkanälchen hinein, oft diese umschließend. In den Herdchen fanden sich zerstreut geschlängelte mit wohl entwickelten Muskelfasern versehene Gefäße, wovon hier und da glatte Muskelfasern in die Nachbarschaft ausstrahlten. Im peripherischen Abschnitte der Herde zeigten viele Glomeruli eigentümliche Veränderungen, wie sie W. Fischer 4) bereits beschrieben hat. In den Glomeruli wurden die polygonalen Zellen zu Gruppen angeordnet, oft von einer dünnen Bindegewebsmembran umgeben. Die Glomeruli waren infolgedessen vergrößert. Einige Glomeruli wurden sogar durch diese Zellgruppen zum größten Teile, ja gänzlich ersetzt. Der Bowmansche Kapselraum war meist erhalten. In den in den Glomeruli eingeschlossenen Zellen fanden sich isolierte oder gruppierte, meist rundliche Lücken, die sich im Fettpräparate als Fetttropfen erwiesen. Stellenweise traf man unter den obigen polygonalen Zellen isolierte oder gruppierte Vakuolenbildungen an, die gelösten Fettzellen entsprachen. In den übrigen polyedrischen Zellen wurden feine Fettkörner, sogar hier und da tropfiges Fett nachgewiesen.

Die Kapillaren dieser Herde waren stellenweise erweitert und oft hämorrhagisch. In der Nierenkapsel fanden sich Fettzellen, ohne aber mit den obengenannten fetthaltigen Partien im Zusammenhang zu stehen.

In anderen sonst normalen Nierenabschnitten waren die Glomeruli ungleichgroß, oft mißbildet, stellenweise wurden vereinzelte oder angehäufte Fettzellen nachgewiesen.

Pankreas: Als ich in einem Schnittpräparat des makroskopisch normalen Pankreas ein eigentümliches Bild gefunden hatte, habe ich Schnitte aus verschiedenen Stellen gemacht. An zwei Stellen konnte ich dasselbe Bild nachweisen.

Im sonst normalen Pankreasgewebe fand sich eine Gruppe von kolossal großen hellen Zellen. Diese maßen bis 30 μ, meist polyedrisch mit einer deutlichen Zellbegrenzung, ohne protoplasmatische Fortsätze. Im wenig gekörnten, in Eosin schwach rötlich färbbaren Protoplasma fand sich je einer der verschieden großen rundlichen oder ovalen, leicht eckigen Kerne. Kernmembran war deutlich, Kerngerüst vermehrt, körnig oder stäbchenförmig, meist gegen den Kernrand geschoben. 1—3 chromatinreiche große Kernkörperchen wurden im Kerne angetroffen. Die Größe der Kerne betrug bei den größten 18 μ und in den kleinsten 10 μ, die der Kernkörperchen in den größten 4 μ und in den kleinsten 2 μ, während die Kerne der Parenchymzellen in demselben Präparate 4—5 μ groß und die Kernkörperchen 2 μ groß waren. In einigen der großen Zellen wurden die Kerne chromatinarm und zerbröckelten allmählich. Diese großen Zellen waren mit Pankreaszellen gemischt, sogar in der Peripherie des Herdes von den letzteren umschlossen. Nervenfasern wurden an dieser Stelle nicht gefunden. Fettfärbung nicht ausgeführt.

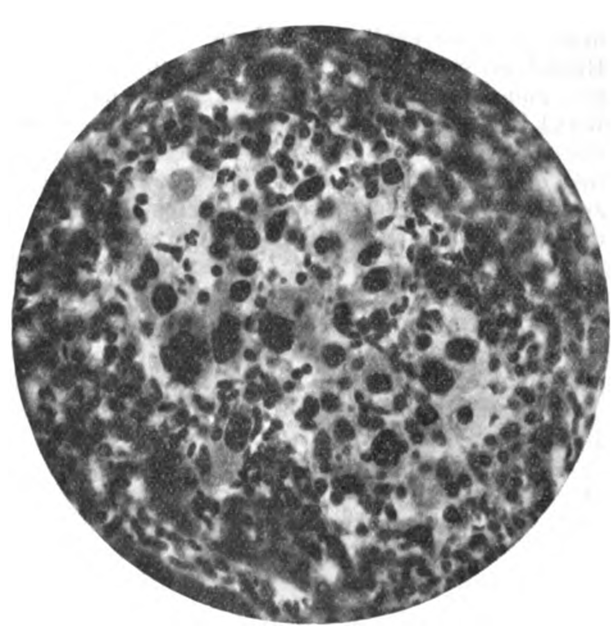


Fig. 4. Eine Gruppe der primären Pankreaszellen im Pankreasgewebe. (Mikrophotographie. Leitz obj. 7, Vergrößerung 380 fach.)

Rektum: In den polypösen Knoten war die Submucosa hypertrophisch und grobpapillär hervorgehoben. Schleimhaut und Muscularis zeigten keine Besonderheiten.

Als sonstige Befunde seien folgende erwähnt: In den Milzfollikeln fand sich reichlich Hyalin, wovon ein Teil Fettreaktion annahm. An der narbigen Stelle oberhalb des Divertikels des Oesophagus wurde die Muskelschicht von narbigem Gewebe durchzogen.

Was zuerst die Tumoren des Herzens anbelangt, so waren sie aus eigentümlichen maschenwerkartigen Substanzen aufgebaut, die sogen. spinnenförmige Zellen einschlossen. Das Bild stimmt vollkommen mit dem Rhabdomyom des Herzens überein, welches Seiffert 14) genau beschrieben und auf embryonale Mißbildung des Herzmuskels zurückgeführt hat. Nach Seiffert 14) enthielten einzelne Maschenräume Muskelfasern, die in der Mitte noch nicht ausdifferenziert und darum von einer unfärbbaren Protoplasmamasse eingenommen waren.

Was aber bei meinem Fall mich außerordentlich interessierte, war das reichliche Vorkommen von Fett in den Geschwulstzellen. Ob dieser Befund aber für Rhabdomyom als normal betrachtet werden kann, kann ich nicht entscheiden, denn bis jetzt liegt nur eine kurze Beschreibung von Bundschuh 2) vor, der bei seinem Fall von Rhabdomyolipom des Herzens außer dem lipomatösen Teile ein wenig

Fett in feinkörniger Form in den Myomzellen im peripherischen Abschnitt der Tumoren gefunden hat. Ferner stehen nach ihm diese Myomzellen in keiner Beziehung mit den Lipomzellen des lipomatösen Teils, welche Bundschuh 2) von den Bindegewebszellen des Rhabdomyoms ableitete, weil keine direkte Verbindung zwischen dem subendokardialen Fettgewebe und dem lipomatösen Teil des Tumors nachgewiesen worden war. Bei meinem Falle boten die Myomzellen ein ganz anderes Aussehen von Fettzellen dar und ließen sich von den letzteren auch an der Stelle wohl unterscheiden, wo die beiden Zellarten beisammen vorhanden waren.

Wie aus dem mikroskopischen Befund ersichtlich ist, waren die Myomzellen trotz reichlichen Fettgehaltes wohl erhalten, so daß man sie nicht ohne weiteres als degenerativ betrachten kann. Wie ist nun unser Fall zu erklären? Nach Retzer und Aschoff 1) sollte das Rhabdomyom des Herzens vom spezifischen Reizleitungssystem abstammen, weil diese Myomzellen in manchen Beziehungen den Purkinjeschen Muskelfasern ähnelten. Bundschuh 2) wollte aber die Entwickelung dieser Myomzellen auf weit früher verlegen, als ins differenzierte Stadium der gewöhnlichen Herzmuskelfasern und spezifischen Leitungsfasern, also ins Muttergewebe beider Fasern, denn er konnte ein Uebergangsbild zwischen den Myomzellen und Herzmuskelfasern konstatieren. Dasselbe Bild habe ich auch in meinem Fall gefunden, doch bin ich der Ansicht, daß dieses Uebergangsbild wegen der oft schweren Durchführbarkeit der Differenzierung zwischen beiden Muskelfasern, besonders intramural mit großer Vorsicht angewendet werden muß. Jedenfalls ist annehmbar, daß die Myomzellen direkt vom Leitungssystem herkommen oder aber mit diesem in gewisser Beziehung stehen.

In bezug auf den Fettgehalt in normalen Herzmuskeln konnte Walbaum 15) kein Fett bei einem fünfmonatlichen Embryo und bei jüngeren Kindern nachweisen. Nach Fräulein Engel 3) sind bei Jüngeren die Purkinjeschen Fasern seltener fetthaltig als fettfrei. Dagegen werden sie in späteren Lebensjahren in gewaltigem Maß befallen, ja vom 40. Lebensjahre ab tritt das Fett fast als gewöhnlicher Befund auf. Ueber die Bedeutung dieses Fettbefundes sind die Meinungen geteilt. Während Frl. Engel 3) dies als physiologische Verfettung betrachtete, legte Mönckeberg 11) auf deren pathologische Natur Gewicht. Jedenfalls zeichnet sich das Reizleitungssystem in seiner Neigung zur Verfettung vor der Ventrikelmuskulatur aus.

Da nun die Rhabdomyomzellen in innigeren Beziehungen zu den spezifischen Kammerfasern stehen, welche leicht der fettigen Degeneration anheimfallen können, ist es keine widersprechende Tatsache, daß diese Myomzellen reichlich Fett enthalten können. Ob aber diese Verfettung als normal oder degenerativ angesehen werden muß, ist nicht leicht zu entscheiden. Die Tatsache, daß die Neutralfettablagerung in den meisten Fällen als vermehrte Fettspeicherung der intakten Zellen gelten kann, trifft beim Herzen nicht zu, weil nach den Untersuchungen von Munk 12) und mir 7) das abgelagerte Fett in gesteigerter oder herabgesetzter Tätigkeit gleichsam Neutralfett ist. Das Vorkommen des Fettes im Kern bei meinem Fall spricht nicht ohne weiteres für Degeneration, wenn auch die Verfettung der Kerne selten vorkommt. Obwohl die

Entscheidung den weiteren Untersuchungen vorbehalten werden muß, möchte ich doch glauben, daß die Rhabdomyomzellen wenigstens das Neutralfett als normalen Bestandteil enthalten oder sehr leicht der Glyzerinsteatose anheimfallen können und dadurch die Helligkeit der Myomzellen zum Teil mit dem gleichzeitig vorhandenen Glykogen (Marchand, Ribbert 13), Jenas 6) bedingt werden soll.

Zweitens kommt die Nierengeschwulst in Betracht. Wie sie zuerst von W. Fischer 4) beschrieben und nachher von Bundschuh 2) eingehender untersucht worden ist, handelt es sich dabei um eine Störung in der Nierenentwickelung. Nach den Bestandteilen der Geschwülste wurden sie Lipomyom, Angiolipom, Fibromyolipom, Angiofibrolipom, Myxoliposarkom oder Lipoangiosarkom genannt.

Da in meinem Falle die Geschwülste aus epithelähnlichen Zellen, Fettzellen und muskelreichen Gefäßen mit ausgestrahlten Muskelbündeln bestanden, können sie mit Recht Lipoangiomyosarkom benannt werden. Die epithelähnlichen Zellen entsprechen den des Nephroblastems und sind sarkomartig angeordnet. Im Gegensatz zu W. Fischer 4) sind sie bei meinem Fall diffus ins umgebende Nierengewebe eingedrungen, ohne auch mikroskopisch abgegrenzt zu sein. Wenn auch darum bei meinem Fall keine Metastase in anderen Organen konstatiert worden war, wie bei den Fällen von Harbitz 5) und Kirczinik 8), kann man schon sagen, daß die Geschwülste bereits das infiltrierende Wachstum begonnen haben.

Was dann die Herkunft der Fettzellen in den Tumoren anbelangt, so möchte ich mit Bundschuh zwei Quellen annehmen, nämlich einmal in den Nephroblastemzellen, die, in Sudan .gefärbt, ab und zu tropfiges Fett in sich eingeschlossen haben. Uebergänge dieser Zellen zu den Fettzellen, indem die wenigen Fetttröpfchen sich allmählich vergrößerten und vermehrten, konnte man nachweisen. Zweitens sind die Fettzellen aus Bindegewebszellen entstanden, denn in Serienschnitten konnte kein Hineinwachsen des Kapselfettes ins innere Nierengewebe ausfindig gemacht werden. Ferner haben isolierte Fettzellen im sonst normalen Nierengewebe vielleicht diesen letzteren Ursprung, denn an dieser Stelle kamen keine anderen Nephroblastemzellen zum Vorschein. Wie diese Metaplasie sich auch erklärt, kann man sie mit Recht als Gewebsmißbildung mit anderen Befunden, wie dem Fehlen der Cortex corticis, mißbildeten Glomeruli usw. gleichstellen.

Schließlich war es sehr auffallend, daß im Pankreas einige Gruppen kolossal großer Zellen in den mikroskopischen Schnitten nachgewiesen worden sind. Bezüglich der Frage, zu welcher Zellart diese Zellen gehören, ist zunächst wohl denkbar, daß es sich um Ganglienzellen gehandelt habe. Nach Kölliker 9) wurden Ganglienzellen im einzelnen oder zu Gruppen im Pankreasgewebe nachgewiesen, die aber in einem aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern bestehendem Geflechte enthalten waren. Wie ich schon beschrieben habe, waren die Ganglienzellen allein ohne Nervenfasern und mit Pankreaszellen untermischt. Außerdem können unsere großen Zellen sich wohl von Ganglienzellen durch reichlichen Chromatingehalt der Kerne und Fehlen der protoplasmatischen Fortsätze unterscheiden lassen. Ferner sind sie sicher etwas anderes, als die großen Kerne, die in Langerhansschen Inseln ab und zu wie in der Leber angetroffen worden sind.

Laguesse 10), der sich mit der embryonalen Entwicklung der Pankreaszellen beschäftigte, hat unter „la structure de cylindres ou cordons variqueux primitifs“ Zellen folgender Weise geschrieben: En grande majorité, ces elements sont formés d'un protoplasma très clair, peu granuleux et peu colorable. Leurs contours sont parfois difficiles à distinguer . . . . . Les noyaus sont volumineux, assez regulièrement arrondis. Sur un fond de fins granules de chromatine, entre lesquels on aperçoit des traces de filaments, se détachent 1, 2 ou 3 nucléoles plus considerables.“

Wenn man also diese primären Pankreaszellen mit unseren großen Zellen vergleicht, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß eine große Aehnlichkeit zwischen beiden Zellen existiert. Nun kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die primären Pankreaszellen durch Entwicklungsstörung an einigen Stellen erhalten geblieben sind, und diese Annahme wird umsomehr verstärkt, als in diesem Fall Gewebsmißbildungen in anderen Organen beobachtet worden waren.

Wie aus obigen Auseinandersetzungen deutlich hervorgeht, handelt es sich bei meinem Fall um Gewebsmißbildungen, die außer im Oesophagus in Rektum, Herz, Nieren und Pankreas angetroffen worden sind. Wie steht nun unser Fall mit der tuberösen Sklerose in Verbindung, bei welcher Gewebsmißbildungen in verschiedenen Organen, wie Herz, Niere, Haut usw. zum Vorschein kamen? Wenn auch bei unserem Falle die Gehirnsektion nicht gemacht worden war und infolgedessen keine Identität zwischen nnserem Fall und tuberöser Hirnsklerose behauptet werden kann, drängt sich mir der Gedanke auf, daß hier vielleicht tuberöse Sklerose vorgelegen hat, weil bei unserem Fall der Patient ein Idiot war und nach nachheriger Erkundigung oft von epileptischen Anfällen befallen war und diese Idiotie und epileptische Anfälle nach W. Fischer 4) sehr häufig bei tuberöser Hirnsklerose beobachtet worden sind.

Literaturverzeichnis.

1. **Aschoff, L.,** Referat über die Herzveränderungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verhandl. d. D. P. G., 1910. 2. **Bundschuh,** Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns mit Tumoren der Dura mater, des Herzens und der Nieren. Zieglers Beiträge, Bd. 54, S. 278. 3. **Engel, I.,** Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Atrioventrikularbündels. Z. B., Bd. 48, S. 499. 4. **Fischer, W.,** Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Z. B., Bd. 50 S. 235. 5. **Harbitz,** Tuberöse Hirnsklerose, gleichzeitig mit Nierengeschwülsten (Myxoliposarkom) und einer Hautkrankheit (Adenoma sebaceum). C. f. P., Bd. 23, S 868 6. **Jonas,** Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyome des Herzens komplizierten Falles. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 11, 1912. 7. **Kawamura, R.,** Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose). 1911. 8. **Kirpiczik,** Ein Fall von tuberöser Sklerose und gleichzeitigen multiplen Nierengeschwülsten. V. A., Bd. 202, 1910. 9. **Kölliker,** Gewebelehre. 1902. 10. **Laguesse, E.,** Recherches sur l'histogénie du pancreas chez le mouton. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1895, S. 475. 11. **Mönckeberg,** Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. 1908. 12. **Munk,** Kommen doppeltbrechende Substanzen (Myelin) bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels vor? Diss., 1908, Berlin. 13. **Ribbert,** Geschwulstlehre. 1902. 14. **Seiffert,** Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Z. B., Bd. 27, S. 145. 15. **Walbaum,** Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. V. A., Bd. 158, S. 170.

Ueber Transplantationsversuche an farbstoffgespeicherten Tieren.

Von Dr. **J. Golanitzky** (Saratow [Rußland]).

(Aus dem Pathol. Institut der Universität Freiburg i. Br. Direktor: Prof. Dr. L. Aschoff.)

Bei allen Transplantationsversuchen gilt es immer als besonders schwierig, den Moment der Anheilung oder des Zugrundegehens des Transplantats mit Sicherheit festzustellen. Und wenn das Transplantat wirklich eingeheilt ist, so bleibt es oft ebenso schwer zu sagen, in wie weit dasselbe in seinen zellulären Bestandteilen wirklich erhalten oder durch neue Einwanderer besiedelt worden ist. Makroskopisches Aussehen, wie Kernfärbung in den fixierten Präparaten lassen selbst dem geübten Beobachter noch Zweifel genug in vielen Fällen übrig. Daher scheint es erwünscht, mit andern Methoden die Einheilungs- und Absterbevorgänge bei der Gewebstransplantation zu studieren, und zu solchen gehört wohl ohne Zweifel die vitale Farbstoffspeicherung, die sich bereits für das Studium der Drüsensekretion, der entzündlichen Prozesse, der zellulären Zusammensetzung des Bindegewebes so überans fruchtbar erwiesen hat, wie das die Untersuchungen von Heidenhain, Ehrlich, Arnold, Ribbert, Goldmann usw. gezeigt haben.

Auf Anregung von Prof. Aschoff habe ich diesbezügliche Versuche an farbstoffgespeicherten Tieren ausgeführt.

Ich überpflanzte Hautstückchen von karmingespeicherten Tieren auf diese selbst oder auf nicht gespeicherte Tiere, und untersuchte nach wechselnden Zeiträumen die Transplantate samt umgebendem Gewebe. Andererseits überpflanzte ich Hautstücke auto- oder homöoplastisch auf Tiere, die ich nachträglich mit Farbstoffen (Karmin, Sudanblau) speicherte, um gleichfalls nach verschiedenen Zeiträumen die Transplantate zu untersuchen. Wegen der genaueren histologischen Schilderungen verweise ich auf die ausführliche russisch erscheinende Publikation, und teile hier nur kurz die Ergebnisse mit.

Meine Versuche zerfallen in folgende 2 Serien:

1. Serie:
Auto- und homöoplastische Transplantation an karmingespeicherten Tieren.

Es wurden im ganzen 6 Kaninchen und 4 Mäuse mit 5prozentiger Lithionkarminlösung gespeichert. Die Kaninchen bekamen 5 ccm der Lösung 5—8 Tage lang in die Ohrvene injiziert und die Mäuse 0,01 bis 0,03 ccm derselben Lösung in die Schwanzvenen. Die Mäuse gehen relativ leicht an der Karmininjektion zugrunde, vor allem, wenn sie schnell ausgeführt wird.

Bei 2 Kaninchen wurde die Haut autoplastisch von Ohr zu Ohr verpflanzt. Von den 4 andern wurde die Haut auf 4 nicht gespeicherte Kaninchen und zwar je 2 Läppchen auf das Ohr verpflanzt. (Die Spender der Transplantate wurden zu andern Zwecken verwandt.) Bei 2 Mäusen wurden autoplastische Transplantationen vorgenommen, und zwar auf dem Rücken. Von den 2 übrigen wurden 8 Hautläppchen entnommen und 4 nicht gespeicherten Mäusen je 2 Läppchen auf die Rückenhaut transplantiert.

Schon makroskopisch konnte nach 4—6 Tagen ein deutlicher Unterschied in der Färbung der autoplastisch und der homöoplastisch verpflanzten Haut festgestellt werden. Die autoplastisch verpflanzte Haut, die fast in allen Fällen glatt einheilte, behielt ihre Rosafärbung, während die hämöoplastischen Transplantate eine schmutzigrote oder bräunliche Färbung annahmen. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man in den Autotransplantaten überall die Bindegewebszellen des Transplantats in der normalen Weise von feinen Karminkörnchen gefüllt, ganz so, wie die Bindegewebszellen des umgebenden Gewebes. Nach der ganzen Form und Anordnung der Karmingranula in den Bindegewebszellen des Transplantats kann es sich nur um die schon vorher im transplantierten Gewebe vorhanden gewesenen Karminzellen handeln. Ganz anders im Falle der homöoplastischen Transplantation. Schon nach 3—4 Tagen, wo das Transplantat makroskopisch gut erhalten zu sein scheint, findet man bereits Zellen im Transplantat, in welchen das Karmin zu kleinen Haufen zusammengeklumpt ist, und deren Kern sich auch leicht mit Karmin zu färben beginnt, die also trotz der erhaltenen Kernfärbung bei gewöhnlicher Kerntingierung beginnende Nekrobiose aufweisen. Nach 6—8 Tagen, wo übrigens die Nekrose des transplantierten Stückes schon makroskopisch in der Verfärbung sichtbar wird, ist der Zerfall der Karminzellen im Transplantat ganz ausgesprochen. Noch deutlicher wird dieser Unterschied zwischen dem Auto- und dem Homäotransplantat, wenn man den Tieren nachträglich 1prozentige Trypanblaulösung injiziert. Die Autotransplantate färben sich (6—8 Tage nach der Transplantation) mit Trypanblau so gut wie garnicht und erscheinen rosa in der blau gefärbten Umgebung. Aehnlich verhalten sich die Homöotransplantate in den ersten 3—4 Tagen, dann aber beginnen sie sich dunkler und dunkler zu färben und erscheinen schließlich dunkler blau als die Umgebung. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man das ganze Homöotransplantat diffus blau gefärbt mit dunkelblauer Färbung der Kerne.

2. Serie:

Auto- und homöoplastische Transplantation mit nachträglicher Farbstoffspeicherung bei Versuchstieren.

Es wurden im ganzen 1 Kaninchen mit autoplastischer, 2 Kaninchen mit homöoplastischer, 5 Mäuse mit autoplastischer und 4 mit homöoplastischer Hauttransplantation benutzt. Die Tiere bekamen gleich nach der Transplantation 5,0 bzw. 0,01—0,03 ccm einer 5prozentigen Lithionkarminlösung intravenös injiziert. Diese Dosis wurde täglich wiederholt. Einige Tiere erhielten eine ein- bis zweimalige Injektion einer 1prozentigen Trypanblaulösung.

Auch hier verhielten sich die Auto- und Homöotransplantate der nachträglichen Farbstoffspeicherung gegenüber ganz verschieden. Nach 2 Tagen schon beginnt eine leicht rötliche Färbung der Transplantate, die in dem Homöotransplantat sehr bald intensiver erscheint als in dem Autotransplantat.

Mikroskopisch erkennt man am 3. bis 4. Tage nach der Transplantation im Autotransplantat das Auftreten feiner Karminkörner in den Zellen des Transplantats, während in dem Homöotransplantat eine diffuse Rotfärbung, zum Teil auch Rotfärbung der Kerne zu beobachten

ist. Nach 6—8 Tagen sind im Autotransplantat fast so ausgesprochene Karminzellen zu sehen, wie in der Umgebung, während in dem Homöotransplantat gar keine zelluläre Speicherung zu beobachten ist. Auch bei nachträglicher Trypanblauinjektion läßt sich eine ähnliche Differenz in der Färbung der Transplantate wie bei der Karminspeicherung nachweisen.

Die obigen Versuche bringen nicht nur neue Beweise für die ja längst bekannte Erfahrung, daß die autoplastische Transplantation sehr leicht, die homöoplastische dagegen sehr viel schwerer gelingt, sondern zeigen auch die Möglichkeit, den etwaigen Erfolg oder Mißerfolg der Transplantation leichter und schneller als bisher festzustellen. Daß die Transplantationsversuche an farbstoffgespeicherten Tieren auch allerlei Gelegenheit zum Studium der feineren zellulären Vorgänge bei der Anheilung der Transplantate geben, brauche ich hier nur anzudeuten. Sie werden den Gegenstand weiterer Untersuchung bilden müssen.

Literatur.

Marchand, Wundheilung. 1901.

Schöne G., Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation. Berlin 1912.

Goldman, E., Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, H. 1 u. Bd. 78, H. 1.

Referate.

Brinchmann, Alexander, Die Doehleschen Leukocyteneinschlüsse. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 27.)

Die Doehleschen Leukocyteneinschlüsse finden sich in den ersten Krankheitstagen bei allen Scharlachpatienten, sowohl bei schweren als bei leichten afebrilen Fällen. Bei Rubeolae hat sie der Verf. nicht gefunden, so daß eventuell den Einschlüssen eine Bedeutung für die Differentialdiagnose der akuten Exantheme zukommt. Verf. glaubt, daß die Einschlüsse Produkte des Protoplasmas sind. *Wegelin (Bern).*

Schuberg, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Geflügelpocken. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 25.)

Bei den Geflügelpocken kommt es zu einer Wucherung der Epidermis mit bedeutender Vergrößerung der Epithelien. Mitotische Kernteilungen kommen auch noch in erkrankten Zellen vor, ferner können auf dem Wege der Kerndurchschnürung mehrkernige Zellen entstehen. Die als Pockenkörper bezeichneten intrazellulären Einschlüsse besitzen manchmal einen zentralen Hohlraum. Ob sie zu den Chlamydozoen gehören, ist noch sehr zweifelhaft. Andere, oft kettenförmig angeordnete Körperchen entstehen durch den Zerfall der Zellkerne. Der Erreger der Geflügelpocken ist jedenfalls noch nicht mit Sicherheit festgestellt. *Wegelin (Bern).*

Marchoux, E. et Couvy, L., Argas et Spirochètes. Les Granules de Leishman. (Annales de l'Institut Pasteur, Tome 27, 27. Année, 1913.)

Die meisten Autoren konstatierten, daß die Spirochäten bei den Acarinen einen Entwicklungsgang durchmachen können, ähnlich dem



der Protozoen in ihren Zwischenwirten. In Sonderheit wies Leishman bei Ornithodorus nach, daß die Spirochäten in zahlreiche kokken- oder stäbchenförmige Fragmente zerfallen, die auf die Maus verimpft eine tödliche Spirochäteninfektion hervorrufen. Seine Befunde wurden von den meisten Nachuntersuchern bestätigt.

Die Leishmanschen Granula findet man bei Argas persicus ebensogut im Ei, wie in der Larve und dem erwachsenen Tier. Bei der Larve findet man sie in den Malpighischen Schläuchen, beim Erwachsenen außerdem in den Geschlechtsgängen. In den Zellen finden sich die Granula oft in großen Haufen, manchmal auch nur in kleinen Gruppen. Die Annahme Leishmans und der anderen Autoren, daß sich aus den Granula Spirochäten entwickeln, ist hinfällig, da es nie gelingt, Granula zu überimpfen, ohne daß gleichzeitig Spirochäten mit überimpft werden. Färbt man mit Gentianaviolett, so kann man in der Cölomflüssigkeit von Argas immer Spirochäten nachweisen. Weder Einflüsse verschiedener Temperaturen, noch das Halten der Milben auf Immunserum, noch direkte Injektion von Immunserum vermag die Spirochäten in der Cölomflüssigkeit zum Verschwinden zu bringen.

Die verfütterten Spirochäten durchdringen z. T. innerhalb kurzer Zeit die Darmwand, diejenigen, die zurückbleiben, degenerieren bald. Daß die von den früheren Autoren im Darm beobachteten Chromatinschollen Degenerationsprodukte und nicht besondere Entwicklungsstufen der Spirillen sind, geht daraus hervor, daß man sie nie im zirkulierenden Blut findet, daß sie dagegen immer unter ungünstigen Ernährungsbedingungen auftreten. Die Degenerationsformen verlieren mit der Zeit ihre Affinität zu den basischen Farbstoffen, während die Leishmanschen Granula sich intensiv mit allen basischen Farbstoffen tingieren. Außerdem unterscheiden sie sich noch in vielen Beziehungen von den Spirillen. So werden sie z. B. nicht agglutiniert. Sie sind nicht spezifisch für Argas persicus oder Ornithodorus moubata, sondern man findet sie bei vielen Acarinen. Ueber die Natur und Bedeutung der Leishmanschen Granula vermögen Verff. nichts auszusagen, jedoch besteht kein Anhaltspunkt dafür, sie für Bakterien anzusprechen.

Leupold (*Würzburg*).

Sauvage, G. et **Géry, Louis,** Un cas de gommes syphilitiques volumineuses chez un noveau-né. Répartition des Tréponèmes. (Annales de l'Institut Pasteur, Tome 27, 27. Année, 1913.)

Bericht über einen Fall von hereditärer Syphilis bei einem neugeborenen Kinde mit Pemphigus syphiliticus, Pneumonia alba, Lungen- und Lebergummen. Letztere waren, zwei an Zahl, von Haselnußgröße. Spirochäten ließen sich nur in einem Lungen- und Lebergumma nachweisen.

Leupold (*Würzburg*).

Krabbel, Fritz, Tuberkelbazillen im strömenden Blut bei chirurgischen Affektionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 120, 1913, S. 370.)

Verf. hat bei chirurgischen Tuberkulosen die Häufigkeit des Vorkommens von Bazillen im strömenden Blut bestimmt. Die Untersuchung erfolgte nach der Schnitterschen Methode; um allen Fehlerquellen nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen, wurden zu allen

Untersuchungen sterilisierte Glassachen und bisher ungebrauchte Objektträger verwandt; auch die Färbeflüssigkeiten wurden stets erneuert. Das Ergebnis war folgendes:

Es wurden untersucht: 18 klinisch sichere Knochentuberkulosen mit 12 positiven Befunden = 66,6 %; 5 Fälle von Drüsentuberkulose mit nur einem positiven Ergebnis, 4 Fälle von Haut-, Schleimhaut-, Sehnenscheidentuberkulose mit einem positiven Ergebnis. Wenn man annimmt, daß eine tuberkulöse Infektion der Halsdrüsen sich in der Mehrzahl der Fälle direkt von Mundschleimhaut oder Tonsillen aus entwickelt, daß es sich also, ähnlich wie bei der Hauttuberkulose, um einen lokal beschränkten Prozeß handelt, ist es verständlich, daß es bei einer Lymphadenitis tuberculosa in der Regel nicht gelingen wird, Bazillen im Blut zu finden. Andererseits ist ja zum Zustandekommen einer Knochen- oder Gelenktuberkulose notwendig, daß ein Einbruch von tuberkulösem Material in die Blutbahn stattgefunden hat und daß nun auf embolischem Wege sich Bazillen an dem durch irgend eine Einwirkung geschaffenen Locus minoris resistentiae niederlassen; es ist damit erklärt, daß es bei solchen Prozessen häufig gelang, im zirkulierenden Blute Bazillen nachzuweisen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Poncet, A. et **Piery, M.,** Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 13.)

Tuberkulöse Kranke wurden nach gründlicher Hautdesinfektion teils ganz, teils nur an gewissen Körperstellen zum Schwitzen gebracht. Der möglichst steril aufgefangene Schweiß wurde Meerschweinchen subkutan eingespritzt. Nach $1^1/_2$ Monaten wurden die ersten Meerschweinchen getötet und ihre eventuell tuberkulös erkrankten Organe weitern Meerschweinchen eingespritzt.

Bei 9 Versuchsreihen, die alles Kranke betrafen, die Tuberkelbazillen im Sputum aufwiesen, erkrankten in 5 Fällen die infizierten Meerschweinchen an Tuberkulose, in vier Fällen blieben die geimpften Tiere gesund. Die Verff. untersuchten ferner Kranke mit geschlossener Tuberkulose, z. B. mit Knochen- und Peritonealtuberkulose.

Bei 13 Versuchsreihen erhielten sie nur in 4 Fällen positive Resultate. Diese Differenz in der Zahl der positiven Fälle mit offener oder geschlossener Tuberkulose erklärt sich ohne weiteres durch die Berücksichtigung der Schwierigkeiten einer richtigen Hautdesinfektion.

Aus den Versuchen geht hervor, daß der Schweiß tuberkulöser Individuen tatsächlich bazillenhaltig sein kann. Dieser Befund kann nur erklärt werden durch die Annahme einer tuberkulösen Septikämie.

Hedinger (Basel).

Fraser, John, A study of the types of organism in a series of bone and joint tuberculosis of children. (Brit. med. journ., 12. 4. 13, S. 760—762.)

Die Untersuchungen sind an Operationsmaterial vorgenommen worden, die Kinder waren nicht älter als 12 Jahre. Zur Unterscheidung des humanen und bovinen Typs des Tbc.-Bacillus erwies sich der Dorsetsche Eidotter-Nährboden neben Glyzerinböden und neben dem Tierversuch als brauchbar. Dabei ergab sich nun für Edinburgh eine auffallende Menge von bovinen Infektionen bei Knochen- und Gelenktuberkulosen der Kinder, was auf den Genuß von ungenügend

sterilisierter Kuhmilch bezogen wird. Die Infektion mit humaner Tuberkulose ist auf direkte Infektion der Kinder durch tuberkulöse Nebenmenschen zu beziehen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Westenhöfer, Bericht über einen nach Friedmann behandelten Fall von Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 27.)

Bei einem an Haemoptoe gestorbenen Patienten, der vor 3 Wochen eine Injektion des Friedmannschen Mittels in die Glutäalmuskulatur erhalten hatte, fand sich außer einer kavernösen Lungenphthise und einer Miliartuberkulose noch typisches tuberkulöses und bazillenhaltiges Gewebe an der Injektionsstelle. Es ist also die Möglichkeit vorhanden, daß durch das Friedmannsche Mittel eine lokale Tuberkulose erzeugt worden ist. *Wegelin (Bern).*

Sata, A., Passive Uebertragbarkeit der Tuberkulinempfindlichkeit durch Tuberkuloseserum und dessen Wertbestimmung durch dieselbe Wirkung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 62.)

Durch einmalige intravenöse, intraperitoneale oder subkutane Injektion von Tuberkulose-Pferdeserum läßt sich Tuberkulinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen übertragen. Bei Tuberkulininjektion in Reaktionsdosis tritt Temperatursteigerung auf, bei tödlichen Tuberkulindosen typischer Tuberkulintod. Die Wirkung des Tuberkuloseserums kann auf diese Weise zahlenmäßig geprüft werden. *Boehm (Jena).*

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Anaphylatoxinversuche. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 75.)

„Das Anaphylatoxin ist aus Tuberkelbazillen in Friedbergers Sinne bei Innehaltung gewisser optimaler, quantitativer und zeitlicher Bedingungen leicht herzustellen.“ Die Herstellung gelingt sowohl durch einfache Behandlung der Bazillen mit Komplement als auch durch Vorbehandlung mit Normalpferdeserum, sowie Immunserum. Bei übermäßiger Beladung der Tuberkelbazillen mit Immunambozeptoren tritt eine giftzerstörende Wirkung des Tuberkuloseserums durch weiteren Abbau des Anaphylatoxins zutage. *Boehm (Jena).*

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Mischungsversuche von Tuberkulin und Tuberkuloseserum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 17, 1913, S. 84.)

Durch Digerierung von Alttuberkulin oder Tuberkelbazillen mit Tuberkuloseserum in gewissen Mengenverhältnissen läßt sich in vitro ein zu Temperatursteigerung bzw. anaphylaktischem Tod führendes Gift darstellen, das mit der Länge der Digestion an Intensität zunimmt bis zu einem bestimmten Zeitpunkt (6—10 Tagen), von dem an die Giftigkeit wieder schwindet. Es handelt sich dabei offenbar um ein und denselben Abspaltungsvorgang, der zuerst Giftabspaltung und dann Giftzerstörung bewirkt. *Boehm (Jena).*

Liefmann, H., Die Unterscheidung verwandter Bakterienarten durch die Ausfällung ihres Eiweißes mittels konzentrierter Salzlösungen. (Münchener med. Wochenschr., 1913, No. 26, S. 1417—1420.)

Zusatz gesättigter Salzlösungen bedingt bei manchen Bakterien eine Ausfällung, die der Agglutination sehr ähnlich ist. Genaue Untersuchungen mit 80 proz. Magnesiumsulfat sowie Prüfung im Reagenzglase und auf dem Objektträger ergaben, daß Typhusstämme im allgemeinen nicht beeinflußt werden, während Paratyphus deutliche Aussalzung zeigte; Gärtnerstämme zeigten wechselndes Verhalten; Coli ist meist auch durch 90 proz. Salzlösung nicht fällbar. Unter den Vibrionen sind die Cholerastämme meist gut aussalzbar, während Stämme, die mit den Erregern der Cholera asiatica nicht identisch sind, kaum Reaktion zeigen. Der Methode kann eine praktische Bedeutung zukommen, da sie in Kombination mit der auch nicht immer zweifelsfreien Agglutination die Sicherheit der Diagnose erhöht. Wahrscheinlich werden von der Aussalzung dieselben Substanzen, die die Agglutination vermitteln, betroffen.

Oberndorfer (München).

Loewit, M., Anaphylaxiestudien. IV. Die anaphylaktische und anaphylaktoide Vergiftung beim Meerschweinchen. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 1—32.)

Verf. untersucht mittels der graphischen Methoden eine Reihe akut wirkender Giftsubstanzen beim Meerschweinchen, die in nähere Beziehung zum anaphylaktischen Shock gebracht wurden und gelangt zu folgenden Resultaten: Es werden einzelne typische Erscheinungen der aktiven, akut tödlichen anaphylaktischen Vergiftung (Eiweiß-Serumanaphylaxie) beim Meerschweinchen hervorgehoben; nicht alle derselben sind gleichwertig, doch fehlt die rasch einsetzende Wirkung auf die Atmung, der Bronchialkrampf und ein ausgebreitetes Lungenemphysem, sowie ein nur langsames Absterben der Herztätigkeit in den rapid verlaufenden Fällen niemals. Als pathognomonisch können diese Veränderungen nicht angesprochen werden. Die durch Pepton, β-Imidoazolyläthylamin und Methylguanidin ausgelösten shockartigen Vergiftungen sind mit der akuten, aktiven anaphylaktischen Vergiftung nicht identisch; ebensowenig die Vergiftungen mit Essigsäure, Nukleinsäure, Kieselsäurehydrosol, Kupfersulfat und Sublimat. Auch die toxischen Wirkungen heterologer Normalsera (Kaninchen, Hammel, Rind) und von Immunserumarten (Antipferde-, Antihammel- und Antikomplementserum), die manche äußere Aehnlichkeit ihrer Wirkung mit der anaphylaktischen Vergiftung darbieten, ebenso wie die Wirkung giftiger Bakteriensera (aus B. prodigiosus und B. typhi) lassen mancherlei Erscheinungen der aktiven, akut tödlichen anaphylaktischen Vergiftung vermissen, was in quantitativen Differenzen begründet sein kann. Solche Vergiftungen könnten allenfalls als anaphylaktoide bezeichnet werden. Die Bezeichnung Anaphylaxie und anaphylaktische Vergiftung sollte ausschließlich für die typischen Prozesse reserviert bleiben.

Loewit (Innsbruck).

v. Worzikowsky-Kundratitz, K., Anaphylaxiestudien. V. Ueber Muskelveränderungen bei der anaphylaktischen und der anaphylaktoiden Vergiftung des Meerschweinchens. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 33—48.)

Unter Loewits Leitung untersucht Verf. die Muskulatur von Meerschweinchen, die im anaphylaktischen aktiven, akut tödlichen Shock und bei verschiedenen anaphylaktoiden Vergiftungen eingegangen sind

und findet namentlich im Herzen und im Zwerchfell Veränderungen, die als homogene bzw. körnige Degeneration bezeichnet werden und die höchstwahrscheinlich mit den von Benecke und Steinschneider bei der anaphylaktischen Vergiftung beschriebenen Veränderung im wesentlichen identisch sind. Ein für die anaphylaktische Vergiftung pathognomonischer Prozeß liegt auch hier nicht vor. Das gesamte von Loewit und vom Verf. verwendete Material ist, in vier Tabellen übersichtlich geordnet, der Arbeit beigefügt. *Loewit (Innsbruck).*

Zunz, E., Recherches sur les modifications physico-chimiques du sang au cours de l'anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 47.)

Bei mittels Heteroalbumose oder Protoalbumose vorbehandelten Kaninchen erleiden die Densität, die Refraktionszahl und die Oberflächenspannung des Serums keine charakteristischen Veränderungen während des präanaphylaktischen Stadiums, des anaphylaktischen Zustandes oder des anaphylaktischen Shocks. Das gleiche gilt für mittels Ochsenserums vorbehandelte Hunde. Nach 2stündigem Verbleiben bei 38—40° C zeigen Gemische von Heteroalbumose oder Protoalbumose und vom gleichen Serumvolumen eines normalen oder eines mittels Heteroalbumose oder Protoalbumose vorbehandelten Kaninchens eine höhere Refraktionszahl als beide ungemischten Bestandteile. — Die Refraktionszahl der Gemische von Deuteroalbumose und vom gleichen Serumvolumen eines normalen oder eines mittels Heteroalbumose oder Protoalbumose vorbehandelten Kaninchens nähert sich gewöhnlich mehr der Refraktionszahl des Serums als der der Deuteroalbumoselösung, manchmal übersteigt sie sogar die Refraktionszahl des Serums. — Die Densität und die Oberflächenspannung der verschiedenen Serum-Heteroalbumose- und Serum-Protoalbumose-Gemische liegen zwischen denen beider Bestandteile des Gemisches, nähern sich aber meistens denen des Serums mehr als denen der zugefügten Proteosenlösung.

Boehm (Jena).

Zunz, E., Recherches sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie. Première communication. Expériences chez le cobaye. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 17, 1913, S. 241.)

Bei den mittels einer intraperitonealen Protoalbumoseeinspritzung behandelten Meerschweinchen steigt das proteoklastische Vermögen des Blutes für Protoalbumose während des präanaphylaktischen Stadiums schon 5 Tage nach der Sensibilisieruug. Diese Zunahme des proteoklastischen Vermögens des Blutes für die sensibilisierende Proteose verschwindet aber zeitweise (20 und 60 Tage nach der Sensibilisierung) während des Anaphylaxiezustandes. Bei den mittels einer intraperitonealen Ochsenserumeinspritzung vorbehandelten Meerschweinchen sinkt das proteoklastische Vermögen des Blutes für die Proteine des Ochsenserums allmählich während des präanaphylaktischen Stadiums, um während des Anaphylaxiezustandes zu verschwinden.

Boehm (Jena).

Zunz, E., Recherches sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie. Seconde communication. Expériences chez le lapin. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 17, 1913, S. 265.)

Die intraperitonealen oder intravenösen Heteroalbumose- oder Protoalbumose-Einspritzungen bewirken beim Kaninchen eine minder oder mehr ausgeprägte Zunahme des proteoklastischen Vermögens des Blutes für die sensibilisierende Proteose sowie, wenn auch in viel geringerem Grade, für die andere den anaphylaktischen Shock erzeugende Proteose. Bei den entweder mittels einer intraperitonealen Protoalbumoseeinspritzung oder mehreren intravenösen Heteroalbumose- oder Protoalbumoseeinspritzungen vorbehandelten Kaninchen erscheint diese Zunahme des proteoklastischen Vermögens des Blutes erst während des Anaphylaxiezustandes. Sie besteht hingegen schon während des präanaphylaktischen Stadiums bei den mittels einer intraperitonealen Heteroalbumoseeinspritzung vorbehandelten Kaninchen, bei welchen sie zeitweise während des Anaphylaxiezustandes verschwindet.

Boehm (Jena).

Zunz, E., Recherches sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie. Troisième communication. Expériences chez le chien et considérations générales. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 299.)

Nach einer intravenösen Ochsenserumeinspritzung besitzt das Blut des im Anaphylaxiezustande befindlichen Hundes ein relativ erheblich vermehrtes proteoklastisches Vermögen für die Proteine des Ochsenserums. Diese Zunahme des proteoklastischen Vermögens des Blutes verschwindet während des anaphylaktischen Shocks. Mit Ausnahme der intraperitonealen Ochsenserumeinspritzungen beim Meerschweinchen bewirken die sensibilisierenden Einspritzungen eine mehr oder minder ausgeprägte Zunahme des proteoklastischen Vermögens des Blutes für die sensibilisierenden Proteine oder Proteosen. Diese Zunahme des proteoklastischen Vermögens erscheint, je nach den Fällen, entweder erst während des Anaphylaxiezustandes oder während des präanaphylaktischen Stadiums. Sie verschwindet aber in letzterem Falle manchmal zeitweise während des Anaphylaxiezustandes. Die Veränderungen des proteoklastischen Vermögens des Blutes genügen keineswegs zur völligen Erklärung der Anaphylaxieerscheinungen. Ueber ihre eigentliche Deutung läßt sich zur Zeit noch nichts Sicheres behaupten.

Boehm (Jena).

Friedberger, E., Mita, S. und **Kumagai, T.,** Die Bildung eines akut wirkenden Giftes (Anaphylatoxin) aus Toxinen (Tetanus, Diphtherie, Schlangengift). Ueber Anaphylaxie. XXXIV. Mitteilung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 506.)

Aus Tetanustoxin, Diphtherietoxin und Kobragift kann unter Einhaltung gewisser Mengenverhältnisse durch Digerierung mit Normal-Meerschweinchenserum ein akut tödliches Anaphylatoxin hergestellt werden. — Die Anaphylatoxinbildung ist nicht auf sekundäre Verunreinigung der Mischungen mit saprophytischen Bakterien zurückzuführen, da obsolut steril gearbeitet wurde, wie die reichlichen Aussaaten aus den Tetanusgiftmischungen auf Nährböden bewiesen. — Beim Kobragift tritt durch Digerierung mit Komplement die bereits von de Waele beobachtete Beschleunigung der spezifischen Giftwirkung zutage; daneben aber wurde gefunden, daß, wie beim Tetanustoxin, an sich unterschwellige Dosen durch Digerierung mit

sterilisierter Kuhmilch bezogen wird. Die Infektion mit humaner Tuberkulose ist auf direkte Infektion der Kinder durch tuberkulöse Nebenmenschen zu beziehen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Westenhöfer, Bericht über einen nach Friedmann behandelten Fall von Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 27.)

Bei einem an Haemoptoe gestorbenen Patienten, der vor 3 Wochen eine Injektion des Friedmannschen Mittels in die Glutäalmuskulatur erhalten hatte, fand sich außer einer kavernösen Lungenphthise und einer Miliartuberkulose noch typisches tuberkulöses und bazillenhaltiges Gewebe an der Injektionsstelle. Es ist also die Möglichkeit vorhanden, daß durch das Friedmannsche Mittel eine lokale Tuberkulose erzeugt worden ist. *Wegelin (Bern).*

Sata, A., Passive Uebertragbarkeit der Tuberkulinempfindlichkeit durch Tuberkuloseserum und dessen Wertbestimmung durch dieselbe Wirkung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 62.)

Durch einmalige intravenöse, intraperitoneale oder subkutane Injektion von Tuberkulose-Pferdeserum läßt sich Tuberkulinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen übertragen. Bei Tuberkulininjektion in Reaktionsdosis tritt Temperatursteigerung auf, bei tödlichen Tuberkulindosen typischer Tuberkulintod. Die Wirkung des Tuberkuloseserums kann auf diese Weise zahlenmäßig geprüft werden. *Boehm (Jena).*

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Anaphylatoxinversuche. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 75.)

„Das Anaphylatoxin ist aus Tuberkelbazillen in Friedbergers Sinne bei Innehaltung gewisser optimaler, quantitativer und zeitlicher Bedingungen leicht herzustellen.“ Die Herstellung gelingt sowohl durch einfache Behandlung der Bazillen mit Komplement als auch durch Vorbehandlung mit Normalpferdeserum, sowie Immunserum. Bei übermäßiger Beladung der Tuberkelbazillen mit Immunambozeptoren tritt eine giftzerstörende Wirkung des Tuberkuloseserums durch weiteren Abbau des Anaphylatoxins zutage. *Boehm (Jena).*

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Mischungsversuche von Tuberkulin und Tuberkuloseserum. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 17, 1913, S. 84.)

Durch Digerierung von Alttuberkulin oder Tuberkelbazillen mit Tuberkuloseserum in gewissen Mengenverhältnissen läßt sich in vitro ein zu Temperatursteigerung bzw. anaphylaktischem Tod führendes Gift darstellen, das mit der Länge der Digestion an Intensität zunimmt bis zu einem bestimmten Zeitpunkt (6—10 Tagen), von dem an die Giftigkeit wieder schwindet. Es handelt sich dabei offenbar um ein und denselben Abspaltungsvorgang, der zuerst Giftabspaltung und dann Giftzerstörung bewirkt. *Boehm (Jena).*

Liefmann, H., Die Unterscheidung verwandter Bakterienarten durch die Ausfällung ihres Eiweißes mittels konzentrierter Salzlösungen. (Münchener med. Wochenschr., 1913, No. 26, S. 1417—1420.)

Zusatz gesättigter Salzlösungen bedingt bei manchen Bakterien eine Ausfällung, die der Agglutination sehr ähnlich ist. Genaue Untersuchungen mit 80 proz. Magnesiumsulfat sowie Prüfung im Reagenzglase und auf dem Objektträger ergaben, daß Typhusstämme im allgemeinen nicht beeinflußt werden, während Paratyphus deutliche Aussalzung zeigte; Gärtnerstämme zeigten wechselndes Verhalten; Coli ist meist auch durch 90 proz. Salzlösung nicht fällbar. Unter den Vibrionen sind die Cholerastämme meist gut aussalzbar, während Stämme, die mit den Erregern der Cholera asiatica nicht identisch sind, kaum Reaktion zeigen. Der Methode kann eine praktische Bedeutung zukommen, da sie in Kombination mit der auch nicht immer zweifelsfreien Agglutination die Sicherheit der Diagnose erhöht. Wahrscheinlich werden von der Aussalzung dieselben Substanzen, die die Agglutination vermitteln, betroffen. *Oberndorfer* (*München*).

Loewit, M., Anaphylaxiestudien. IV. Die anaphylaktische und anaphylaktoide Vergiftung beim Meerschweinchen. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 1—32.)

Verf. untersucht mittels der graphischen Methoden eine Reihe akut wirkender Giftsubstanzen beim Meerschweinchen, die in nähere Beziehung zum anaphylaktischen Shock gebracht wurden und gelangt zu folgenden Resultaten: Es werden einzelne typische Erscheinungen der aktiven, akut tödlichen anaphylaktischen Vergiftung (Eiweiß-Serumanaphylaxie) beim Meerschweinchen hervorgehoben; nicht alle derselben sind gleichwertig, doch fehlt die rasch einsetzende Wirkung auf die Atmung, der Bronchialkrampf und ein ausgebreitetes Lungenemphysem, sowie ein nur langsames Absterben der Herztätigkeit in den rapid verlaufenden Fällen niemals. Als pathognomonisch können diese Veränderungen nicht angesprochen werden. Die durch Pepton, β-Imidoazolyläthylamin und Methylguanidin ausgelösten shockartigen Vergiftungen sind mit der akuten, aktiven anaphylaktischen Vergiftung nicht identisch; ebensowenig die Vergiftungen mit Essigsäure, Nukleinsäure, Kieselsäurehydrosol, Kupfersulfat und Sublimat. Auch die toxischen Wirkungen heterologer Normalsera (Kaninchen, Hammel, Rind) und von Immunserumarten (Antipferde-, Antihammel- und Antikomplementserum), die manche äußere Aehnlichkeit ihrer Wirkung mit der anaphylaktischen Vergiftung darbieten, ebenso wie die Wirkung giftiger Bakteriensera (aus B. prodigiosus und B. typhi) lassen mancherlei Erscheinungen der aktiven, akut tödlichen anaphylaktischen Vergiftung vermissen, was in quantitativen Differenzen begründet sein kann. Solche Vergiftungen könnten allenfalls als anaphylaktoide bezeichnet werden. Die Bezeichnung Anaphylaxie und anaphylaktische Vergiftung sollte ausschließlich für die typischen Prozesse reserviert bleiben. *Loewit* (*Innsbruck*).

v. Worzikowsky-Kundratitz, K., Anaphylaxiestudien. V. Ueber Muskelveränderungen bei der anaphylaktischen und der anaphylaktoiden Vergiftung des Meerschweinchens. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 33—48.)

Unter Loewits Leitung untersucht Verf. die Muskulatur von Meerschweinchen, die im anaphylaktischen aktiven, akut tödlichen Shock und bei verschiedenen anaphylaktoiden Vergiftungen eingegangen sind

Komplementserum zu akut toxischen werden. Da zwischen der beschleunigten spezifischen Giftwirkung und der typischen akuten Anaphylatoxinwirkung alle Uebergänge vorkommen, wird angenommen, „daß es die spezifischen Giftkomponenten sind, aus denen sich das Anaphylatoxin bildet". — „Aus Toxin- und Antitoxingemischen entsteht unter gewissen Mengenverhältnissen bei intravenöser Injektion gleichfalls Anaphylatoxin, sowohl bei vorheriger Digerierung mit Komplement als auch unter gewissen Verhältnissen ohne diese. Es dürfte das darauf beruhen, daß aus den kleinen Toxin-Antitoxinkomplexen auch im Organismus schnell und leicht sich eine akut tödliche Giftdosis bilden kann, während das bei Präzipitaten aus atoxischem Eiweiß und Antieiweiß in der Regel nicht der Fall ist."

Boehm (*Jena*).

Mita, S. und Ito, T., Ueber Schwankungen in der Giftigkeit artfremden Normalserums für das Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 586.)

Die Giftigkeit frisch gewonnenen Kaninchenserums für das Meerschweinchen bei intravenöser Zufuhr erfährt nicht nur innerhalb der kurzen Zeit bis zur vollendeten Gerinnung eine Abnahme, vielmehr schreitet die Abnahme der Giftigkeit in den meisten Fällen mindestens noch von der ersten halben Stunde weiter fort. — Inaktiviertes Serum zeigt innerhalb eines Zeitraums von 4 Stunden, in denen das aktive Serum meistens beträchtlich an Giftigkeit abnimmt, keine deutliche Verminderung der Toxizität. — Primär giftige Antisera behalten sowohl im aktiven wie im inaktiven Zustand ihre Giftigkeit von $^1/_2$ bis zur 4. Stunde annähernd bei. — Die Verminderung der Toxizität von Kaninchenseris erfolgt in gleicher Weise wie bei gefütterten Tieren auch häufig bei hungernden. *Boehm* (*Jena*).

Kumagai, T., Ueber das Verhalten der roten Blutkörperchen bei der Anaphylaxie und Anaphylatoxinvergiftung. Ueber Anaphylaxie. XXXV. Mitteilung. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 602.)

Im anaphylaktischen Shock und auf der Höhe der Anaphylatoxinvergiftung zeigen die Meerschweinchenerythrocyten verminderte Resistenz gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen im Gegensatz zu den Erythrocyten mechanisch erstickter Meerschweinchen. Gegenüber Saponin besteht keine Verminderung der Resistenz, woraus gefolgert wird, daß das Cholestearin der Erythrocyten durch das anaphylaktische Gift nicht beeinflußt wird. *Boehm* (*Jena*).

Kumagai, T., Die Lungenblähung bei der Anaphylatoxinvergiftung und bei einigen ähnlich wirkenden Giften. Ueber Anaphylaxie. XXXVI. Mitteilung. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 607.)

Die histologischen Veränderungen der Lunge sind bei aktiver Anaphylaxie, Anaphylatoxinvergiftung und primärer Antiserumwirkung die gleichen und bestehen in Erweiterung der Alveolen mit Zerreißung der Septen, kleineren oder größeren Blutungen und gelegentlichem Auftreten von Oedemen. Die Bronchien sind meist sehr eng, ihre Schleimhaut ist in Falten gelegt; die Veränderungen der Bronchien sind aber nicht charakteristisch, denn sie wurden auch bei Erstickung

sowie bei Vergiftung mit Kaolin und Methylimidazol gefunden. Die Vergiftung durch Witte Pepton bewirkt weder Blähung noch Oedem der Lunge. *Boehm (Jena).*

Edmunds, Ch. W., The action of the Protein Poison on Dogs: A Study in Anaphylaxis. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 105.)

Das in dem Spaltproduckt der Proteinmoleküle enthaltene Toxin Vaughans bringt, intravenös gegeben, in der Hauptsache dieselben Symptome bei Hunden hervor, die bei ihnen im Zustand des akuten anaphylaktischen Shocks beobachtet sind. Während des Blutdruckabfalls, der äußerst schnell eintritt, staut sich das Blut nicht im Darm und in den Nieren, sondern fließt von da in die Leber und die großen Bauchvenen; weder Konstriktion der Pulmonalgefäße noch ungenügende Blutzufuhr zur linken Herzkammer wurden beobachtet. — Verlust der Koagulationsfähigkeit des Blutes tritt nach der Injektion der Spaltprodukte nicht auf. *Boehm (Jena).*

Weil, R. and **Coca, A. F.,** The nature of Anti-Anaphylaxis. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 141.)

Durch quantitative Experimente wird von neuem die strenge Spezifität der Antianaphylaxie bewiesen. Antianaphylaktische Meerschweinchen können mit voller Sicherheit passiv resensibilisiert werden; man braucht dazu genau dieselbe Menge des Antiserums, welche nötig gefunden wurde, um die Kontrolltiere primär zu sensibilisieren. Es wird gefolgert, „daß die „Antianaphylaxie“ ausschließlich durch die Neutralisation der spezifischen Antikörper ist; und, da die „antianaphylaktischen“ Tiere sich gegen die passive Resensibilisation quantitativ genau wie die Kontrolltiere verhalten, daß irgend welche andere Faktoren (Komplementverbrauch, „Umstimmung“) keine Rolle spielen“. *Boehm (Jena).*

Baur, Erwin, Aehnliches und Gegensätzliches in der pflanzlichen und tierischen Pathologie. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 29.)

Als ätiologische Faktoren kommen bei den Pflanzenkrankheiten ererbte krankhafte Anlagen und äußere Schädigungen in Betracht. Bei Verletzungen und Verstümmelungen ist die Ersatzbildung sehr ausgesprochen, und damit hängt auch die große Transplantationsfähigkeit pflanzlicher Teile zusammen. Erfrierungen, Verbrennungen, Vergiftungen, Mangel an gewissen Nährstoffen verursachen beträchtliche Störungen, doch sind die Wirkungen von Giften stets lokaler Natur, da die Vermittlung des Nervensystems und der freien Säftezirkulation fehlt. Unter den pflanzlichen Parasiten spielen Pilze und Bakterien eine große Rolle, viele dieser Parasiten leben mit höheren Pflanzen in Symbiose und sind ihnen nützlich, wie die Knöllchenbakteien der Leguminosen. Tierische und pflanzliche Parasiten vermögen an Pflanzen starke Gewebswucherungen hervorzubringen, welche aber noch wenig erforscht sind. Interessant sind gewisse infektiöse, aber nicht parasitäre Pflanzenkrankheiten, welche durch Pfropfung kranker Teile auf gesunde Pflanzen übertragen werden können. Hierher gehört die infektiöse Chlorose der Malvaceen, welche durch Verdunkelung geheilt werden kann. *Wegelin (Bern).*

Marinesco, G. et **Minéa, J.,** Culture des ganglions spinaux des Mammifères (in vitro) suivant le procédé de M. Carrel. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 28.)

Die Autoren wiederholen Carrels Experimente über das Leben der Gewebe in vitro an Spinalganglien von jungen Kaninchen und Katzen, indem das Nährplasma immer aus dem Blute des Tieres hergestellt wurde, von welchen die zu kultivierenden Spinalganglien stammten.

Sie konnten auf diese Weise mit schwacher Vergrößerung beobachten, daß vom 2.—12. Tage des Lebens in vitro vom Ganglion ins Plasma lange fadenförmige Fortsätze in dichter Menge hinauswuchern, welche manchmal eine beträchtliche Länge erreichten.

Wurden die lebenden Stückchen in verschiedenen Wachstumsperioden fixiert und gefärbt, so fanden die Autoren bei der mikroskopischen Untersuchung im Zentrum der Stückchen ausgedehnte Nekrose, in der Peripherie hingegen ein reges Leben, indem sich aus den Ganglienzellen nach allen Seiten knopf- und fadenförmige Fortsätze bilden, denen sich junge Bindegewebszellen hinzugesellen, die mit den Fortsätzen ins ernährende Plasma hineinwachsen. Nach 15 Tagen starben gewöhnlich die Stückchen ab. *Hedinger (Basel).*

Henneguy, Survie des ganglions spinaux des mammifères conservés in vitro hors de l'organisme (à propos de la communication de MM. Marinesco et Minéa). (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 31.)

Im Anschluß an die Mitteilungen von Marinesco und Minéa über Veränderungen der überlebenden Spinalganglien (vgl. Bulletin de l'acad. de Paris, 1912, No. 28) weist der Verf. auf frühere Beobachtungen von Legendre hin, der zu ganz gleichen Resultaten nur bei ältern Tieren kam. *Hedinger (Basel).*

Marinesco, G. et **Minéa, J.,** Les phénomènes de croissance et de dégenerescence des nerfs in vitro. (Bulletin de l'acad. de médec. de Paris, 1912, No. 30.)

Kleine exzidierte Nervenstückchen von jungen Katzen, Hunden und Kaninchen wurden nach Carrel im Nährplasma in vitro lebend erhalten. Schon nach 27 Stunden konnte man an den Nervenstückchen eine Vermehrung der Bindegewebszellen des Perineuriums beobachten. Später traten alle Veränderungen auf, die man bei der mikroskopischen Untersuchung eines degenerierenden Nerven zu sehen gewohnt ist.
Hedinger (Basel).

Dilger, Anton, Ueber Gewebskulturen in vitro unter besonderer Berücksichtigung der Gewebe erwachsener Tiere. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 120, 1913, S. 243.)

Auf Grund eigener Untersuchungen unterzieht Verf. die bekannten Mitteilungen von Carrel und Burrow einer Kritik. Die Behauptung dieser Autoren, daß sie in vitro nicht nur richtige Zellproliferation, sondern auch Differenzierung der Zellen (Tubulussprossung bei der Schilddrüse und Niere) beobachtet haben, wird mit großem Zweifel bedacht. Verf. konnte an der Peripherie der Fragmente von Nierengewebe erwachsener Tiere bei Kulturversuchen immer nur große Mengen von Zellen nachweisen, welche ihrem ganzen Aussehen nach wie lockere

oder gelockerte Zwischengewebs- und Wanderzellen aussahen. Wo epitheliale Zellen vorhanden waren, waren sie durch Verschleppung bei der Präparation dahin gekommen. Epitheliale „Sprossungen“, wie sie Carrel und Burrow abbilden, hat Verf. auch gesehen, aber er gibt ihnen eine andere Deutung. Sie wurden zunächst auch als Wachstumserscheinungen aufgefaßt, später aber stellte sich heraus, daß es sich um kleine, frei im Plasma nach unten unter das Primärpräparat geschlagene Ausläufer handelte, die wahrscheinlich durch Strömung im gerinnenden Plasma ganz langsam nach oben in eine höhere Schicht gebracht wurden. Auch bei Leberkulturen hat Verf. nie ausgewanderte Zellen von epithelialem Charakter gesehen, niemals entstand ein Gewebe, das einen acinusähnlichen Charakter gehabt hätte, auch hier handelte es sich nur um Wanderzellen, die in der Peripherie getroffen wurden. Bei Knorpelkulturen zeigt sogar der Epiphysenknorpel von ganz jungen Hunden (6 Tage alt) fast gar keine Volumsveränderung, obwohl man dies gerade beim Knorpel, dessen Resistenzfähigkeit von Transplantationsversuchen zur Genüge bekannt ist, am ehesten erwarten durfte. Daß die Kultur dieser Gewebe sogar von jungen Tieren scheitert, ist höchst merkwürdig, aber Verf. glaubt, daß dies darauf beruht, daß die sogen. Wachstumserscheinungen bei Gewebskulturen eben kein wirkliches Wachstum sind, sondern ein Auswandern von Zellen. Da aber der Knorpel ein sehr festes Gewebe ist, kann natürlich eine Zellwanderung nicht erfolgen. Mit dem so widerstandsfähigen Periost hat Verf. ähnliche Resultate bekommen. Auch hier konnte von einem Wachstum nicht die Rede sein. Nur ein schmaler Hof jener spindeligen und polygonalen Zellen kam zur Auswanderung. Bei den Milzkulturen war die Zellauswanderung eine geradezu enorme. Nach diesen Erfahrungen glaubt Verf. sagen zu können, daß je lockerer das Gewebe, desto größer die sogenannten Wachstumserscheinungen sind. Nach dem Bisherigen ist also entschieden abzulehnen, daß bei den Kulturen von Organteilchen erwachsener Warmblüter ein wirkliches Wachstum eintritt im Sinne einer organischen Formation. Das Auftreten von Karyokinesen spricht nicht für dieses formative Wachstum, da man in fast allen Organen des erwachsenen Körpers, insbesondere aber bei jugendlichen Individuen schon normalerweise Zellteilungsfiguren findet. Verf. hat nur ganz vereinzelte Karyokinesen bei seinen Untersuchungen gesehen. Das unregelmäßig Polygonale der an den Rändern von Gewebskulturen auftretenden Zellen deckt sich mit unsern Kenntnissen von den Bindegewebszellen, von denen Stöhr sagt, daß ihre Form überhaupt nichts Charakteristisches hat, und daß ihre Aehnlichkeit mit Epithelzellen besonders dann eine vollkommene ist, wenn sie in Gruppen beisammen liegen. Damit wird sich vielleicht das große Dilemma aller Autoren erklären, die nicht recht wissen, wo sie die neu auftretenden Zellen histologisch eingruppieren sollen. In den am Rande auftretenden Zellen konnte Verf. schon bald nach ihrer Auswanderung degenerative Erscheinungen nachweisen in Form von Fetttröpfchen und feinen Granulationen. Der Nachweis eines echten Wachstums von Gewebskulturen erwachsener Tiere ist bis jetzt von keiner Seite erbracht worden.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Carrel, Alexis, Neue Untersuchungen über das selbständige Leben der Gewebe und Organe. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 24.)

Es ist Carrel gelungen, Zellkolonien, die ursprünglich von dem Herzfragment eines Hühnerembryos abstammten, bis zu 15 Monaten in Nährmedien lebend zu erhalten, wobei diese Kolonien 173 Passagen durchmachten. Bis zum 104. Tage konnte sogar das Herzfragment in Pulsation erhalten werden. Die Bindegewebszellen dieses Fragments, welche in Plasma kultiviert wurden, zeigten aber nicht bloß ein Ueberleben, sondern eine unbegrenzte Vermehrungsfähigkeit, indem das Volumen der Zellkolonien sehr rasch zunahm. Auch die Gewebe von Säugetierembryonen und erwachsenen Säugetieren zeigten kräftiges Wachstum außerhalb des Körpers, während menschliches Gewebe nur schwer zu kultivieren ist. Maligne Tumoren wachsen manchmal schlechter als normale Gewebe.

Während embryonale Gewebe auch in Serum und Ringerscher Lösung bis zur Erschöpfung ihrer Reserven fortwachsen, gedeihen reife Gewebe nur in Plasma. Nur dieser Nährboden gestattet eine unbegrenzte Fortpflanzung. Am günstigsten ist autogenes Plasma oder Serum, weniger günstig homogenes und am ungünstigsten heterogenes. Das beste Medium ist eine Mischung von normalem Plasma mit Gewebssaft oder Embryosaft.

Bei Geweben mit bekannter Aktivität des Wachstums führt ein Wechsel in den Nährmedien zu Aenderungen in der Schnelligkeit des Wachstums. Plasma von jungen Tieren erzeugt eine viel lebhaftere Proliferation als das von alten Tieren. Ebenso wirkt auch der Gewebssaft um so stärker, je jünger das Tier ist. Je größer die Konzentration des Gewebssaftes im Plasma ist, desto stärker ist die Zellwucherung. Erhitzung der Gewebsextrakte auf 70° vernichtet ihre aktivierende Wirkung.

Gewebe von verschiedener Aktivität des Wachstums zeigten bei Kultivierung in demselben Nährmedium nach einigen Passagen oft eine gleichmäßige Wachstumsgeschwindigkeit. Ohne Passage und Abwaschen in Ringerscher Lösung wird schließlich jedes Medium erschöpft und es tritt der Tod der Zellkolonie ein.

Bei geeigneter Technik gelingt es auch, die im Zusammenhang herausgenommenen Brust- und Baucheingeweide von Katzen in warmer Ringerscher Lösung bis zu 13 Stunden am Leben zu erhalten, wobei das Herz in normaler Weise pulsiert und die Peristaltik fortdauert. Solche Viszeralorganismen sind zum Studium zahlreicher Probleme sehr geeignet.

Wegelin (Bern).

Sidorenko, P., Zur Frage der Fibrolysinwirkung auf Narbengewebe. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 549.)

Polemik gegen die Ansichten Mendels von der Fibrolysinwirkung. Verf. wendet sich gegen die unkritischen durch keine Tatsachen begründeten Einwände, die Mendel gegen seine experimentellen Untersuchungen (ref. im Centralbl.) erhoben hat und konstatiert nochmals, daß dem Fibrolysin die Fähigkeit nicht innewohnt, die ihm vielfach in unkritischer Weise zugeschrieben worden ist.

G. E. Konjetzny (Kiel).



Wickham, Louis, Allgemeine histologische Veränderungen der Gewebe unter dem Einfluß der Strahlenwirkung. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 22 u. 23.)

Histologische Veränderungen, welche durch Strahlenwirkung zustande kommen, zeigen eine besondere Empfindlichkeit der veränderten Zellen an. Es ist deshalb möglich, daß jeder eindringende Strahl eine Schicht von gesundem Gewebe ohne Schädigung desselben durchdringt und erst in der Tiefe auf besonders empfindliches pathologisches Gewebe einwirkt.

In der Haut wird bei Bestrahlung mit Röntgen-, Radium- und aktinischen Strahlen besonders das Stratum mucosum der Epidermis geschädigt, die Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen atrophieren. Bei stärkeren Dosen tritt Nekrose ein. In der Cutis werden Kapillaren neugebildet, welche später wieder verschwinden und einem Narbengewebe Platz machen. Von den übrigen Geweben des Körpers zeigen die jungen Zellen der Keimdrüsen sowie die hämatopoetischen Organe eine besondere Empfindlichkeit gegenüber der Bestrahlung.

Bei bösartigen Tumoren ruft die Bestrahlung zunächst eine Hypertrophie der Tumorzellen hervor, worauf eine Degeneration und Phagocytose durch Leukocyten einsetzt. Plattenepithelkrebse zeigen vor dem Zerfall starke Verhornung, Sarkome gehen in gutartige fibröse Tumoren und schließlich in Nebengewebe über. Sarkome reagieren auf die Bestrahlung rascher als Epitheliome.

Bei Bestrahlung von Angiomen werden die Gefäßendothelien in Bindegewebszellen übergeführt. Bei Keloiden nehmen die Collagenfibrillen an Volumen ab, die Bindegewebszellen vermehren sich und elastische Fasern werden neugebildet.

Leukämische und verwandte Affektionen sind der Bestrahlung unter Cytolyse oder Phagocyte zugänglich. Im Blute geht der Abnahme der Leukocyten eine kurzdauernde Vermehrung voraus. Bestrahlung von Hauttuberkulosen erzeugt entweder eine reaktive Bindegewebswucherung oder primäre Nekrose der spezifischen Zellen des Tuberkels mit sekundärer Phagocytose. *Wegelin (Bern).*

Henscher und Bergstrand, Studien über die Melanose der Darmschleimhaut. (Beitr. zur patholog. Anat. u. zur allgemein. Patholog., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Das Untersuchungsmaterial der Verff. bezieht sich auf 225 Fälle, 128 Männer und 97 Frauen. In 65 von diesen fand sich ein in den wesentlichen Teilen identisches Pigment; d. h. es wurde ein gelbes, amorphes, eisennegatives, säurefestes, zum größten Teil intrazelluläres Pigment festgestellt. In 55 von den 65 Fällen war die Schleimhaut des Dickdarms pigmenthaltig; in den übrigen 10 war der Dickdarm pigmentfrei und nur die Appendix enthielt hier Pigment. In 9 Fällen ließ sich in der Ileumschleimhaut Pigment konstatieren.

Nach den Ergebnissen der Verff. ist die von Solger und Pick unter dem Namen Melanose der Dickdarmschleimhaut zuerst beschriebene Affektion in ihren höchsten Graden verhältnismäßig selten. Mikroskopisch war sie ohne Schwierigkeit bei etwa einem Drittel aller zu reifem Alter gelangten Individuen nachweisbar, die von den Verff. untersucht wurden.

Die Melanose kommt vor allem bei älteren Individuen vor, besonders wenn es sich um intensive Pigmentierungen handelt, tritt aber

in mikroskopisch ausgeprägter Weise schon bei Individuen auf, die noch nicht die Pubertät erreicht haben.

Die Melanose ist erheblich allgemeiner verbreitet unter senilmarantischen Individuen als unter Individuen, deren Hauptkrankheit von akuter Art ist. Bei Individuen mit chronisch kachektischen Krankheiten fanden die Verff. die Frequenz der Melanose nicht größer als unter ihrem gesamten Material. Sie konnten nicht konstatieren daß gewisse Krankheiten eine besondere Disposition herbeiführten.

Eine chronische Störung der Darmfunktion scheint bei der Melanose eine bestimmte Rolle zu spielen.

Die Melanose ist eine morphologisch typische Affektion, die auf das Stroma der Schleimhaut des Dickdarms und angrenzender Darmteile beschränkt ist. Oft ist neben dem Dickdarm auch der Wurmfortsatz befallen. Nicht selten befällt die Melanose auch die Schleimhaut im untersten Ileum. In gewissen Fällen kann der Wurmfortsatz befallen sein, ohne daß der Dickdarm verändert ist. Eine sonstige Steigerung der Pigmentierung im Körper, die mit der Melanose in direkte Verbindung zu bringen war, ließ sich nicht beobachten.

Das Melanosepigment ist an Zellen gebunden, die von den „wandernden“ Elementen des Schleimhautstromas abstammen.

In mikrochemisch-tinktorieller Hinsicht dürfte das Melanosepigment eine Sonderstellung einnehmen. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Beitzke, Sur l'embolie graisseuse. (Revue méd. de la Suisse rom., 1912, S. 501.)

Ein 54 jähriger Invalide stürzt heftig auf seinen Amputationsstumpf, scheinbar ohne etwas anderes als eine leichte Kontusion davonzutragen. Nach drei Stunden starker Schweißausbruch, Atemnot, Brechreiz, Verfall, Koma; Tod am zweiten Tage unter Fieber ohne Rückkehr des Bewußtseins. Die Sektion ergibt schwere Fettembolie in allen Organen, auch im Gehirn, aber keinen Knochenbruch; hier hatte also allein die Erschütterung des Knochenmarkes zur tödlichen Fettembolie geführt, was bisher noch nicht beobachtet ist. In den anschließenden Erörterungen über die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Fettembolie des Gehirns wird darauf hingewiesen, daß die vorübergehenden Bewußtseinstrübungen in den zur Heilung führenden Fällen von zerebraler Fettembolie unter Umständen zur Anwendung des § 51 des Strafgesetzbuchs führen können, und daß der Sachverständige bei kürzlich vorausgegangenen Knochenbrüchen hierauf sein Augenmerk richten muß. *Beitzke (Lausanne).*

Weber, Ueber Fettembolie des Gehirns. (Med. Klin., 1913, No. 21, S. 831.)

Infolge eines doppelseitigen Unterschenkelbruches erlitt ein junger kräftiger Mann ausgedehnte Fettembolien in den inneren Organen, sowie in den Kapillaren des Gehirns, welche mit kleinsten Blutungen („Hirnpurpura“) vergesellschaftet waren. *Funkenstein (München).*

Rosenthal, W. J., Ueber Thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 117, 1912, S. 405.)

Nach indirekten Traumen (Muskelanstrengung, Erschütterung) kommt es in seltenen Fällen bei völlig gesunden Personen zur Throm-

bose der Hauptvenenstämme des Armes. Begünstigende Momente (verlangsamte Blntströmung, Veränderung des Blutes) können völlig fehlen. Als Ursache sind durch Muskelaktion bedingte Rupturen der Gefäßintima oder ein Abriß kleiner Seitenäste anzunehmen. Die Prognose ist im allgemeinen gut. Doch kann durch bleibenden Verschluß der Subclavia oder Axillaris und mangelhafte Entwicklung von Kollateralbahnen dauernde Erwerbsbeeinträchtigung entstehen.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Kusama, Shigero, Ueber Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3, S. 459—544.)

In der Einleitung seiner ausführlichen Arbeit gibt K. eine wertvolle einschlägige Literaturübersicht, die erkennen läßt, wie schwer die Analyse der Fragen der toxischen Thrombose ist, zumal hierbei die verschiedensten Vorgänge, wie direkte Wirkungen der toxischen respektive infektiösen Stoffe, Hämolyse, Agglutination der Blutplättchen und der roten Blutkörperchen, ferner Präzipitation der Serumstoffe, endlich die Fibringerinnung in den verschiedensten Kombinationen in Betracht kommen. An der Hand einer außerordentlich großen Zahl experimenteller Versuche (an Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen) sucht K. folgende Fragen zu beantworten:

1. Ob überhaupt Thromben durch die Wirkung von toxischen Agentien im Blut, hier in den vorliegenden Untersuchungen in strömendem Blut, entstehen können;
2. wenn das möglich wäre, wie diese Thromben gebaut sind;
3. wie sie entstehen und
4. welche Bedeutung ihnen zukommt."

Die verschiedenen Versuche, deren Technik in den jeweiligen Abschnitten ausführlich mitgeteilt wird, bestanden in Injektion von homologem Serum, homologer Hämoglobinlösung und Blutschatten, von heterogenen Sera, Peptonen, Glyzerin, destilliertem Wasser, Aether, Rizin, Sublimat, abgetöteten Bakterienkulturen (Typhusbazillen a) bei 60° C abgetötet, b) bei 100° C gekocht sowohl bei immunisierten als nicht immunisierten Tieren, Dysenteriebazillen, Staphylokokken) und verschiedenen Fremdkörpern (Tuscheaufschwemmung, Kollargol, Olivenöl, Reisstärke). Die hierbei gewonnenen Veränderungen der verschiedensten Organe und Gewebe, insbesondere die hierbei erhaltenen Thromben wurden einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen. Auf die Einzelheiten der Resultate kann in Kürze eines Referates nicht eingegangen werden. Es genüge daher der Hinweis auf K.s Schlußbetrachtungen, wonach er folgende 5 Formen experimentell erzeugter toxischer Thromben, die meist in den Kapillaren respektive postkapillaren Gefäßen vorkommen, unterscheidet:

1. Blutplättchenthrombose: Im Anschluß an intravenöse Injektion von homologem Serum, Hämoglobinlösung und von Blutschatten aus homologem Blute, von heterologen Sera, von Aether, Glyzerin, destilliertem Wasser, Tusche, Kollargolaufschwemmung und Olivenöl; und zwar im Kapillargebiet der Lunge, Milz, Leber.

2. Blutschattenthrombose: In reiner Form nur bei plötzlich massenhafter Hämolyse; sonst mit Blutplättchen zusammen als gemischte Thrombose.

3. Bluttrümmerthrombose: Bei akuter Zerstörung der leukocytären und lymphozyteren Blutelemente, der Makrophagen der Milz, Leber, des Knochenmarks durch Rizin und Bakteriengifte u. zw. ausschließlich in der Milz.

4. Leukocytenthrombose: In die Blutbahn eingebrachte Fremdkörper werden von den multinukleären und mononukleären Leukocyten phagozytiert. Diese wiederum werden in den Kapillargebieten der inneren Organe, vor allem der Lunge, Milz und Leber, zurückgehalten. Die periphere Zirkulation zeigt infolgedessen das Bild der Leukopenie.

5. Die Fibrinthrombose: Diese bildet sich immer erst im Anschluß an oben genannte Thrombosen. Zu ihrer Entstehung bedarf es eines Gerinnungszentrums, das von sämtlichen Bestandteilen der bisher genannten Thromben oder auch von veränderten Endothelien gebildet werden kann.

Hingewiesen sei ferner auf die interessanten Unterschiede zwischen echter Serumanaphylaxie, Peptonanaphylaxie und primärer Giftigkeit des artfremden Serums. Weder Anaphylaxie nach Peptoninjektion geben zu Thrombenbildung Veranlassung.

Bei kritischer Verwertung der gewonnenen Resultate im Hinblick auf allgemein giltige Fragen des komplizierten Vorganges der Thrombose kommt K. zu dem Schlusse, daß zwei Bedingungen in letzter Linie in Betracht kommen:

Veränderungen der Blutelemente und Stromverlangsamung. Die Fibringerinnung tritt erst sekundär ein. Die Blutpfropfbildung geschieht in zwei Phasen:

„Die erste Phase besteht in der Schaffung einer morphologischen Struktur durch Agglutination als Kern, an dem sich unter gleichzeitiger Benutzung dieser Strukturelemente als Fermentquellen die zweite Phase der Verdichtung und Verkittung der Strukturelemente durch Koagulation anschließt.“ *Ernst Schwalbe und Hanser (Rostock).*

Läwen, A., Zur Entstehung der Massenblutungen ins Nierenlager. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 374.)

Verf. polemisiert gegen Ricker (cf. die entsprechenden Referate in diesem Centralbl.): Die riesigen perirenalen Hämatome können nach seiner Ansicht keine reinen Diapedesisblutungen sein. Verf. sucht die Erklärung vielmehr in den Ausführungen Marchands (Handb. der allg. Path., Bd. 2) über die Haemorrhagia per Diäresin.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Ricker, G., Zur Lehre von der Diäresis- und Diapedesisblutung. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 120, 1913, S. 601.)

Replik auf die Aeußerungen Läwens (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 118, s. vorstehendes Referat) über die Entstehung der „Massenblutungen im Nierenlager“, die Läwen in seiner ersten Mitteilung auf Rhexis zurückgeführt hatte, in der letzten in Anlehnung an Marchands Darstellung als Diäresisblutung auffaßt. Verf. macht darauf aufmerksam, daß der Begriff der Diäresisblutung rein hypothetischer Natur ist und sich weder auf anatomische noch experimentelle Beobachtungen stützen kann. Man wird daher gut tun, bis auf weiteres nur von Rhexis- und von Diapedesisblutung zu sprechen. Der Diapedesisblutung wird in vielen Darstellungen, auch in der Läwens, der sich

hier wieder auf **Marchand** stützt, die Lieferung einer großen Menge von Blut ins Gewebe oder einen Hohlraum nicht zugetraut. Demgegenüber betont Verf., daß auch heut noch die aus zahlreichen, mannigfaltigen Versuchen entsprungene **Cohnheim**sche Behauptung zu recht besteht, daß sich ebensowenig aus der Form und Gestalt des Extravasates, wie aus der Quantität des ergossenen Blutes die Entscheidung, ob Rhexis-, ob Diapedesisblutung, treffen lasse. Auch Verf. vertritt auf Grund seiner bekannten Untersuchungen den Standpunkt, daß Diapedesisblutung maximale Grade der Infarzierung liefern und Verblutungstod herbeiführen kann. Es kann nach diesen nicht zweifelhaft sein, daß durch Diapedesisblutung — zu der auch die nach Venenthrombose eintretende gehört — beliebig große Mengen Blut und Gewebe ins Darmlumen und in andre Hohlorgane gelangen können. Besonders beträchtlich wird die dem übrigen Körper entzogene Blutmenge natürlich dann, wenn sich in sehr großen oder in mehrfachen Gefäßgebieten die der kapillaren Diapedesisblutung zu grunde liegende Kreislaufstörung einstellt, wie das Verf. am Beispiel eines Bluters und einer cholämischen Frau illustriert hat und wie das auch von **Läwens** erster Betrachtung gilt. Das Hauptinteresse, das sich für R. an die Untersuchungen über Stase mit Diapedesisblutung und die übrigen experimentell zu beobachtenden Kreislaufstörungen knüpft, ist die Beziehung derselben zum Nervensystem. Es liegt auf der Hand, daß es sich bei den sogenannten neuropathischen Blutungen lediglich um eine abnorme Funktion der Gefäßnerven handelt, die sich dem anatomischen Nachweis entzieht. Nichts destoweniger ist es denkbar, daß gewisse Spinal- und Zerebralleiden wie zu „Decubitus“ — der auf Stase und nachträglichem Zerfall des sequestrierten Gewebes beruht —, so zu den Massenblutungen per diapedesin disponieren. R. kommt hierauf nochmals zurück, weil ihm mittlerweile von psychiatrischer Seite mitgeteilt worden ist, daß Massenblutungen, namentlich auch im Nierenfett, in Irrenanstalten relativ häufig vorkommen. Wichtiger als diese etwaige Beziehung zu chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems ist die in jedem Falle vorhandene Beziehung der Diapedesisblutungen großen Umfanges zum Nervensystem überhaupt.

Noch ein Grund veranlaßt R. zur nochmaligen Erörterung der Diapedesisblutung. Die von neueren Autoren gemachten chemotherapeutischen Versuche bei Geschwülsten mittels intravenös einverleibter Metallverbindungen haben ergeben, daß sich bald nach der Injektion Hyperämie und Blutungen in der Geschwulst einstellten, während sich alle sichtbaren Gefäßgebiete des Körpers entleerten. Es kommt in der Geschwulst zu Blutaustritten, die sich von mikroskopischen Extravasaten bis zu mächtigen Blutungen steigern; schon am nächsten Tage tritt die Erweichung zu einer bräunlichen Flüssigkeit ein, so daß schließlich nur eine Pseudocyste mit bindegewebiger Wand übrig bleibt. Es unterliegt für R. keinem Zweifel, daß die Geschwülste durch hämorrhagische Infarzierung verschwunden sind, an die Nekrose durch Sequestration hat sich die wohl fermentative Auflösung, Verflüssigung angeschlossen. Es hat sich in den Geschwülsten derselbe Prozeß abgespielt, der beispielsweise aus einem infarzierten Pankreas und seiner Umgebung eine Pseudocyste hervorgehen läßt. Da nun den angewandten Metallen nachweislich eine unter bestimmten Um-

ständen zu Diapedesisblutung führende Wirkung auf die Gefäßnerven zukommt, so erhellt auch in bezug auf dieses neu erschlossene Forschungsgebiet die Bedeutung der Diapedesisblutung und des Gefäßnervensystems. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Lange, Erich, Stauungsblutungen infolge traumatischer Rumpfkompression. (Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 120, 1913, S. 76.)

Bei traumatischen Rumpfkompressionen wird durch den erhöhten intrathorakalen bzw. intraabdominalen Druck eine rückläufige Blutwelle in den großen Körpervenen erzeugt, die sich in größerem Maße nach den oberen Körperpartien, weniger stark und weit nach unten fortpflanzt, und als deren höchster Effekt die Stauungsblutungen anzusehen sind, die in geringem Umfange per diapedesin, hauptsächlich aber per rhexin zustande kommen. Für die Entstehung dieser Blutwelle kommt im wesentlichen die „passive Kompression“ der Körperhöhlen und damit der Gefäßlumina in Betracht. Sind reflektorische „aktive Momente“ (Glottisschluß, Anspannung der Bauchpresse) mit im Spiel, so sind diese die Extravasation nur begünstigende, aber nicht bedingende Faktoren. Die stets konstante Verteilung der Hautecchymosen im Wurzelgebiet der Vena facialis communis rührt von der Klappenlosigkeit bzw. Funktionsunfähigkeit derartiger etwa in diesen Venen vorhandener Intimaduplikaturen her. Aus gleichem Grunde erfolgen die entsprechenden Schleimhautblutungen. Bei sehr großer Höhe der dem normalen Venenblutstrom entgegengesetzt verlaufenden Blutwelle können an und für sich funktionstüchtige Klappen durch den Anprall insuffizient werden (Vena subclavia und ihre Aeste). Die relative Seltenheit des intraokulären Blutaustritts und das vollkommene Fehlen von Gehirnblutungen ist bedingt durch den infolge des normal bestehenden intraokulären bzw. intrakraniellen (intrazerebralen) Druckes hervorgerufenen Gegendruck, der auch durch anliegende Kleidungsstücke (Hemdkragen, Kleiderfalten) erzeugt, Extravasationen verhindern kann. Für die Gehirnvenen kommt außerdem noch eine ventilartige Vorrichtung an der Einmündungsstelle des Sinus sigmoideus in die Vena jugularis in Betracht. Literatur. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Fiessinger, Ch., Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 16.)

Die chronische arterielle Hypertension entsteht am häufigsten bei chronischer interstitieller Nephritis. Sie kann aber auch die Folge sein:

1. von Arteriosklerose, bei welcher funktionell keine Nephritis nachzuweisen ist,
2. von Fettleibigkeit, ebenfalls mit gesunder Niere,
3. von Klappeninsuffizienz des Herzens.

Bei Nephritis und Arteriosklerose sind nur die akuten vorübergehenden exzessiven Hypertensionen durch Diät und Ruhe heilbar, die chronische Erhöhung der Spannung über die Norm läßt sich nicht beeinflussen. Bei Fettleibigkeit geht die Hypertension zurück, wenn der Patient abmagert. Die Ursache dieses Zusammentreffens ist nicht ganz klar; vielleicht halten die Fettleibigen zu viel Stickstoffverbindungen zurück. Die Hypertension der Kranken mit Klappenfehlern wird am besten mit Digitalis bekämpft, da hier die Hypertension durch die venöse Stase bedingt ist. *Hedinger (Basel).*

Rowntvec, L. G., Fitz, A. and Geraghty, S. T., The effects of experimental chronic passive congestion on renal function. (The arch. of intern. med., Vol. 11, 1913, S. 121.)

Leichte experimentelle Stauung von der Nierenvene aus hat normale Urinmenge, geringe Albuminurie, intermittierende Ausscheidung von Zylindern und gelegentlich roten Blutkörperchen zur Folge; die funktionelle Kapazität der Niere ist bezüglich Ausscheidung von Phthalein, Kochsalz, Jodkali normal, nur die Laktose-Ausscheidung ist verlangsamt. Bei mäßiger Stauung zeigt sich die Kochsalz-Ausscheidung etwas herabgesetzt, die Jodkali-Ausscheidung wechselnd, Laktose - Ausscheidung verlängert, Phthalein - Ausfuhr unverändert. Stärkere Stauung ist charakterisiert durch geringe Mengen eines stark Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen enthaltenden Urins, verzögerte Ausscheidung von Phthalein, Kochsalz, Laktose und häufig auch Jodkali. Störung der Phthalein-Ausscheidung war immer ein Zeichen schwerer, meist letaler Nierenschädigung. Verzögerung der Laktose-Ausscheidung ist das erste Zeichen der funktionellen Schädigung. Bei partiellem Verschluß der Nierenvene wird häufig auf der gestauten Seite mehr Flüssigkeit, von der gesunden Niere mehr feste Bestandteile ausgeschieden. Bei langsam gesteigertem Verschluß der Nierenvene kommt eine kollaterale Zirkulation zustande und unterhält eine gute Nierenfunktion. Dagegen ist Verschluß der kollateralen Bahnen mit mäßiger Stauung in der Nierenvene von verderblichem Einfluß auf die Nierenfunktion. Durch vermehrten Blutzufluß bei getrenntem Abfluß kommt Polyurie zustande. Bei mäßigen Graden von Stauung tritt keine Vermehrung des Reststickstoffs im Blut auf.

G. Liebermeister (Düren).

Rowntvec, L. G. and Fitz, R., Studies of renal function in renal, cardiorenal and cardiac diseases. (The arch. of intern. med., Vol. 11, 1913, S. 258.)

Die funktionelle Prüfung der Nieren am Menschen mittelst Phthalein, Laktose, Kochsalz, Jodkalium, Bestimmung der Wasserausfuhr und Bestimmung des Reststickstoffs im Blut ermöglicht in vielen Fällen die Unterscheidung zwischen kardialen und renalen Störungen der Nierenfunktion. Die Phthaleinprobe ist der beste Indikator für die Nierenfunktion. Die Verzögerung der Laktoseausscheidung ist differentialdiagnostisch nicht zu verwerten; dagegen zeigt Aufhebung der Laktoseausscheidung eine schwere Nephritis an. Die Kochsalz-Ausscheidung hängt nicht von der Nierenfunktion allein, sondern auch von einer Reihe anderer Faktoren ab. Die Ausscheidung von Jodkalium kann sich bei renalen und kardialen Störungen ähnlich verhalten, ist deswegen nur von geringem funktionelldiagnostischem Wert. Das Gleiche gilt von der Wasserausfuhr. Die Vermehrung des Reststickstoffs im Blutserum ist ein Zeichen schwerer Nierenschädigung. Eine sichere Unterscheidung zwischen vaskulären und tubulären Formen der Nephritis halten die Verff. beim Menschen heute noch nicht für möglich.

G. Liebermeister (Düren).

Hess, L. und Wiesel, H., Ueber die Wirkung von Adrenalin bei akuten experimentellen Nephropathien. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 9, S. 317.)

Zahlreiche Versuche ergaben, daß es möglich ist, uranvergiftete Kaninchen durch gleichzeitige Adrenalininjektionen, wofern letztere vor Auftreten der Anurie gegeben wurden, am Leben zu erhalten, wenn auch die vielfache Menge der sonst unbedingt tödlichen Dosis Uran verabreicht wird. Gleichzeitig konnte ein Absinken der Eiweißmengen und ein Steigen der Diurese als Zeichen einer funktionellen Besserung beobachtet werden. Anatomisch kann die Nephropathie, welche die Folge der Uranvergiftung ist, nach den bisherigen Erfahrungen durch Adrenalin nicht im Sinne einer Besserung beeinflußt werden.

K. J. Schopper (Wien.)

Baehr, George, Ueber experimentelle Glomerulonephritis. [Ein Beitrag zur Lehre der Schrumpfniere.] (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 3.)

Während man nach subkutaner Anwendung von Urannitrat beim Kaninchen im allgemeinen keine oder nur geringe Glomerulusveränderungen beobachtet, beschreibt B. einen Fall, bei dem sich ausnahmsweise eine ausgedehnte Glomerulonephritis zeigte. Sie ist wahrscheinlich auf Grund einer besonderen Ueberempfindlichkeit des betreffenden Tieres entstanden.

Diese Beobachtung regte den Gedanken an, ob es nicht gelingen könnte, konstant durch Uran Glomerulonephritis zu erzeugen, wenn nur das Gift in genügender Konzentration an die Glomeruli gebracht würde. B. ging zu diesem Zwecke so vor, daß er Urannitrat (0,00035 bis 0,0008 in 0,5 bis 1 ccm großer) in die Nierenarterie injizierte. Bei allen Tieren (8 wurden nach 2 bis 17 Tagen, die übrigen 3 nach 2 bis 3 Monaten untersucht) fanden sich ausgedehnte Glomerulusveränderungen, während die Schädigung der Tubuli sich in geringen Grenzen hielt. Die Erklärung für dieses Verhalten sieht B. darin, daß die Schädigung der Tubuli in Zusammenhang steht mit der Ausscheidung des Gifts und abhängig zu sein scheint von der Menge des injizierten Urans, die der Glomeruli dagegen bestimmt wird durch die Konzentration der Lösung.

Daß sich bei diesen Versuchen keine der menschlichen Schrumpfniere entsprechende Veränderung erzielen ließ, hängt wohl damit zusammen, daß die Tiere zu früh starben.

Die Todesursache bei dieser Uranvergiftung ist wahrscheinlich nicht in der Nierenschädigung zu suchen, sondern in einem extrarenalen Faktor.

In derselben Weise wie Urannitrat wurde Jod, Crotonöl und Chromkali in die Nierenarterie injiziert. Keiner dieser Stoffe führte dieselben Glomerulusveränderungen herbei wie Uran. Mit Jod gelingt es, eine ausgesprochene tubuläre Schrumpfniere zu erzeugen. In drei Fällen zeigten sich hier ausgedehnte Veränderungen an den Gefäßen, Verdickung der Intima und Hyperplasie der elastischen Fasern. Nach B. liegt hier „echte Atherosklerose resp. Arbeitshypertrophie" vor.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Miller, J. W., Ueber elektive Hämoglobinfärbung und den Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Mit der vom Verf. modifizierten Färbemethode nach **Benda** zur Darstellung peripherer Nerven im Gefrierformalinschnitt lassen sich in hämoglobinurischen Nieren alle Einzelheiten an dem ausgeschiedenen

Hämoglobin erkennen. Intrazellulär liegen feinste Hämoglobintröpfchen, die Kernkörperchen sind mit Hämoglobin imbibiert, die Eiweißzylinder mit Hämoglobin durchmischt. Diese Hämoglobinfärbemethode ist zwar keine elektive, aber der Hämatoxylin-Eosinfärbung an Schärfe weit überlegen.

Der Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erster Ordnung und die der Henleschen Schleifen. Verf. setzt die Gründe ausführlich auseinander, die ihm entgegen Ribbert, welcher eine Ausscheidung des Blutfarbstoffs durch die Glomeruli annimmt, bestimmen, an der Ausscheidung des Hämoglobins durch das Epithel der oben genannten Nierenabschnitte festzuhalten. *Berblinger (Marburg).*

Mensi, E., Sulla trombosi delle vene nell'età infantile. (Riforma Medica, 1912, No. 30.)

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag von drei Fällen von Trombose der Nierenvenen bei Kindern im Alter von 22 Monaten respektive 11 respektive 15 Tagen. Verf. führt die beiden ersten Fälle auf ein infektiöses Moment (Gastro-enteritis) und den letzten auf Siechtum zurück. *K. Rühl (Turin).*

Jungmann, P. u. Meyer, E., Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 49—80.)

Untersuchungen an Kaninchen über den Einfluß der medulla oblongata auf die Nierenfunktion. Nach der Piqûre tritt Polyurie mit erhöhter prozentualer Cl-Ausscheidung auf. Dieselbe Wirkung folgt auf die Durchschneidung des Splanchnicus. Nach einseitiger Splanchnicusdurchschneidung wirkt die Piqûre nur noch auf der Seite des erhaltenen Splanchnicus. Es ist also anzunehmen, daß durch die Piqûre eine Nervenbahn getroffen wird, die von der med. obl. mit dem Splanchnicus zur Niere geht. Diese Bahn verläßt das Rückenmark wahrscheinlich zwischen dem elften und zwölften Brustwirbel. Die Vermehrung der Harnmenge und die prozentuale Steigerung der NaCl-Ausscheidung nach den beiden Eingriffen beruht höchstwahrscheinlich auf intrarenalen Vorgängen, wobei eine auf die Dilatatoren der Nierengefäße bedingte Reizwirkung am wahrscheinlichsten ist. Auch die Steigerung der prozentualen Kochsalzausscheidung wird auf vasomotorische Vorgänge in der Niere zurückgeführt, wobei neben der besseren Durchblutung der Nierenepithelien eine spezifische Sekretionswirkung auf die Nierennerven durch die Piqûre angenommen wird.

Loewit (Innsbruck).

Bass, M. H. and Wessler, H., Heart sire and heart function in children showing orthostatic albuminuria. (The arch. of intern. med., Vol. 11, 1913, S. 403.)

Eine große Anzahl von Fällen von orthotischer Albuminurie zeigt funktionelle Störungen am Gefäßsystem ohne Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. In vielen Fällen findet sich ein abnorm kleines Herz, das sich bei Anstrengungen abnorm verhält; in $^1/_3$ der Fälle fand sich ein Tropfenherz. *G. Liebermeister (Düren).*

Speid, Sinclair, Large fibromyoma of the urinary bladder. (Brit. med. journ., 19. 4. 13, S. 823.)

Bei einem 44jährigen Weibe wurde aus der Gegend des Trigonum ein gestielt aufsitzender, die Blase fast völlig erfüllender Tumor operativ entfernt, der mikroskopisch sich als Fibromyom dartat.

G. B. Gruber (Strassburg).

Riedel, Ueber angeborene Harnröhrenverengerungen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 763.)

Riedel berichtet über das ansehnliche Material von 19 angeborenen Harnröhrenstrikturen neben 97 Harnröhrenstrikturen anderer Natur. Bei einem Versuche, die angeborenen Harnröhrenstrikturen in bestimmte Gruppen zu ordnen, unterscheidet Riedel: 1. Eine Verengerung der Urethra in ganzer Ausdehnung bis zur Pars membranacea hin; 2. eine Striktur, die vor dem Skrotum beginnend entweder dort ganz zirkumskript ist, oder als langgestreckte enge Striktur sich bis zum Damm fortsetzt; 3. eine Striktur, die sich nur im Gebiete der Pars bulbosa findet und 4. eine Striktur gleichzeitig am Orificium externum und am Damme. *S. G. Leuenberger (Zürich).*

Sprinzels, H., Parotisvergrößerung bei Fettleibigen. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 48, S. 1901.)

Verf. konnte häufig an fettleibigen Männern eine Vergrößerung beider Parotiden konstatieren, bei denen sich nicht allzuselten auch starkes Hervortreten der Mammagegend sowie eines echten Mammadrüsenkörpers, in 4 von 33 Fällen auch Glykosurie fand. Von 9 auf alimentäre Glykosurie untersuchten Fällen ergaben 6 ein positives Resultat. Verf. glaubt auch die Parotis in den Kreis derjenigen Drüsen einbeziehen zu sollen, deren Funktion in Beziehungen zu der Stoffwechselanomalie der Fettleibigkeit steht. *K. J. Schopper (Wien).*

Letulle et **Vuillet,** Syphilome de la parotide. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 21.)

Die Diagnose wurde an einem zur histologischen Untersuchung exstirpierten Stückchen eines Tumors der Ohrspeicheldrüse gestellt und durch den Erfolg einer energischen Salvarsankur verifiziert. Histologisch war die Erkrankung charakterisiert durch herdförmige Verkäsung mit Riesenzellen und chronische interstitielle Entzündung.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Chiari, O. M., Zur Kasuistik der Erkrankungen der Unterkieferspeicheldrüse. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 42, S. 1562.)

Beschreibung zweier operativ gewonnener Fälle, deren einer eine vermutlich primäre Aktinomykose der Submaxillaris betrifft, während im zweiten Falle ein Carcinom derselben gefunden wurde, das histologisch das Vorhandensein von typischen Plattenepithelien mit Verhornung und von Zylinderepithelien erkennen ließ. Letzterer Fall wird unter Berücksichtigung der Literatur ausführlicher besprochen.

K. J. Schopper (Wien).

Chompret et **Izard,** Mal perforant buccal.

Balzer, Belloir et **Tarneaud,** Mal perforant buccal tabétique. (Bull. de la soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr., Mars 1913.)

Zwei Fälle von Gaumenerkrankung bei Tabes. In einem Falle ein Geschwür, das noch vor der Perforation zur Beobachtung kam, im anderen Falle eine doppelseitige Perforation des harten Gaumens.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Zografides, A., Catarrhus chronicus hypertrophicus der Tonsilla lingualis. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 52, S. 2042.)

Kurze Beschreibung von 10 klinisch untersuchten Fällen, in denen nach Abtragung hypertrophischer Zungengrunddrüsen schwere keuchhustenähnliche Anfälle zum Verschwinden gebracht werden konnten. Diese Tatsache veranlaßt den Verf. zur Aufstellung der Hypothese, daß bei Keuchhusten das Bordet-Gengousche Keuchhustenstäbchen oder seine Toxine wahrscheinlich in die Zungendrüsen eindringen und dort zu einer Entzündung derselben führen, welche durch Reflexbahnen zentripetal das Hustenzentrum erregen. *K. J. Schopper (Wien).*

Hayashi, A., Makroglossia congenita neurofibromatosa. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 456.)

Es handelt sich um einen dreijährigen Knaben, der nie ernstlich krank war. Schon in den ersten Lebensmonaten merkten die Eltern, daß die rechte Zungenhälfte dicker war als die linke. Es wurde eine Keilexzision aus der vergrößerten Zunge gemacht. Die histologische Untersuchung zeigte weder Neubildung oder Erweiterung von Lymphgefäßen, noch eine muskuläre Hypertrophie, sondern die Hauptmasse des exstirpierten Stückes wurde eingenommen von Nerven, welche von einem hyperplastisch gewucherten bindegewebigen Perineurium eingehüllt waren, das insbesondere in den inneren Lagen den Charakter von Schleimgewebe besaß. Eine endoneurale Bindegewebswucherung fehlte vollständig. In Serienschnitten konnte man erkennen, daß das hyperplastische Bindegewebe des Perineuriums um die Nervenbündel nicht diffus verbreitet war, sondern bald größere, bald kleinere Knötchen formierte, in deren Zentrum dann eben die Nervenfasern nachzuweisen waren. Dazwischen fanden sich unveränderte Partien der Nervenbündel. Die quergestreifte Muskulatur der Zunge war an Masse bedeutend reduziert. In der Literatur fand Verf. nur zwei ähnliche Fälle. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

v. Bergmann, G., Das spasmogene Ulcus pepticum. (München. med. Wochenschr. 1913, No. 4, S. 169—174.)

Bei Ulcuskranken finden sich in der überwiegenden Mehrzahl Abweichungen am vegetativen Nervensystem: Glanzauge, kalte nasse Füße, Zittern, spastische Obstipation; daneben sind am Magen und Duodenum die vom vegetativen Nervensystem beherrschten Funktionen gestört (gesteigerte Sekretion, Hyperkinesen, Spasmen); der Spasmus mit seiner gefäßabklemmenden Wirkung, besonders der Spasmus der Muscularis mucosa bedingt Ischaemie und diese bildet die Voraussetzung der Ulcusentstehung. B. schließt sich völlig Rössle an, der bekanntlich das Ulcus als zweite Krankheit, die ein primum movens voraussetzt, ansieht; reine Embolisationen als Hauptursache können bei Ulcus nicht die Hauptrolle spielen. Chronische Spasmen führen zu chronischen Ulcerationen, da sie die Heilung verhindern und erneute Ischaemie hervorrufen. So entsteht ein circulus vitiosus, da die Ulcerationen Spasmen auslösen können. Diese neue Theorie könnte vielleicht zu einer neuen Therapie des Ulcus, die die Ausschaltung der Spasmen erzeugen will, führen: Atropintherapie.

Oberndorfer (München).



Gundermann, W., Ueber experimentelle Erzeugung von Magen- und Darmgeschwüren. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 546.)

Nach Unterbindung des linken Pfortaderastes beobachtete Gundermann bei Kaninchen das Auftreten einer schweren Nephritis und Geschwürsbildung an Magen und Duodenum, bei einem Hunde Duodenalgeschwüre. Gestützt auf seine Beobachtungen, hält es Gundermann für wahrscheinlich, daß auch das menschliche Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni hervorgerufen wird durch eine Dysfunktion der Leber.

S. G. Leuenberger (Zürich).

Altschul, W., Beitrag zur Chirurgie des Magencarcinoms. Bericht über 612 in der Zeit von 1895—1911 beobachtete Fälle. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 2, S. 421.)

Der Sitz des Magencarcinoms verteilt sich bei den operierten Fällen auf

Pylorus	242	Fälle
Kleine Kurvatur	42	„
Ganzer Magen	37	„
Cardia	27	„
Hintere Magenwand	22	„
Große Kurvatur	20	„
Vordere Magenwand	9	„
Mitte des Magens	1	„
Pylorus und Cardia	2	„
Pylorus und große Kurvatur	1	„
Nicht genau lokalisiert	21	„

Metastasen fanden sich in den

Drüsen	ca. Hälfte der	Fälle
Peritoneum	49	mal
Leber	37	„
Lunge und Pleura	5	„
Ovarium	2	„
Niere	1	„
Nebenniere	1	„
Schilddrüse	1	„
Puct. thorac.	1	„
Sinus falciformis	1	„

Th. Naegeli (Zürich).

Groedel, Franz M., Die röntgenologische Darstellung des Processus vermiformis. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 744—745.)

Bei dem gesunden Menschen kann die Appendix röntgenologisch nicht nachgewiesen werden. Die pathologisch veränderte Appendix kann dagegen gezeigt werden. Gr. schließt daraus, daß auch Kotfüllung der Appendix stets ein Zeichen für pathologische Veränderung ist.

Oberndorfer (München).

Gilman, P. K., Appendicitis. (The Philippine Journal of Science, Sekt. B, Vol. 8, 1913, S. 143—149.)

Aus dem Berichte Gilmans über 50 akute Appendicitisfälle aus Manila verdient ein Punkt hervorgehoben zu werden. In einer Gruppe von Fällen, besonders bei Europäern, die früher eine chronische

Dysenterie durchgemacht hatten, stehen die geringfügigen Symptome der akuten Erkrankung im schroffen Gegensatz zu der Schwere des anatomischen Befundes. Obwohl die Appendix perforiert war, sogar Eiter und Kot in der Bauchhöhle gefunden wurde, bestanden bei diesen Patienten nur ganz geringfügige Krankheitssymptome und äußerst geringe Entzündungserscheinungen am Peritoneum. In diesen Fällen ist nach der Operation der Appendicitis kein Rezidiv der Dysenterie aufgetreten. *W. Fischer (Shanghai).*

Widal, F., Abrami, Brisand u. Weissenbach, Origine hématogène de certaines appendicites aiguës. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 35.)

Die Frage der hämatogenen Genese der Appendicitis wird von den Autoren an einem Fall akut tödlich verlaufender Appendicitis bei einer 45jähr. Frau mit Paratyphus B besprochen. *Hedinger (Basel).*

Schultze, Walter, Die heutige Bewertung der Blutuntersuchungen bei der Appendicitis bzw. freien fortschreitenden appendicitischen Peritonitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 1.)

Verf. erweist an einer Anzahl Beobachtungen den Wert der Blutuntersuchung nach Arneth (Verschiebung des weißen Blutbildes nach links durch Auftreten von Jugendformen) für die Prognosestellnng bei appendicitischen Anfällen. *Huebschmann (Leipzig).*

Solieri Sante, Sur la douleur épigastrique dans l'appendicite. (Revue de chirurgie, Bd. 33, 1913, No. 4.)

Verf. lenkte seine Aufmerksamkeit auf die pathologisch-anatomische Form der Appendicitis bei solchen Kranken, die bei Beginn der Erkrankung ihre Schmerzen in der Magengegend lokalisierten. Er findet, daß es sich dabei stets um Prozesse handle, welche auf die Wand der Appendix einen Druck von außen oder von innen ausüben (tension excentrique on concentrique de la paroi appendiculaire). Allerdings muß man sagen, daß dies wohl nahezu bei allen Formen der Appendicitis überhaupt der Fall ist. (Ref.) Verf. fand weiter bei in Lumbalanaesthesie Operierten, daß ein Drücken der Appendix bei erhaltenem Mesenteriolum gleichfalls als in der Magengegend schmerzhaft empfunden wird. Dies erklärt er mit dem Hinweis auf die Verbindungen zwischen Vagus und dem Plexus coeliacus, resp. den Plexus mesenterici als reflektorische Reizung des Nervus vagus, die ebenso bei den oben geschilderten Formen der Appendicitis zustande komme. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Boeckel, J., Résection de deux mètres d'intestin (iléon, caecum et côlon ascendant) dans une forme d'appendicite non encore décrite. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 33.)

Der Verf. macht auf eine schwere Komplikation der Appendicitis aufmerksam, die dadurch bedingt ist, daß das Ende der entzündeten Appendix mit dem vorderen Blatt des Mesenterium in der Nähe dessen Ansatz adhärent ist. So kann sich dann der Eiter zwischen beiden Blättern des Mesenteriums rasch ausbreiten. Diese Ausbreitung des eitrigen Exsudates bedingt eventuell einen ausgedehnten operativen Eingriff wie im vorliegenden Falle. *Hedinger (Basel).*

Müller, H., Ueber Carcinoide des Wurmfortsatzes. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, S. 198.)

Die unter der Diagnose primäre Appendixcarcinome veröffentlichten Tumoren glaubt Müller in drei Gruppen einteilen zu können, von denen die erste die Carcinome umfassen soll, deren primärer Ursprung aus der Appendix nicht mit aller Sicherheit feststeht und deshalb von ihm den Coecumcarcinomen zugerechnet werden. In einer zweiten Gruppe bringt Müller die wirklichen primären Carcinome des Wurmfortsatzes unter, Tumoren, deren Ursprung aus der Appendix zweifellos ist, und die nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch das Bild des Krebses zeigen. Diesen Geschwülsten werden in einer dritten Gruppe die Rundzellentumoren gegenübergestellt, die mikroskopisch als Carcinome gedeutet werden können, klinisch sich aber als völlig gutartig erweisen und meistens bei jugendlichen Individuen vorkommen. Gestützt auf die histologische Untersuchung von 8 diesbezüglichen Fällen gelangte Müller zum Schlusse, daß diese Geschwülste, ähnlich wie die von Oberndorfer beschriebenen carcinoiden Dünndarmtumoren als eine besondere Gruppe epithelialer Neubildung des Darmes aufgefaßt werden müssen und durch den Namen Carcinoide am besten charakterisiert werden. *S. G. Leuenberger (Zürich).*

Butzengeiger, O., Beitrag zur Kasuistik des primären Krebses des Wurmfortsatzes. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 391.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles, ein 17jähriges Mädchen betreffend. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Burckhardt, J. L., Ueber das kleine Dünndarm- und Appendixcarcinom. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Verf. kommt auf Grund der Untersuchungen von 4 Appendixcarcinomen, einem kleineren und einem größeren primären Dünndarmcarcinom zu demselben Resultat, das er schon früher in dieser Zeitschrift mitgeteilt hat auf Grund von Beobachtungen an 6 kleinen zum Teil multiplen Dünndarmcarcinomen und einem kleinen Appendixcarcinom. Diese Tumoren werden am besten in die Gruppe der Krompecherschen Basalzellenkrebse eingeordnet, da sie auch nur eine geringe Differenzierung ihrer Epithelien aufweisen. Diese kleinen Dünndarm- und Wurmfortsatzkrebse zeigen auch ein infiltratives Wachstum, sie sind nur relativ gutartig; Uebergänge zu eigentlichen Carcinomen sind selten. Die kleinen Appendixcarcinome werden häufig bei jungen Individuen angetroffen, Metastasen hat man bisher noch nicht beobachtet, während solche bei den kleinen Dünndarmkrebsen vorkommen. Histologisch sind aber diese Geschwülste an Dünndarm und Wurmfortsatz einander völlig gleich. *Berblinger (Marburg).*

Sorge, Ein Fall von Polyposis intestini ilei. (Med. Klin., 1913, No. 19, S. 749.)

Eine 25jähr. Patientin mußte im Laufe von 5 Jahren mehrere Male wegen Invaginationssymptomen laparotomiert werden. Bei der letzten Operation fanden sich zwei Invaginationen, bedingt durch 2 walnußgroße gestielte Polypen, die exzidiert wurden; man konnte aber außerdem noch einige Polypen durch die Darmwand durchfühlen. Mikroskopisch erwiesen sich die Polypen aus einer wenig veränderten Darmschleim-

haut bestehend, die sich über einem Gerüst von Bindegewebe und glatter Muskulatur, anscheinend Ausläufer der Muscularis mucosae, ausbreitete. Pannetsche Zellen fehlten in der Schleimhaut.

Verf. hält den Fall für eine „isolierte Polypenbildung des Dünndarms“. *Funkenstein (München).*

Oseki, S., Polyposis intestini adenomatosa mit Carcinoma recti. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 463.

Bei einer 31jährigen Frau fanden sich multiple polypöse Schleimhautwucherungen des Dickdarms in Verbindung mit einem Carcinom des Rektum, das in Ovarien, Leber und Lungen Metastasen gesetzt hatte. Verf. sieht die Polypen als neoplastisch an; Anhaltspunkte für eine entzündliche Genese bestanden nicht. Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen kommt Verf. zu der Annahme, daß die adenomatös entarteten Drüsen der Polypen die Matrix des Carcinoms gewesen sind. Verf. konnte in der Peripherie des Carcinoms an sehr vielen Drüsenräumen unzweifelhafte Uebergangsbilder der Drüsen der adenomatösen Polypen zu den Carcinomzellensträngen nachweisen; öfter waren in einem Zellenstrang in der einen Hälfte ein regelmäßig angeordnetes, einschichtiges, teils noch schleimhaltiges, teils schleimloses Zylinderepithel und in der andern Hälfte unregelmäßig gestaltete und unreglmäßig aneinander gelagerte sichere Krebszellen darstellende Epithelien zu sehen. Das Carcinom hat sich also nach Ansicht des Verf. aus der Drüsenwucherung in der polypös entarteten Mucosa durch ein „Intensiver- und Atypischwerden“ der Epithelwucherung entwickelt. Er schließt sich bezüglich der Histogenese des Carcinoms den Ansichten von Hauser und Versé an. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Aubertin et **Beaujard,** Action des rayons X sur les polyadénomes de l'intestin. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 22.)

Verf. hatten Gelegenheit bei einem Fall von Polyposis des Dickdarms am Beginne einer Röntgenbestrahlung und 1½ Jahre später, als sich der Kranke auf Grund der Röntgentherapie (?) wesentlich gebessert hatte, histologische Schleimhautuntersuchungen anzustellen. Sie bezeichnen als Folge der Röntgenbestrahlung Verminderung der übermäßigen Schleimsekretion, Hervortreten von indifferenten Cylinderepithelien, Atrophie der Lymphfollikel. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Hammack, R. W., Primary sarcoma of the small intestine. (The Philippine Journal of Science, Sekt. B, Vol. 8, 1913, S. 91—95.)

Hammack teilt 3 Fälle von Lymphosarkom des Darmes mit, die bei Filipinos im Alter von 33, 31 und 27 Jahren beobachtet wurden. In einem Falle war die Darmwand und sogar die Mukosa weithin infiltriert ohne daß Ulzeration bestand. In einem Falle hatte die ringförmige Infiltration eine Stenose des Darmes hervorgerufen. In allen Fällen fanden sich Metastasen in den regionären Lymphknoten, nur in einem auch Metastasen außerhalb der Bauchhöhle, nämlich im rechten Ventrikel. *W. Fischer (Shanghai).*

Andrée, K., Resektion des Ileocoecalteiles wegen Invagination durch submuköses Lipom. (Bruns Beitr., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 115.)



Es handelt sich um ein submuköses haselnußgroßes Lipom des Ileum, das durch die Valvula hindurch getreten ist und, einen derben zweimal zirkulär eingeschnürten Strang von ca. 20 cm Länge nach sich ziehend, im Colon liegt. In der Spitze des Stranges liegt das Lipom, das im Stadium der Abschnürung auf entzündlichem Wege ist.

Th. Naegeli (Zürich).

Kasemeyer, Erich, Tumorinvagination des Darms. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 205.)

Kasuistische Mitteilung. Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Fälle. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Treplin, Beitrag zur Aetiologie der Darminvaginationen. München. med. Wochenschr. 1913, No. 22, S. 1204—1205.)

Zwei Fälle von Purpura bzw. Erythema nodosum, die plötzlich Dünndarminvaginationserscheinungen boten; Operation; das invaginierte Darmstück war in beiden Fällen starr, blutig durchtränkt, offenbar ebenfalls der Sitz von infektiösen Hämorrhagien; das starre Darmrohr wurde wie ein Fremdkörper bei der Peristaltik vorgeschoben und so in den distal gelegenen schlaffen intakten Darmteil eingestülpt.

Mitteilung eines weiteren Falles, in dem ein pilzförmiges Adenocarcinom des Dickdarms Dickdarminvagination veranlaßte.

Oberndorfer (München).

Schmidt, Johannes E., Bemerkungen über Dünndarmstenose. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 17, S. 919—922.)

An der stenosierenden Stelle, die im mittleren Dünndarm saß, fanden sich zahlreiche Brunnersche Drüsen, also eine kongenitale Mißbildung, die offenbar mit der Stenose in Zusammenhang stand; sekundär hatte sich die stenosierende Stelle tuberkulös infiziert.

Oberndorfer (München).

Warstat, Zur Histologie der kongenitalen Dünndarmsyphilis [mit positivem Spirochätenbefund]. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Bei einem 1 Monat alten kongenital-syphilitischen Knaben, der einer Bronchopneumonie erlag, fanden sich im Jejunum vier ringförmige den Darm umgreifende blaßbläulich gefärbte sich derb anfühlende Einschnürungen, auf dem Schnitte an dieser Stelle ringförmige Infiltrate mit ulzerierter Oberfläche. Mikroskopisch fand sich eine teilweise Nekrose der Schleimhaut mit starker Verdickung der submukösen und subserösen Schichten. Spirochäten wurden reichlich besonders im Uebergangsgebiet zum gesunden Gewebe aufgefunden, wodurch die Veränderung als syphilitisch gekennzeichnet war.

Walter H. Schultze (Braunschweig.)

Hertz, Arthur, Chronic intestinal Stasis. (Brit. med. journ., 19. 4. 13, S. 817—821.)

Chronische Intestinalstasis ist unabhängig von der Stagnation des Mageninhaltes. Die Darmstasis führt nicht zu Knickung, Erweiterung oder Geschwürsbildung im Duodenum. Im Gegenteil sind Duodenal-Ulcera vergemeinschaftet mit einer ungewöhnlich rapiden Passage des Magen- und Darminhaltes. Die Stauung des Darminhaltes im Bereiche des Ileum ist eine gewöhnliche Erscheinung; sie gründet sich auf die Funktion des Ileocoecal-Sphinkters. Knickungen des Ileums sind selten, sie sind nicht Ursache der gewöhnlichen Darmstasis im Ileum. Diese

Stasis wird in abnormer Weise vermehrt bei Spasmen des Sphinkters oder wenn die Erschlaffung ausbleibt, was das Resultat von Erkrankungen der Nachbarschaft des Coecums sein kann. Darm-Ptosis verursacht keine Stase des Darminhalts mit Ausnahme seltener Fälle an der linken Flexur; doch kann ein ins Becken hängendes Coecum und Transversum bei völligem Wohlbehagen vorhanden sein. In den meisten Fällen von Obstipation ist ein geringer Teil des Darmes allein affiziert (Rektum,. Flexura sin. Colon ascendens, colon sigmoideum usw.). *G. B. Gruber (Strassburg).*

Boinet, E., Infarctus de l'intestin grêle par oblitération artérielle ou veineuse. (Bulletin de l'académie de médec. de Paris, 1912, No. 3.)

Im Anschluß an zwei eigene Beobachtungen von Darminfarzierung stellt der Verf. die verschiedenen Formen der Infarzierung des Dünndarmes zusammen und stellt folgende Einteilung auf:

1. Hämorrhagischer Infarkt
   a) durch Embolie der Arteriae mesentericae,
   b) durch Thrombose oder Thrombophlebitis der Venae mesaraicae.
2. Weißer anämischer Infarkt durch Verlegung der Verzweigungen der Arteriae mesentericae unterhalb der Anastomosenbögen.
3. Begrenzte und heilbare Infarkte durch Verlegung der feinen und mittleren Verzweigungen der mesenterialen und intestinalen Gefäße, wie sie namentlich bei Herzfehlern neben andern Embolien und Infarkten anderer Organe vorkommen. *Hedinger (Basel).*

Kienböck, Zur Röntgendiagnose der Colitis ulcerosa. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1913, 20, 3.)

Ulzeröse Dickdarmerkrankungen sind im Röntgenbilde bei Wismutbreifüllung per os oder per clysma darstellbar. Entweder findet man das erkrankte Darmstück auffallend rasch entleert oder man sieht kleinste Schatten, die im Geschwürsgrunde haften gebliebenen Wismutresten entsprechen. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Steiner, R., Mitteilungen über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 622.)

Kasuistische Mitteilung eines klinisch beobachteten Falles von Hirschsprungscher Krankheit bei einem 9jährigen Knaben, die anscheinend nach einer dysenteriformen Darmaffektion aufgetreten war. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Wien).*

Cholmeley, W. F., Hypertrophied sigmoid in a boy treated bei excision. (Brit. med. journ., 12. 4. 13, S. 768—769.)

Ein 6jähriger Knabe war mit Atresia ani geboren worden; durch Operation konnte damals eine Afteröffnung geschaffen werden; allein das Kind war stets stark obstirpiert, oft bis zur Dauer von 3 Wochen. Bei der schließlich vorgenommenen Operation fand sich ein enormes Sigmoideum und Rektum mit stark hypertrophischer Wand. Die Hypertrophie wurde als Folge der analen „Striktur" aufgefaßt. Die Darmfunktion erschien nach der Excision des Megasigmoideums normal. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Orthner, F., Zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 2, S. 53.)

Durch Sturz auf den Stiel einer Heugabel kam es bei einer Bauernmagd zur Perforation des Mastdarms. Heilung nach Ausspülung und Drainage der Bauchhöhle von der Verletzung aus.

K. J. Schopper (Wien.)

Krymow, A. P., Die Coopersche Hernie. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 565.)

Krymow stellt eine neue Theorie für die Entstehung der Cooperschen Hernie in dem Sinne auf, daß sich der innere Bruchsack nach dem Descensus testiculorum in den offenen Processus vaginalis von der Seite her einstülpt und sich später abschnürt.

S. G. Leuenberger (Zürich).

Voeckler, Ph., Ueber eine bisher unbeschriebene Bruchform der Linea alba (Hernia lineae albae suprapubica). (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 117, 1912, S. 582.)

Es handelt sich um eine 44jährige Patientin, die seit zwei Jahren Trägerin einer beschwerdelos bestehenden apfelgroßen Hernie direkt oberhalb der Symphyse war. Wegen Einklemmungserscheinungen kam Patientin in chirurgische Behandlung. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Rigaud, Note sur la fréquence de la syphilis de l'oreille interne. (Anat. d. Dermat. et d. Syphiligr., No. 12, Déz. 1912.)

Eine interessante Statistik über die bisher wenig bekannte Häufigkeit syphilitischer Ohrerkrankungen aus der Klinik und Privatpraxis des Oto-rhino-laryngologen Escat in Toulouse. Unter 581 Luesfällen fanden sich 32 Fälle von Hutchinsonscher Ohrerkrankung und 61 Fälle von Labyrinthitis luetica, insgesamt 10,4 % Ohrerkrankungen. Dieser Prozentsatz erhöht sich noch beträchtlich, wenn man bedenkt, daß sicherlich eine große Zahl der sog. Labyrinthsklerosen syphilitischer Natur ist, die in obiger Statistik nicht mitgezählt wurden.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 2. Das fötale Wachstum. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Der reichhaltige Inhalt der ausführlichen Arbeit läßt sich nur in gedrängter Kürze wiedergeben. Wegen aller Einzelheiten sei auf das mit zahlreichen Textfiguren ausgestattete Original verwiesen. Ein großer Teil der Ausführungen läßt sich nur an der Hand der Abbildungen verständlich machen.

Th. stellte seine Untersuchungen an den Scheitelbeinen menschlicher Föten an, wobei er feststellen konnte, daß der Knochenkern des Schädelbeines nach allen Seiten annähernd symmetrisch um den Druckpol gebildet wird. Dabei läßt sich der schon mit bloßem Auge sichtbare radiäre Bau des Knochens nicht durch eine radiäre Anordnung der Blutgefäße erklären, wie es v. Gudden vermutet hat. Die Architektur des Knochens ist vielmehr von der mechanischen Beanspruchung abhängig. Am wichtigsten ist nach dieser Richtung die tangentiale Zugspannung, „welche von dem Druck des Gehirnes und des Liquor cerebrospinalis erzeugt wird“. Die Druckspannungen sind von geringerer Bedeutung. Daneben kommen noch unregelmäßige, nach Zeit und Ort vielfach wechselnde Biegungsbeanspruchungen, die durch die Berührung des fötalen Schädels mit den Eihäuten, durch Muskelzug und Lagewechsel zustande kommen, in Frage. Diese lösen

Zug- und Druckspannungen an den Druckreuzungsstellen der Knochenspangen aus und bedingen dadurch Apposition von Knochenmaterial an den betreffenden Stellen und die dadurch entstehende abgerundete Gestalt der Spongiosaräume.

In den frühen Embryonalstadien besteht das Wachstum des Scheitelbeines in einer unregelmäßigen Apposition von Knochenlamellen an die äußere Fläche des Knochenkernes, wie sich durch genaue histologische Untersuchung und Nachweis der Osteoblastenschichten beweisen läßt. „Das Dickenwachstum und auch das gesamte meridional gerichtete Flächenwachstum des Scheitelbeines wird durch eine treppenförmige Apposition des Knochengewebes an die äußere und innere Fläche gedeckt.“ Diese „treppenförmige“ Apposition, auf die Thoma besonderen Wert legt, erfährt eine sehr genaue Besprechung an der Hand zahlreicher Abbildungen. Daneben tritt aber Th. nachdrücklich dafür ein, daß dem Scheitelbein wenigstens in den frühen Embryonalmonaten ein interstitielles Wachstum zukommt. Die Zunahme des Krümmungsradius des Scheitelbeines von 29 auf 60 mm läßt sich nach Th. nicht allein durch Resorptionsvorgänge im Sinne von Flourens und Kölliker erklären. Die Zunahme der Krümmung des Schädeldaches wird nach ihm durch eine Aufbiegung der Schädelwand bewirkt, die schon Welcker annahm. Da diese Aufbiegung aber nicht ohne Aenderung im Gefüge der Schädelwand erfolgen kann, ist die Annahme eines interstitiellem Wachstums absolut notwendig. Für dieses „obligate interstitielle Wachstum“ werden denn auch von Thoma zahlenmäßige Werte aufgestellt. Auch der sogenannte „Randwulst des Scheitelbeines“ erfährt eine eingehende Besprechung.

Der Verf. verspricht in einer Arbeit, die das pathologische Gebiet betrifft, diese seine Annahme von der Bedeutung des interstitiellen Wachstums noch bestätigen zu können. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kollert, V., Das skaphoide Schulterblatt und seine klinische Bedeutung für die Prognose der Lebensdauer. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 51, S. 2002.)

Die an klinischem Material und an 1000 Leichen angestellten Untersuchungen werden vom Verf. zu folgenden Ergebnissen zusammengefaßt: Die skaphoide Schulterblattform — charakterisiert durch einen konkaven medialen Rand und einen Angulus inferior, der in einer senkrechten unterhalb des medialsten Punktes der Spina liegt — ist eine im intrauterinen Leben entstehende Abnormität, deren nähere Entwicklungsbedingungen noch unklar sind. Die angeborene Knochenform bleibt während des extrauterinen Lebens im großen Ganzen unverändert. Das skaphoide Schulterblatt ist das Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit des Individuums. Seine Träger sterben meist in jungen Jahren, daher ist die Abnormität im höheren Alter sehr selten. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist bei Leuten mit skaphoiden Formen groß; die akuten Formen der Krankheit scheinen vorzuherrschen. Zwischen dem normalen Typus mit konvexem medialen Rand und der abnormen Form gibt es Uebergänge, die die Ursache von Fehlern bei der Beurteilung eines Falles sein können. Die beiden typischen Grundformen kommen wahrscheinlich nebeneinander bei einem Individuum im extrauterinen Leben überhaupt nicht vor.

K. J. Schopper (Wien).

Breus, C., Zur Aetiologie und Genese der Ottoschen Protrusion des Pfannenbodens. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 5, S. 167.)

Kritische Analyse der bisher beschriebenen Fälle von Ottoscher Protrusion des Pfannenbodens und der Fälle, die damit in Zusammenhang gebracht wurden. Es handelt sich in den typischen Fällen um eine nahezu ausschließliche Lokalisation einer destruktiven Entzündung im Azetabulum, die zur Zerstörung des knöchernen Bodens desselben führt, so daß das Gelenk gegen die Beckenhöhle nur durch kuppelförmig vorgewölbte Weichteile (entzündetes Periost) abgeschlossen bleibt. Das terminale Stadium wird gebildet durch Verknöcherung dieser Kuppel, womit die Heilung der Koxitis abschließt und die definitive Knochenprotrusion gegen die Beckenhöhle bleibend hergestellt ist (Breus und Kolisko). Von den bis nun spezieller gekannten Arthritisformen entspricht vollkommen nur die gonorrhoische Koxitis (Fall Schlagenhaufer), hingegen müssen eitrige Osteomyelitis und tuberkulöse Entzündung ebenso wie Arthritis deformans von der Aetiologie ausgeschlossen werden. Das Vorkommen Ottoscher Pfannen als Folge von Tabes ist bis heute noch durch keinen einzigen Fall erwiesen. Die von H. Chiari und von Kaufmann beschriebenen Fälle werden genauer analysiert. *K. J. Schopper (Wien).*

Birnbacher, K., Kasuistische Mitteilungen aus dem allgemeinen öffentlichen Krankenhause in Scheibbs. N.-Oe. (Wiener klin. Wochenschr., 1912, No. 46, S. 1835.)

Mitteilung eines Falles von Ruptur der Symphyse und vorderen Scheidenwand nach Schleifung durch ein den Fuß umschnürendes Wagenseil ohne Verletzung der Urethra, der Blase und des Peritoneums.

K. J. Schopper (Wien).

Vogel, R., Oberkieferbrüche, ein kasuistischer Beitrag. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 12, S. 459.)

Die bisher beschriebenen Fälle von Oberkieferfraktur werden kurz zitiert und 3 neue Fälle eigener Beobachtung beschrieben.

K. J. Schopper (Wien).

Lehnerdt, Fr., Der Einfluß des Strontiums auf die Entwicklung des Knochengewebes wachsender Tiere bei verschiedenem Kalkgehalt der Nahrung. [Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S.] (Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin, Bd. 1, 1913, H. 2 3, S. 175.)

Größere Mengen von Strontium können wahrscheinlich nur auf Kosten von Calcium resorbiert werden. Die Bedingungen für eine Substitution des Calciums durch das Strontium sind umso günstiger, je weniger Calcium im Verhältnis zum Strontium zugeführt wird. Bei Verabreichung verhältnismäßig großer Strontiummengen bei kalkarmer Nahrung kommt es unter der Wirkung des Strontiums zu einer hochgradigen Sklerose des ganzen Skelettes. Diese kommt dadurch zustande, daß das Strontium die Resorption des Knochengewebes herabsetzt und die Apposition steigert. Die Steigerung der Knochengewebeapposition ist auf eine Reizwirkung des Strontiums auf das osteogene Gewebe zurückzuführen. Unter dem Einflusse dieses Reizes weicht der Wachstumsmodus des Knochens von dem normalen Bauplane erheblich ab. Infolge der durch das Strontium bedingten Herab-

setzung der Resorption und Steigerung der Apposition erfährt nämlich der Knochen eine ganz ähnliche Veränderung wie bei der Verfütterung elementaren Phosphors. (Phosphorsklerose Wegners.) Es besteht ferner auch eine große Aehnlichkeit mit der menschlichen Rachitis, weil es, sobald die Strontiumsklerose einen höheren Grad erreicht, infolge relativen Kalkmangels zu einem Ausfall der Knorpel- und Knochenverkalkung kommt.

Wegen des starken Einflusses des Strontiums auf die Knochengewebsproduktion kann vielleicht eine therapeutische Anwendung des Strontiums bei solchen Krankheitszuständen des Skelettes in Frage kommen, bei denen aus irgend einem Grunde die Knochengewebsmenge gegenüber der Norm vermindert ist, so bei Osteoporose, bei mangelnder Callusbildung und besonders bei der Osteopsathyrosis.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Stumpf, Ueber Wesen und Pathogenese der Ostitis fibrosa circumscripta. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Verf. kommt zu folgenden Sätzen:

„1. Die zirkumskripte Ostitis fibrosa gehört zum Teil in den Formenkreis der Ostitis deformans v. Recklinghausens. Aetiologisch ist für diese Arten eine primäre Knochenerkrankung rhachitisch-ostemalacischer Art in Betracht zu ziehen. Die fibrösen Gewebsmassen sind als regenerative Ueberschußbildungen anzusehen, für deren Zustandekommen die mechanischen Reize von großer Bedeutung sind.

2. Die Mehrzahl der dabei beobachteten zellreichen Formationen gehört nicht zu den echten Geschwülsten.

3. Für andere Fälle, besonders solitäre Knochencysten ist eine infektiöse Genese nicht durchweg abzulehnen.

4. Es ist bisher nicht mit hinreichender Sicherheit erwiesen, daß eine traumatische Einwirkung auf den gesunden Knochen zu Cystenbildung und fibröser Umwandlung des Marks führt.“ *Berblinger (Marburg).*

Molineus, Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 333.)

Die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie werden von Molineus nicht als autonome Geschwülste, sondern als reaktive Neubildungsvorgänge aufgefaßt, die mit den chronischen Zerstörungs- und Reizzuständen des Knochens in direktem Zusammenhang stehen. Die typischen, mit Zunahme der Knochensubstanz einhergehenden Fälle werden von Molineus unter dem Namen Ostitis fibrosa hypertrophica zusammengefaßt und dieser Krankheitsform die eigenen Fälle unter der Bezeichnung Ostitis fibrosa atrophica an die Seite gestellt. Nach seinen Befunden schließt Molineus, daß zwischen der atrophischen Form der Ostitis fibrosa einerseits und der hypertrophischen Form und der gewöhnlichen Osteomalacie andererseits hinsichtlich des Bestehens von braunen, riesensarkomähnlichen Tumoren keine Unterschiede bestehen, aus denen auf eine Wesensverschiedenheit der in Rede stehenden Krankheitsprozesse geschlossen werden könnte. Die äußere Form der Krankheitserscheinung ist nach Molineus im wesentlichen davon abhängig, daß in einer Reihe der Fälle weder eine Reizung der knochenbildenden noch der knochenabbauenden Zellen besteht (gewöhnliche Osteomalacie), daß bei andern vorwiegend die

knochenzerstörenden Zellen sich in einem Reizzustand befinden — Ostitis fibrosa atrophicans — und daß eine dritte Kategorie dadurch ausgezeichnet ist, daß sowohl die knochenbildenden, als auch die knochenzerstörenden Zellen sich in Wucherung befinden — typische hypertrophische Ostitis fibrosa (deformans hypertrophica). — Von besonderem Interesse erscheint der Umstand, daß Molineus in allen 3 von ihm untersuchten Fällen eine recht beträchtliche Hyperplasie der kleinen Zellen der Epithelkörperchen feststellte.

S. G. Leuenberger (Zürich).

Warstadt, G., Ueber das multiple Plasmacytom der Knochen. Zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage. (Ziegl. Beitr., Bd. 55, 1913, H. 2.)

Warstadt beschreibt einen Fall von multiplen Tumoren des Knochenmarks bei einer 48jährigen Frau. Histologisch setzten sie sich aus Elementen zusammen, die als Plasmazellen angesprochen werden müssen. Es handelt sich nach dem Verf. um ein „plasmazelluläres Myelom". Die Literatur ist ausführlich besprochen.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Lunghetti, B., Sopra alcune particolarità istologiche rilevate nello studio di un caso di mieloma multiplo delle ossa. (Le Clinica Medica italiana, 1912.)

Von besonderem Interesse sind folgende Befunde:

Die myelomatösen Knötchen bestanden hauptsächlich aus Elementen, deren Charaktere im wesentlichen derjenigen der sogenannten Myeloblaste entsprechen. Die Knötchen waren jedoch nie ausschließlich aus diesen Elementen gebildet; durchmischt mit diesen in verschiedener (an der Peripherie geringerer, im Zentrum größerer) Menge, fanden sich Elemente des Muttergewebes, Lymphocyten, Fettzellen, Megakaryocyten, Erythroblasten und auch wahre und echte granulöse, besonders eosinophile Myelocyten. Ein großer Teil dieser Elemente wies deutliche Zeichen von einem krankhaften Zustande auf. Das Gerüst der Knötchen bestand aus Bindegewebe und aus Gitterfasern, und war stets deutlich erkennbar, jedoch an den verschiedenen Stellen verschieden entwickelt.

Die Knötchen zeigten einen verschiedenen Reichtum an Blutgefäßen: oft beobachtete man eine außergewöhnlich große Menge von Kapillaren, ähnlich wie sie Banti bei der einfachen Lymphadenie an den Stellen beobachtet hat, wo das Markgewebe durch lymphadänisches Gewebe ersetzt wird (teleangiektatisches oder hyperämisches Stadium). Sehr charakteristisch war das Verhalten der Venen: die Wände dieser waren fast stets von der wuchernden myelomatösen Masse invadiert; zuweilen hatte sich diese sogar in das Lumen der Venen eingewuchert. Diese Erscheinung, die auch in zahlreichen Fällen von Leukämie beschrieben wurde, liefert eine Erklärung des Befundes von reichlichen myelomatösen Elementen in der Blutbahn verschiedener Organe und Eingeweide.

In den myelomatösen Massen beobachtete man häufige degenerative Prozesse, die bald isolierte Elemente, bald mehr oder minder zahlreiche Gruppen von Elementen und zu gleicher Zeit das Stroma interessierten, und zwar sowohl die neugebildeten wie die erübrigten Elemente des ursprünglichen Grundgewebes befallen hatten. In enger Beziehung zu ihnen steht die Anwesenheit im Gewebe von zahlreichen, bald diffus verbreiteten, bald zu kleinen Haufen versammelten rundlichen Körperchen, die verschiedene tinktorielle Reaktion aufweisen, d. h. bald basophil, bald oxyphil sind. Erstere haben einen direkten nukleären Ursprung und stellen Chromatinfragmente von den Kernen von Elementen, die einem schweren Zerstörungsprozeß anheimgefallen sind; die zweiten, die man mit den Russelschen Körperchen vergleichen kann, weil sie ganz genau in derselben Weise wie diese reagieren, haben eine komplexere Genese; d. h. sie sind zum Teil durch das Freiwerden infolge des Zerfalls des Zellelementes einiger oxychromatischer Körperchen entstanden, die in dem Kern der myelomatösen Elemente präexistieren und verdanken zu einem vielleicht größeren Teil ihre Entstehung einer besonderen Degenereszenz, welcher die in der myelomatösen Masse erhaltenen Erythrocyten und besonders Erythroblasten anheimfallen.

Zuweilen werden diese verschiedenen Körperchen von verschiedenem Element phagocytiert und täuschen auf diese Weise intrazelluläre Parasiten vor.

In den myolomatösen Massen und zwar besonders in den Bindegewebselementen und in den Fettzellen sind zahlreiche lipoide Granulationen vorhanden, die offenbar auf regressive Prozesse hindeuten.

Die Wachstumsart des myelomatösen Knötchens ist eine durchwegs infiltrative. Die Knochenzerstörung erfolgt auf doppeltem Wege, d. h. zum Teil durch die spezifische Wirkung dei Osteoblasten und zum Teil als Folge eines einfachen Atrophieprozesses: der erstere Mechanismus wirkt dort, wo der Knochen nicht mit der myelomatösen Masse, sondern mit einem Mark in Berührung steht, dessen myelomatöse Umwandlung noch nicht vollendet ist; im entgegengesetzten Falle tritt der zweite erwähnte Mechanismus ins Feld. Neben den destruktiven beobachtet man im Knochen auch regenerative Erscheinungen: dieselben spielen sich besonders an der Oberfläche des Knochens unter dem Einfluß der erweckten osteogenetischen Tätigkeit des Knochens ab; seltener erfolgen sie durch osteoblastische Tätigkeit in der Tiefe des Knochens; auch hier beobachtet man den regenerativen Prozeß nur an den Stellen, wo der Knochen nicht mit einem typischen myelomatösen Gewebe, sondern mit medullärem Gewebe in Berührung steht, welches, obwohl es in myelomatöser Umwandlung begriffen ist, noch reichliche normale Elemente aufweist.

Diese Erscheinungen sind im wesentlichen in dem Sinne einer Bestrebung des Knochens zu deuten, für seine statischen Stützfunktionen zu sorgen, wie aus der glatten Beschränkung der neoformativen Erscheinungen auf diese Stellen des Skeletts hervorgeht; dagegen spricht nichts für die Verebelysche Annahme einer sklerotierenden Myelomform.

Interessant ist die Beteiligung des Lymphdrüsenapparates an der Evolution des Krankheitsprozesses. Dieselbe ist bewiesen durch folgende drei Grundphänomene: Ansammlung von myelomatösen Elementen im System der Sinus; myeloide Umwandlung der Stränge in der Richtung von der Peripherie nach dem Zentrum; mehr oder minder ausgesprochenes in Mitleidenschaft gezogen sein der endothelialen Auskleidung der Lymphsinus. In den gegenseitigen Abhängigkeitsbeziehungen dieser drei Momente sieht man leicht einen Zusammenhang derart, daß von den in den Sinus angesammelten myolomatösen Elementen, die ein unbekanntes Stimulum in sich verbergen, ein Impuls zur Vermehrung und Abschilferung des endothelialen Elementes einerseits und zur myelomatösen Umwandlung des Drüsenparenchyms ausgelöst wird. Der Prozeß hat jedenfalls keine metastatische Bedeutung; eine solche scheint hingegen die nachgewiesene Anwesenheit von durchwegs intravaskulär lokalisierten myelomatösen Knötchen im Drüsenstroma zu haben. Es scheint sich jedoch auch hier mehr um eine wahre und echte Metastase als um eine metastatische Bestrebung zu handeln, weil die Wucherung nie die Gefäßwände lebhaft angreift, sondern die Elemente derselben mehr oder minder bald einer Entartung anheimfallen.

Verf. ist der Ansicht, daß das Myelom zuerst eine rein hyperplastische Natur hat, aber bei seiner späteren Evolution einen mehr oder minder ausgesprochenen neoplastischen Charakter annehmen kann. *K. Rühl (Turin).*

Faber, Knud., Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 21.)

Verf. konnte wiederholt feststellen, daß bei einfachen und perniziösen Anämien eine chronische Gastritis mit Achylie der Anämie vorangeht. Er stellt die Hypothese auf, daß die Achylie die Entwicklung von hämolysinbildenden Bakterien im Darm begünstigt. Die resorbierten Hämolysine sollen dann die Anämie hervorrufen.

Wegelin (Bern).

Bücheranzeigen.

Liepmann, W., Atlas der Operations-Anatomie und Operations-Pathologie der weiblichen Sexualorgane mit besonderer Berücksichtigung des Ureterverlaufs und des Suspensions- und Stützapparates des Uterus in 35 Tafeln. Berlin, A. Hirschwald, 1912.

Der Atlas bringt auf 35, sorgfältig ausgeführten Tafeln den Beckensitus beim Weibe unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Eingehend berücksichtigt sind die Aufhänge- und Befestigungsbänder des Uterus wie der Ovarien; die Anordnung der Muskeln und Fascien am Beckenboden. Die Abbildungen, meist in natürlicher Größe, sind bis auf Tafel IV/V nach anatomischen, zum Teil mit injizierten Gefäßen versehenen Präparaten hergestellt, welche Verf. selbst präpariert und in Durchschnitte zerlegt hat. Jeder Figur sind in klarer Form Bezeichnungen beigefügt, außerdem ist noch dem Ganzen ein kurzer Text beigegeben. So gestatten in der Tat die Tafeln eine rasche Orientierung über die an und für sich schon schwierigen anatomischen Verhältnisse und bringen dem Operateur eine wertvolle Unterstützung auch bei krankhaften Veränderungen der Beckenorgane und dadurch erzeugten Situsanomalien. Unter jeder Abbildung finden sich genaue Angaben über die Schnittrichtung, über die Lage des Beckens. Durch besondere kleine „Schlüsselfiguren" wird die richtige Auffassung der Bilder erleichtert. Da Unterschriften außerdem noch in lateinischer Sprache (B. N. K.) beigefügt sind, kann auch der der deutschen Sprache nicht mächtige Arzt den Atlas gebrauchen.

Auf jede einzelne Tafel kann bei der Besprechung natürlich nicht eingegangen werden: Tafel I zeigt den normalen Beckensitus bei Beckenhochlagerung, VI die Anastomose am Beckenrande zwischen Arteria epigastrica inferior und Arteria obturatoria, VII den Bandapparat des Uterus. Tafel IX bringt die Drainage per vaginam der Excavatio recto-uterina — Cavum Douglasii — als tiefsten Punkt der Peritonealhöhle. Auf Tafel XI erkennt man gut die Ueberlagerung des Uteruskörpers durch die stark gefüllte Harnblase; auf Tafel XII die Bruchpforten an der hinteren Fläche der vorderen Bauchwand. Abbildung XIII bringt die Ureteren in ihrem ganzen Verlauf, die Lagebeziehung der Harnleiter zu den Gefäßen, zeigt die Unterbindungsstellen der uterinen Gefäße für die Uterusexstirpation. Sehr anschaulich ist die Retroversio-Retroflexio uteri, wie sie sich beim Einblick von oben in das Becken bietet (Tafel XVII). Tafel XVIII zeigt die Verdrängung des Mastdarms durch den retroflektierten Uterus auf einem Median-Sagittalschnitt durch das Becken. Die Tafeln XIX bis XXI bringen Blasen- und Uterusprolaps, XXII bis XXIV die Verhältnisse bei Parametritis. Sehr instruktiv ist die XXV. Abbildung; der Processus vermiformis befindet sich in entzündetem Zustande, seine Lage zum Ligamentum infundibulo-pelvicum, zum rechten Ovarium tritt sehr deutlich hervor. Beide Ovarien sind „hypertrophisch", aus dem kleinen Becken herausgetreten, am Colon sigmoideum findet sich eine Bauchfelltasche (Fossa intersigmoidea), welche nicht selten zur Entstehung innerer Hernien Anlaß gibt. Tafel XXVI veranschaulicht eine rechtsseitige, große Ovarialcyste mit Stieldrehung, daneben ist ein Netzbruch vorhanden. Man erkennt gut die Lage der verlängerten Tube zum Ovarialtumor und den aus dem Ligamentum ovarii proprium gebildeten Stiel der Geschwulst, welcher in der Richtung nach links torquiert ist. Ebenso deutlich sieht man auf Tafel XXVII ein retroligamentär, in der Excavatio recto-uterina gelegenes, kurz und breit gestieltes Ovarialkystom. Multiple subseröse, intramurale und submucöse kugelförmige Uterismyome sind auf Tafel XXVIII dargestellt, auf Tafel XXIX große, z. T. erweichte Myome in der Wand eines graviden Uterus, im Cavum uteri liegt der Foetus. Weniger klar sind die Verhältnisse eines primären Cervixcarcinoms (Tafel XXX), das infiltrierend wachsend in die hintere Blasenwand, nach oben in das Cavum peritonei eingebrochen ist. Tafel XXXII und XXXIII zeigen die topographischen Verhältnisse nach Exstirpation des Uterus und der Adnexe; die durch die Operation erzeugte dorsale Verlagerung der Harnblase. Weiter erkennt man metastatische Krebsknoten im Beckenbindegewebe und an der Nahtverschlußlinie am hinteren Ende des Vaginalrohres. Tafel XXXIV bringt den normalen Beckensitus der Neugeborenen, Tafel XXXV, die letzte, einen Uterus unicornis, Dystopie der rechten Niere mit Gefäßanomalien und weitere Abweichungen im Beckensitus bei einer 73jährigen Frau.

Die aufgezählten bildlichen Darstellungen, die ganz frei von allem Schematischen sind, dürften nicht nur für den Chirurgen oder operativen Gynäkologen von Wert sein, sondern sich auch für den pathologischen Anatomen als nützlich erweisen. Gestatten die Figuren doch in wenigen Minuten vor oder nach einer Obduction sich die topographischen Verhältnisse im Becken ins Gedächtnis zurückzurufen, geben sie doch auch Aufschluß über solche Fälle,

bei denen durch pathologische Veränderungen oder operativen Eingriff der Situs ganz atypische Bilder zeigt. Eine Reihe von Druckfehlern, die im Text allerdings nachträglich verbessert sind, hätte vielleicht vermieden werden können. *Berblinger* (*Marburg*).

Pappenheim, Artur, Atlas der menschlichen Blutzellen. Supplementband I—III. Lieferung 1911 u. 1912.

Der Supplementband des Pappenheimschen Atlas gibt in seinem ersten Teil hauptsächlich eine Darstellung der lymphocytären Elemente des Blutes. Besonders sind die panoptischen Färbemethoden (May-Giemsa) berücksichtigt, und Pappenheim zeigt, wie erst sie eine genaue Analyse der lymphocytären Morphologie ermöglichen. Ein Schlußabschnitt behandelt die roten Blutkörperchen.

Der Schlußband hält, was seinerzeit der erste Teil des Buches versprach. Auch hier sind wieder die Tafeln hervorzuheben. Wir können wiederholen, daß P. sich durch sie das Verdienst erworben hat, ein Nachschlagewerk für die Morphologie der Blutzellen geschaffen zu haben, das wohl nicht seinesgleichen hat. Es ist hier auch zu betonen, was gerade auf dem schwierigen Gebiet der Hämatologie von besonderem Wert ist, daß nämlich in den Tafeln „ein geeignetes Verständigungsmittel unter den Hämatologen über gewisse schwierig zu deutende Zellformen“ vorliegt.

Was den Text betrifft, so wird das Werk, ganz gleich, ob Pappenheims Ansichten richtig oder falsch sind, immer seinen Wert behalten als ein Dokument dafür, wie sich einem Forscher, der seine ganze Tätigkeit der Ergründung der Blutmorphologie widmete, das Gesamtgebiet seines Spezialfaches darstellte. *Ernst Schwalbe u. Josephy* (*Rostock.*)

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 19.
Ausgegeben am 15. Oktober 1913.

Originalmitteilungen.

Bemerkungen über intravitale, supravitale und postvitale Granulafärbung.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Intravitale Färbung. Dieselbe hat die Zufuhr der Farbstoffe in den lebenden Körper auf dem Blut- oder Lymphwege, in das Unterhautzellgewebe oder mittelst Fütterung zur Voraussetzung. — Die Beantwortung der Frage, ob lebende Bestandteile der Zelle mit gewissen Farben sich tingieren, bietet wegen des komplizierten Sachverhaltes große Schwierigkeiten. Die Bedingungen der extra- und intrazellulären Farbstoffbildung und der Färbung der Zelle, ob der Farbstoff als solcher von der Zelle aufgenommen oder erst in dieser gebildet wird, ob es sich um Vorgänge der granulären Adsorption oder Synthese, der Speicherung oder Assimilation u. dgl. handelt, sind uns noch sehr unvollständig bekannt. Dazu kommt, daß vielfach nur aus Lebensäußerungen auf das Leben der Teile geschlossen werden darf. Vielleicht ist auch die obige Fragestellung in dieser allgemeinen Fassung nicht sachentsprechend. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Geschichte der „Vitalfärbung" aufzurollen, ich will nur die wesentlichsten Anschauungen wiedergeben.

Mitrophanow, O. Schultze, Fischel u. A. sehen die vital sich färbenden Gebilde als fungierende Strukturbestandteile der Zellen, Organellen, an. In zahlreichen Arbeiten habe ich die gleiche Anschauung vertreten, selbstverständlich bei voller Würdigung der Tatsache, daß auch andere Gebilde sich vital färben. Galeotti, Przewicki, Prowazek, Lee, Mayer u. A. huldigen der Vorstellung, daß nur von außen aufgenommene und paraplasmatische Substanzen diese Erscheinung darbieten. Wie Plato berichtet, tingieren sich lebende und tote Gebilde erst nach der Phagocytose durch die Zellen mit vitalen Farbstoffen; leider zieht er aus diesem interessanten auf die Beteiligung des Zellplasmas hinweisenden Befunde den Trugschluß, daß alles, was sich in der Zelle vital färbt, von außen in diese eingedrungen sei.

P. Ehrlich, der die Technik und Theorie der Vitalfärbung mit so großem Erfolg gefördert hat, hebt unter Hinweis auf seine Erfahrungen am Nervensystem hervor, daß lebende Gewebe mit Vitalfarbstoffen tingiert werden können, eine Synthese mit diesen aber nicht eingehen. Dieser Anschauung pflichtet auch M. Heidenhain in seinem Werke „Plasma und Zelle" bei. Nach ausführlicher Erörterung der einschlägigen Fragen kommt er zu dem Ergebnis, daß manche lebenden Gebilde (Pigmentkörner, Drüsengranula u. dgl.) sich vital färben und daß das lebende Plasma mittelbar beteiligt sei, indem der Prozeß des Lebens jene physiologischen Bedingungen schaffe, auf Grund deren eine Vitalfärbung erfolge. Aus einem positiven

Erfolg dürfe aber nicht auf die Vitalität des Vorgangs geschlossen werden, weil auch andere z. B. paraplasmatische Substanzen und Ausscheidungsprodukte tingiert werden. Aus dem gleichen Grunde könne die Vitalfärbung nicht für die Granulalehre in dem Sinne verwertet werden, daß man aus eintretender Vitalfärbung auf lebende Strukturbestandteile der Zelle schließe.

Pappenheim, Nakano, Rost, Schulemann vertreten zum Teil beeinflußt durch die Platoschen Versuchsergebnisse die Anschauung, daß lebendes Plasma sich nicht färbt, daß vielmehr ein positiver Erfolg Veränderungen desselben, nekrobiotische und prämortale Zustände, Giftwirkungen des Farbstoffs u. dgl. zur Voraussetzung habe. Nakano erachtet es für feststehend, daß eine eigentliche vitale Färbung nie vorkommt, weil die lebende Zelle entweder den Farbstoff nicht aufnimmt oder wenn dieser doch in die Zelle eindringt, er durch Oxydation oder Reduktion entfärbt wird. Dagegen seien absterbende und tote Zellen in hohem Grade für gewisse dargebotene Farbstoffe empfänglich. Er betont, daß es sich bei der Färbung der Leukocytengranula mit gewissen basischen Farbstoffen nicht um eine Tinktion des lebenden Plasmas, sondern scheinbar um Lipoidfärbung handle. Nach Loele färbt sich mit basischen Farbstoffen nicht die lebende Substanz des Granulums, sondern die lipoide Hülle. Sie färben sich nicht mit sauren Farbstoffen, weil sie ihn entfärben. Die Oxyphilie lasse sich nur daraus erklären, daß der Phenolfarbstoff nur dann an die Granula gebunden werde, solange diese Oxydaseträger sind. Wie Schulemann versichert, gelingt eine Vitalfärbung mit basischen Farbstoffen, namentlich mit Neutralrot, selbst bei der Injektion in das lebende Tier nicht; die Tiere gingen an Giftwirkung zu Grunde. Er faßt deshalb die Färbung als eine supravitale auf; die mit Neutralrot gefärbten Gebilde seien Sekretgranula. Bezüglich der von Goldmann verwendeten sauren Farben, welche die Zellen nicht schädigen sollen, kommt er zu dem Schluß, daß sie an die Receptoren (Plasmosomen) sich anlegen und diese dadurch sichtbar machen. Diese Vitalfärbung schädige die Phagocytose nicht.

Goldmann verdanken wir sehr zahlreiche Versuche mit basischen, namentlich aber sauren Farbstoffen. Er gelangt zu der Ueberzeugung, daß lebende Strukturbestandteile die vitalen Farben annehmen. Es ist nicht möglich, bei dieser Gelegenheit seine Befunde und Schlüsse ausführlicher zu besprechen. Deshalb sei nur hervorgehoben, daß er gegenüber der Vorstellung, es handle sich bei den vitalgefärbten Gebilden um Stoffwechselprodukte, die dauernde Speicherung der Farbstoffe durch die Granula geltend macht. An den Kupfferschen Sternzellen hat er nach erzielter Färbung der Granula durch Pyrrolblau ausgiebige Phagocytose festgestellt.

Nach meinen Erfahrungen dünkt es mir fraglich, ob eine intravitale Färbung der genuinen Mikrosomen, Plasmosomen, im strengsten Sinne des Wortes angenommen werden darf. Bei den Neutralrot-Versuchen an der lebenden Froschzunge hatte ich den Eindruck, als ob niemals, auch nicht bei mehrtägiger Dauer derselben und ausgiebiger Granulatinction alle mikrosomatischen Gebilde gefärbt würden. Eine ausgiebige Granulafärbung kann man an verschiedenen Zellen erzielen, wenn das Neutralrot in Substanz in den Lymphsack

eingeführt wird. Die Tiere bleiben dann sehr lange Zeit am Leben erhalten, vermutlich weil die Lösung des Farbstoffes langsamer erfolgt und intensivere Giftwirkungen vermieden werden. Isoliert man die Zellen, so trifft man neben schwacher und stärker gefärbten Granula von wechselnder Größe zahlreiche kleine ungefärbte. Mit Rücksicht auf diesen Befund gelangte ich zu der Vorstellung, daß Plasmosomen erst bei ihrer Reifung und Umwandlung in Granula den Farbstoff annehmen. Daß bei diesem Verhalten das Auftreten lipoider Substanzen eine Rolle spielt, ist in Anbetracht der Vorliebe gewisser Granula für lipoidlösliche Farbstoffe, sowie auf die Osmiumschwärzung der parasomatischen Substanz wahrscheinlich. An mittels schwachen Osmiumgemischen isolierten nicht fixierten Granula und Fäden ist dieses Verhalten am sichersten festzustellen. Ob eine Tingierung mit basischen Farbstoffen unter anderen Verhältnissen, d. h. ohne Vermittlung lipoider Substanzen, nicht möglich ist, muß ich unentschieden lassen. Es soll unten erörtert werden, in wie weit diese Granulafärbung als echt vitale anzusehen ist.

Wie oben erwähnt, hat Goldmann saure Farben intravital eingeführt. Da das vorwiegend verwendete Pyrrolblau schwerer löslich, wahrscheinlich auch weniger giftig und deshalb eine länger dauernde Zufuhr möglich ist, erhielt Goldmann sehr ausgiebige Granulafärbungen; doch scheint auch bei den Pyrrolzellen nur ein mehr oder weniger großer Teil der granulären Gebilde sich zu färben, ein anderer ungefärbt zu bleiben. Welche Verhältnisse außer der Löslichkeit und der Versuchsdauer bei der Verwendung saurer Farbstoffe eine Rolle spielen, darüber müssen wir noch weitere Aufschlüsse erwarten. Viele Granula färben sich mit sauren und basischen Substanzen, andere bei der Verwendung von Gemischen saurer und basischer Farbstoffe zuerst mit basischen und dann mit sauren (Loele). — Daß die Bedingungen bei der Färbung mit sauren und basischen Farbstoffen verschieden sind, darf wohl als sicher gelten; dagegen dünkt es mir fraglich, ob die Färbung mit basischen Farbstoffen, Neutralrot insbesondere, als eine postmortale aufgefaßt werden muß.

Da man vielfach der Annahme begegnet, daß die in Granula umgewandelten Plasmosomen abgestorben seien, wäre es von Wert festzustellen, ob dies für alle Geltung hat oder ob andere noch Lebensäußerungen nachweisen. Bei den Versuchen mit Neutralrot an der lebenden Froschzunge habe ich wahrgenommen, daß die Wimperzellen, auch wenn sie mit Granula vollgestopft waren, andauernde Wimperbewegung darboten. Diese Beobachtung, so beachtenswert an und für sich, ist für die in Rede stehende Frage nicht entscheidend, weil man einwerfen könnte, daß die Zellen ungeachtet der Füllung mit totem Materiale ihre Wimperbewegungen fortzusetzen vermögen. — An Zellen, welche mit Neutralrot gefärbte Granula in größerer Zahl enthielten, nahm ich nicht nur amöboide Bewegungen und Ortsveränderungen, sondern auch den Vorgang der Phagocytose direkt unter dem Mikroskope wahr. Goldmann stellte, wie oben erwähnt, an den Pyrrolzellen Phagocytose fest. Da die Tuschekörner den mit Neutralrot gefärbten Granula dicht anlagen, so daß diese stellenweise schwarz gefärbt erschienen, darf wohl auf eine Beteiligung derselben an dem Vorgang geschlossen werden; wahrscheinlich handelt es sich um eine granuläre

Adsorption. Der Einwurf, daß es sich bei dieser um eine physikalische Erscheinung handelte, führt zu dem noch nicht gelösten Problem, in wie weit die Lebensvorgänge auf solche zurückzuführen sind. — Die dauernde Speicherung der Farbstoffe, wie sie von mir für Neutralrot, von Goldmann für Pyrrolblau dargetan wurde, verdient gleichfalls in dieser Hinsicht Berücksichtigung. Goldmann betont, daß Stoffwechselprodukte kaum ein solches Verhalten darbieten werden.

Die Intravitalfärbung hat wesentlich zur Erkenntnis der inneren und äußeren Sekretion, wie sie in den verschiedensten Zellformen, den eigentlichen Drüsen insbesondere sich abspielen, beigetragen. Ich verweise auf die Arbeiten von J. Arnold, Aschoff, Bouffard, Dibbelt, Fischel, Garmus, Goldmann, Groß, Hirsch, Loele, Marx, Michaelis, Renaut, Ribbert, Schmidt, Schlecht, Stole, Suzucki, Tschaschin, Wieszeniewski u. a. — Von weiteren Untersuchungen müssen wir darüber Aufschluß erwarten, in wie weit granuläre Adsorption oder Synthese, Speicherung oder Sekretion eine Rolle spielen. Daß unter solchen Verhältnissen Granula in Sekretmaterial umgewandelt werden können, ist selbstverständlich; dagegen ist es fraglich, ob alle eine tropfenförmige Metamorphose und Verflüssigung erfahren müssen. Regaud hat bei eingehender Untersuchung der Schweißdrüsen nach der Mitochondrienmethode derartige Veränderungen der Granula nicht wahrnehmen können. Aehnliches wird auch von anderen Drüsen berichtet.

Der Nachweis, daß Fett, Glykogen, Eisen, Hämoglobin bzw. Pigment und wahrscheinlich noch andere Substanzen, z. B. albuminöse durch die Granula umgesetzt werden, ist deshalb besonders bedeutungsvoll, weil diese Vorgänge von den vitalen und funktionellen Eigenschaften der Plasmosomen bzw. Granula Zeugnis ablegen. Bei der Erörterung der Frage von der Vitalität der Granula sind diese Erscheinungen vielleicht zu wenig berücksichtigt worden. Außer den Prozessen der Synthese mag dabei auch eine granuläre Adsorption eine Rolle spielen. Manche dieser Granula verfallen möglicherweise später der tropfenförmigen Umwandlung und endlichen Auflösung, während andere erhalten bleiben.

Daß die Umsetzung der genannten Substanzen nicht von dem Untergang der Granula gefolgt werden muß und daß diese Vorgänge nicht ohne weiteres als degenerative aufgefaßt werden dürfen, dieser Ueberzeugung habe ich wiederholt Ausdruck verliehen.

Heidenhain hat das Desiderat aufgestellt, daß die durch die Intravitalfärbung gewonnenen Bilder Uebereinstimmung zeigen müssen mit denjenigen, welche man bei der Anwendung anderer Methoden erhält. Wie die Befunde an den Nieren, Zungen- und Darmepithelien, Muskelfasern usw. lehren, ist dieses Desiderat erfüllt. Besonders bedeutungsvoll dünkt mir die Uebereinstimmung der Glykogenbilder mit denjenigen bei intravitaler Färbung.

Als supravitale Färbung bezeichnete man ursprünglich diejenige Methode, bei deren Anwendung man die dem eben getöteten Tiere entnommenen kleinen Gewebspartikelchen sofort in isotonische Salzlösungen, welche möglichst wenig Farbstoff enthielten, einlegte. Man hoffte auf diese Weise Giftwirkungen und sonstige Veränderungen möglichst auszuschalten, überhaupt den bei der intravitalen Färbung

obwaltenden Bedingungen nahezukommen. In der Tat ergaben sich bei beiden Methoden bezüglich der Färbung weitgehende Uebereinstimmungen nicht nur an Leukocyten, welche in den Maschen von Hollunderplättchen eingeschlossen waren, sondern auch an zahlreichen anderen Zellformen (Bindegewebszellen, Endothelien, Epithelien, Drüsenzellen, Leber- und Nierenzellen, glatten Muskelfasern und Ganglienzellen). Die Leukocyten, welche mit Neutralrot gefärbte Granula enthielten, führten amöboide Bewegungen aus und phagozytierten. Die mit gefärbten Granula gefüllten Wimperzellen setzten noch eine lange Zeit ihre Bewegungen fort. Bei manchen Zellen trat eine ausgiebigere Granulafärbung als bei dem intravitalen Verfahren ein; vielleicht waren bei der Supravitalfärbung dadurch günstigere Bedingungen geschaffen, daß die Farbstoffe unmittelbar und in größerer Ausdehnung der Gewebsoberfläche einwirken konnten. Daß diese Färbung erst durch eine tiefgreifende Veränderung der Granula ermöglicht wird, ist mir in Anbetracht der Fortdauer der genannten Lebensäußerungen der Zellen nicht wahrscheinlich. Ob bei dieser Methode die granuläre Adsorption, die Synthese oder beide, ob autolytische Prozesse eine Rolle spielen, ob eine Veränderung des Farbstoffes und welche Art von Farbstoffbildung erfolgt, darüber haben sich Anhaltspunkte nicht ergeben.

Postvitale Färbung. Neuerdings werden vielfach Verfahren, bei welchen ganz andere Bedingungen als bei den supravitalen geschaffen werden, mit diesem Namen belegt. Wenn Objekte in lufttrockenen Zustand versetzt und der Einwirkung von Formol und schädigenden Farbstofflösungen ausgesetzt werden, so kann von einem Ueberleben der Gebilde in dem erörterten Sinne auch dann keine Rede mehr sein, wenn die Gewebspartikelchen dem eben getöteten Tiere entnommen und eigentliche Konservierungsverfahren nicht angewendet wurden. Die große Bedeutung dieser Methoden rechtfertigt eine besondere Namengebung; ich möchte sie deshalb im Gegensatz zur supravitalen als postvitale bezeichnen. Oxydasefärbungen würde ich z. B. zu den postvitalen, nicht zu den supravitalen, wie das mehrfach geschieht, zählen.

Es wäre ja sachentsprechender, die besprochenen Vorgänge nach anderen Gesichtspunkten einzuteilen. Dies stößt aber auf große Schwierigkeiten, weil unsere Kenntnisse über das extrazelluläre und intrazelluläre Verhalten der Farbstoffe, ihre eventuellen Umwandlungen, deren Aufnahme seitens der Granula nach dem Typus der Adsorption und Synthese, die Vorgänge der Reduktion und Oxydation noch lückenhaft sind. Dazu kommt, daß möglicherweise bei dem einen, wie bei dem anderen Verfahren trotz der verschiedenen Bedingungen analoge Vorgänge sich vollziehen. Jedenfalls dürfen wir von der fortgesetzten Anwendung aller drei Methoden nicht nur Aufschlüsse über diese Verhältnisse erhoffen; es ist auch Aussicht vorhanden mit ihrer Hilfe Merkzeichen für die Trennung von Zellformen, welche bisher nicht mit Sicherheit unterschieden werden konnten, zu gewinnen. Nach den neuesten Untersuchungen von Aschoff scheint in dieser Hinsicht die intravitale Karminmethode (Schmidt, Ribbert, J. Arnold, Schlecht, Aschoff, Suzuki und Braß) besonders leistungsfähig*).

*) Bezüglich der Literatur verweise ich auf das Verzeichnis, welches der Mitteilung über die Granula der eosinophilen Zellen und der Mastzellen (dieses Centralblatt, Bd. 24, 1913, No. 15) angefügt ist.



Ein Fall von Knochenbildung im Corpus albicans.

Von Dr. **S. Adachi,** Japan.

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg. Unter Leitung von Professor M. B. Schmidt.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Neuerdings haben Pozzi und Bender Untersuchungen über einige Fälle von Ossifikation des Ovariums und der Tube veröffentlicht. Der eine ihrer Fälle betraf eine Knochenbildung im Corpus luteum bei einer 27jährigen und der andere eine Verknöcherung des Ovarialstromas bei einer 26jährigen Frau. Eigentlich begegnen wir Fällen von Ossifikation im Ovarium bis heute in der Literatur nicht sehr oft. Pozzi und Bender zogen nur fünf andere Fälle in Betracht, und zwar 2 Fälle von Verknöcherung eines Ovarialfibroms (Waldeyer, Pfannenstiel), 2 Fälle von Knochenbildung in der Wand einer Ovarialcyste (Fürst, Schroeder) und einen Fall von diffuser Verknöcherung in einem sklerosierten Ovarium (Stronca).

Nach Pozzi und Bender wären sie also die ersten Autoren, die die Knochenbildung im Corpus luteum publiziert haben.

Aber so selten, wie sie behaupten, ist dieselbe doch nicht, von einigen Autoren wird sogar angenommen (nach Pfannenstiel), daß die Knochenbildung im Ovarium meist ihren Ausgangspunkt in den gelben Körpern nimmt.

Da ich im Laufe meiner anderweitigen Untersuchungen an Ovarien und Uteri auch einen Fall von Knochenbildung im Corpus albicans gefunden habe, möchte ich hier ganz kurz darüber berichten.

Das untersuchte Ovarium entstammte einem 67jährigen an einem Herzleiden gestorbenen Individuum, dessen Uterus etwas atrophisch war, 2 kleine Schleimpolypen im Fundus hatte, sonst aber nichts Besonderes aufwies.

Beiderseits zwischen Ovarium, Tube und Uterus waren fibröse Verwachsungen vorhanden und die linke Tube war etwas geschlängelt und hydrophisch verdickt.

Das linke Ovarium ließ sich wegen der Adhäsionen von der Umgebung schwer isolieren und war etwa 2,0 cm lang, 1,5 cm breit und 1,0 cm dick. An der Seite der freien Kante des Ovarium fühlte man im Gewebe eine kleine harte Masse. Auf der Schnittfläche durch die letztere sah man ein blasses, mehr weißlich aussehendes von der Umgebung deutlich abgegrenztes Gewebe, welches im Durchmesser etwa 7 mm maß. Im mittleren Teil dieses Gebildes war noch eine rundliche steinharte Masse vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung: Entkalkung in Ameisensäure und Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab mehrere rundliche zirkumskripte zellarme Gebilde und dazwischen ein zellreiches Ovarialstroma.

Zwischen den fibrösen Gebilden und um sie herum sind reichliche Gefäße mit verdickter Wand vorhanden. Gegenüber dem Hilus ovarii nahe an der Oberfläche lag ein auffallend großes zirkumskriptes Gebilde, das sich schon makroskopisch gut abhob. Dasselbe bestand aus einem zellarmen fibrösen Gewebe, in dessen mittlerem Teil etwas nach der Oberfläche zu sich eine im ganzen rundliche, landkartenähnliche mit Hämatoxylin-Eosin deutlich bunt gefärbte Balkenfigur befand. Bei genauerer Betrachtung des genannten fibrösen Gebildes erkannte man, daß das Gewebe aus einem hyalinen fibrösen zellarmen Bindegewebe mit wenigen Blutgefäßen bestand. Dieses Bild erinnert an ein vernarbtes Corpus albicans.

Die erwähnten Balkengebilde bestanden im ganzen aus zweierlei Geweben. Das eine färbte sich mit Hämatoxylin stark blau und zeigte eine zellose, teils leicht faserige, teils aber oft wolkige Struktur. Es ließ sich leicht als abgestorbenes verkalktes Bindegewebe erkennen.

Der zweite Teil des Balkengebildes bestand aus einer mit Eosin rötlicher gefärbten entweder homogenen oder, und zwar meist, feinstreifigen Grundsubstanz und charakteristischen kürbiskernähnlichen Höhlungen mit länglichen dunkelgefärbten Kernen darin. Um diese kürbiskernartigen Körperchen herum sah man viele ganz feine, verästelte Ausläufer, die sich von der Höhle nach außen in die Grundsubstanz erstreckten. Die Streifen in der Grundsubstanz verliefen oft mehr oder weniger regelmäßig zirkulär um die im Balken reichlich vorhandenen Hohlräume, an anderen Stellen aber sehr unregelmäßig nach verschiedenen Richtungen. Diese Hohlräume enthielten meist typisches Fettgewebe, Blutgefäße und Bindegewebsfasern in wechselnden Mengen; zellige Elemente waren nur wenig vorhanden. Nach diesem mikroskopischen

Fig. 1.

Bild ist deutlich, daß dieses Gewebe im Balken ein vollgebildetes kompaktes Knochengewebe ist. Die Hohlräume sind zweifellos die Markhöhle und Haverssche Kanälchen mit Fettmark. Die Grenze zwischen diesem Knochengewebe und dem verkalkten Bindegewebe waren teils ganz scharf, teils aber auch ganz verschwommen.

An diesen Uebergangsstellen sah man keine besondere Zellneubildung usw.; nur spärliche charakteristische Knochenkörperchen befanden sich im blauen Gewebe.

Die Grenze zwischen dem Knochengewebe und dem Muttergewebe war ziemlich scharf; typische Osteoblasten oder andere Strukturen waren dort nicht nachweisbar; nur stellenweise bekleidete typisches Fettgewebe den Balken.

Fig. 2.

Verkalktes Bindegewebe erstreckte sich meist unregelmäßig-zackig ins Muttergewebe hinein und an einigen Stellen sah man in demselben körnige

Kalkmasse wie ausgespritzt (Fig. 2). In der Markhöhle fand man spärliche Bindegewebszellen, Myeloblasten, Myelocyten, Plasmazellen, Lymphocyten und Erythrocyten usw.

Für die Knochenbildung in diesem Fall können wir nicht den normalen Prozeß annehmen, weil wir hier an den in der Verknöcherung begriffenen Stellen keine Osteoblasten beobachten konnten. Statt dessen kommen zwei Modi in Betracht: 1. Auftreten von einzelnen Knochenkörperchen in dem präexistierenden verkalkten Bindegewebe und daran sich anschließend Resorption des Kalks und Ablagerung der Knochengrundsubstanz; 2. gleichzeitiges Hineinwuchern von Knochenkörperchen und Knochengrundsubstanz, also kontinuierliches Vorschieben der Knochengrenze in das verkalkte Bindegewebe hinein. Von dieser letzteren Bildungsweise des Knochens hat Marchand durch experimentelle Untersuchungen überzeugt.

Den ersten Modus konnte ich an den meisten Stellen feststellen. Hier bestand keine eigentliche Grenzlinie zwischen dem Knochen und dem verkalkten Bindegewebe; in letzterem aber fanden sich weit vorgeschoben isoliert und verstreut liegende durchaus charakteristische zackige Knochenkörperchen in ebenso gestalteten kleinen Lücken der Grundsubstanz und um diese Lücken oft einen Saum von Knochengrundsubstanz. Dagegen gab es an solchen Stellen weder eigentliche Osteoblasten noch Bindegewebszellen. Es wird hier also der verkalkte Bezirk in eigentümlicher Weise, durch eine Art Kolonisierung, in Knochengewebe umgewandelt, indem in ihm zahlreiche kleine Ossifikationszentren auftreten, deren jedes aus einem Knochenkörperchen besteht, offenbar handelt es sich dabei nicht um erhalten gebliebene Bindegewebszellen, sondern um aus dem Massiv des Knochens vorgewanderte Knochenzellen. Zweitens habe ich, wie ich bereits erwähnte, solche Stellen gesehen, wo das Knochengewebe ziemlich scharf vom benachbarten verkalkten Gewebe abgegrenzt war. Hier sah man oft direkt an der Grenze stehende Knochenzellen, die bald vollständig mit Knochengrundsubstanz umschlossen, bald aber an der Seite des verkalkten Gewebes frei von letzterer geblieben waren.

Dieses Bild ist demjenigen absolut gleich, das Marchand an der Grenze des neugebildeten Knochens und des präexistierenden toten Knochens bei seinen Experimenten gesehen hat. Ich fasse demgemäß meinen Fall von Verknöcherung des Gewebes so auf:

Zuerst fand im mittleren Teil der zellarmen hyalinen Bindegewebsmasse ein Verkalkungsprozeß statt. In einem Teil dieses verkalkten toten Gewebes kam Knochenbildung von dem umgebenden Bindegewebe aus nach dem gewöhnlichen Modus zustande. Dieses Anfangsstadium ist jetzt nicht mehr zu sehen.

Bei der Vergrößerung dieses Knochenkernes aus sich heraus traten die zwei zuletzt genannten Formen der Knochenneubildung hinzu:

Lamellenbildung um eine Markhöhle können durch Resorption des Kalkes von seiten des Markes und nachfolgende Apposition von Knochen zustande gekommen sein; andererseits nach dem Marchandschen Typus durch Vorrücken schon gebildeter lamellöser Substanz in das verkalkte Gewebe hinein.

Wo die Kalkkörner sich vom Balken aus ins Muttergewebe erstreckten, kann man eine progressive Kalkablagerung im Bindegewebe annehmen. Im Anschluß an diese findet man schon bald

Neubildung von Knochenelementen, teils mit, teils ohne umgebende Knochengrundsubstanz. Hier herrscht die genannte „Kolonisierung“ des verkalkten Gewebes durch Knochenzellen vor.

Das ganze Bild meines Falles ist in der Hauptsache dem des Falles Pozzis und Benders ähnlich; ein großer Unterschied besteht nur darin, daß bei letzterem Fall stets Osteoblasten resp. Zellneubildungen im Bindegewebe als Vorstufe der Knochenbildung existierten.

Von Teratom und Dermoidcyste ist bei meinem Fall keine Rede, da ich an allen anderen Stellen dieses Ovariums keine Spur von den genannten Geschwulstgeweben gefunden habe. Verknöcherung eines vorhandenen Fibroms möchte ich auch ausschließen, da das Muttergewebe nach seiner Form und Struktur dem sonst stets vorkommenden Corpus albicans absolut ähnlich ist. Ferner kann man in diesem Gewebe nirgends ein progressives Wachstum nachweisen. Bezüglich der merkwürdigen zentralen Verkalkung (bisher in der Literatur angegebene Fälle von Knochenbildung im Corpus luteum s. albicans hatten meist auch zentrale Verkalkung) des Corpus albicans können wir uns vorstellen, daß bei der Rückbildung des Corpus luteum im Zentrum ein Teil des Blutcoagulums zurückblieb und später die Kalkniederschläge veranlaßte. Es ist wohl denkbar, daß in einem großen Corpus luteum das Zentrum von den Blutgefäßen nur wenig versorgt wurde und dadurch die mangelhafte Organisation und Resorption des Blutcoagulums oder ein Absterben des Gewebes zustande kam.

Im rechten Ovarium (3,0 cm lang, 1,5 cm breit, 1,0 cm dick) desselben Falls befanden sich ebenfalls viele Corpora albicantia. In einem von ihnen fand ich wieder einen kleinen Verkalkungsherd fast in der Mitte des Körpers. Hier bestand aber keine Spur von Knochenbildung. Vielleicht hat in diesem Fall eine besondere Neigung zu Kalksalzniederschlägen bestanden.

Literatur.

Pozzi und **Bender,** Recherches sur quelques cas d'ossification de l'ovaire et de la trompe. Revue de Gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 18, 1912, No. 2.

Pfannenstiel, Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 4, 1. Teil.

Marchand, Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft, München 1889.

Referate.

Kehl, Untersuchungen über Colibazillen. (Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten, 16. Jahrg., 1911.)

Die Gruppe der Colibazillen umfaßt eine Menge kulturell gleicher oder sehr ähnlicher, biologisch aber durchaus verschiedener Bakterien.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Hamm, A., Ein seltener Fall von Kolipyämie; zugleich ein Beitrag zur klinischen Bedeutung des Bakterienanaphylatoxins. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 6, S. 292—294.)

Frau mit Koliinfektion der Harnwege; Abortausräumung. Im unmittelbaren Anschluß daran Schüttelfröste, Dyspnoe während der

nächsten Wochen. Das Sektionsergebnis stand nicht im Einklang mit den schwersten klinischen Befunden; es fand sich eine Thrombose der Beckenvenen, geringe Lungeninfarkte; die Thromben waren eitrig-schmierig erweicht; enthielten ebenso wie Milz und Blut hämolytische Kolibakterien in Reinkultur. H. faßt nun den ganzen Fall in seiner Schwere bedingt durch akute Giftwirkung auf, das von den in die Zirkulation geschwemmten Kolibakterien herrührte; bei dem rapiden Keimuntergang im Blut ist offenbar reichlich körperfremdes Eiweiß freigeworden, dessen Abbauprodukte die schweren Vergiftungserscheinungen auslösten. *Oberndorfer (München).*

Vincent, H., Une grave épidémie de fièvre typhoïde à Avignon [juin-Août 1912]. Résultats de la vaccination antityphique dans cette ville. (Bulletin de l'académie de médec., Paris 1912, No. 33.)

Der Verf. berichtet über außerordentlich günstige prophyllaktische Wirkung des polyvalenten Typhusserums. Von den prophyllaktisch geimpften 1366 Soldaten erkrankte trotz schwerer Epidemie kein einziger. Von 687 nicht geimpften Mann erkrankten 155 mit 21 Todesfällen. *Hedinger (Basel).*

Huebschmann, Die pathologische Anatomie und Pathogenese der gastro-intestinalen Paratyphus-Erkrankungen (Paratyphus abdominalis und Gastro-Enteritis paratyphosa). (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

H. erörtert in einer ausführlichen Arbeit die pathologische Anatomie und Pathogenese der gastro-intestinalen Paratyphus-Erkrankungen auf Grund der Untersuchung von 6 selbst beobachteten durch den Bacillus paratyphi B verursachten Erkrankungsfällen und auf Grund der bisher in der Literatur beschriebenen durch den Typus A und B verursachten Erkrankungen. H. unterscheidet mit Schottmüller u. A. zwei Formen, nämlich: 1. die akute Gastroenteritis, Gastroenteritis acuta paratyphosa und 2. den Paratyphus abdominalis, die typhöse Form der Fleisch- und Nahrungsmittelvergiftungen Schottmüllers. Die Gastroenteritis acuta hat die meisten Todesfälle gestellt, während die unter dem Bilde eines Typhus abdominalis verlaufenden Fälle am seltensten zum Tode führen. Bisher wurde noch kein Fall von Paratyphus abdominalis mit typhusartigem Verlauf seziert, der einen in allen Stücken für Typhus abdominalis charakteristischen Befund gegeben hätte. Die bei Gastroenteritis acuta paratyphosa erhobenen Sektionsbefunde andererseits haben durchweg mit dem Bilde des Typhus abdominalis absolut nichts mehr zu tun; man hat hier, ebenso wie klinisch, auch pathologisch-anatomisch ein grundverschiedenes Krankheitsbild vor sich; es handelt sich um einen akuten Katarrh des ganzen Magendarmkanals ohne Mesenterialdrüsenschwellung, ohne Milztumor, mit meist leichten degenerativen Veränderungen an Nieren und Leber, mit auffallender Hyperämie der Lungen, mit besonders am Epikard lokalisierten subserösen Blutungen. — Hinsichtlich der Pathogenese der durch Paratyphusbazillen hervorgerufenen Erkrankungen meint H., daß es sich bei beiden Krankheitsformen um vollausgebildete Infektionskrankheiten handelt, bei denen aber, wegen verschiedener gegenseitiger Verhältnisse zwischen

infizierendem Agens und infiziertem Organismus, die Inkubation, der klinische Verlauf und die pathologische Anatomie verschieden sein müssen. In dem einen Falle hat man es mit einer langsamen Bakterieninvasion mit den daraus resultierenden Veränderungen der lymphatischen Apparate, allmählicher Blutinfektion und sekundären hämatogenen Lokalisationen zu tun; im zweiten Falle handelt es sich um eine rasche Ueberschwemmung des Körpers mit giftigen Substanzen, die am konzentriertesten in der Darmwand wirken, wobei es im übrigen, trotz gelegentlicher Einschwemmung von lebenden Bakterien, nicht zu sekundären Lokalisationen kommt.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Hoessli, Das Verhalten der Paratypusbakterien gegenüber Plasma und Serum. (Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten, 16. Jahrg., 1911.)

Paratyphus B-Bakterien werden durch Plasma von Pferd, Rind und Hammel nicht beeinflußt, durch das entsprechende Serum dagegen stark abgetötet, eine besonders deshalb sehr merkwürdige Tatsache, weil Serumstoffe auch im Plasma vorhanden sind.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Ledingham, J. C. G., The bacteriological evidence of intestinal intoxications. (Brit. med. journ., S. 821—823, 19. 4. 13.)

Es handelt sich um eine kritische Untersuchung der Theorien Metschnikoffs und seiner Schüler über die Rolle der Darmflora als Giftquellen für den Organismus. Ledingham sieht dies Kapitel noch lange nicht als spruchreif an und meint, daß die Metschnikoffsche These der Autointoxikation vom Darme her bisher noch nicht erwiesen ist.

G. B. Gruber (Strassburg).

Achard, Ch. et **Desbouis, G.,** Traitement local de l'angine de Vincent par l'arsénobenzol. (Bulletin de l'acad. de médecine, 1912, No. 33.)

Die Verff. berichten über prompte Heilung der Angina ulceromembranacea Vincenti durch lokale Applikation von Arsenobenzol.

Hedinger (Basel).

Walker, Ernest Linwood, Quantitative Determination of the balantidicidal activity of certain drugs and chemicals as a basis for treatment of infections with balantidium coli. (The Philippine Journal of Science, Sekt. B, Bd. 8, 1913, S. 1—15.)

Die Untersuchungen Walkers bezogen sich auf die Abtötung von Balantidium coli durch verschiedene Chemikalien; die Abtötung der Balantidien ist mikroskopisch an dem Aufhören der Bewegung und der allmählichen Auflösung leicht festzustellen. Quecksilber- und Silbersalze töten die Balantidien schon in sehr geringen Mengen, dagegen sind Arsenik- und Antimonverbindungen, die therapeutisch mit Erfolg angewendet werden, von geringem oder gar keinem Einfluß in vitro. Für die Behandlung hönnen jedoch die in vitro so wirksamen anorganischen Silber- und Quecksilbersalze nicht in Frage kommen, dagegen verschiedene der organischen Silberverbindungen (Protargol usw.)

W. Fischer (Shanghai).

Willets, David G., General conditions affecting the public health and diseases prevalent in the Batanes Islands. (The Philippine Journal of Science, Sekt. B, Vol. 8, 1913, S. 49—57.)

Willets berichtet über die Gesundheitsverhältnisse bei der etwa 8000 Menschen zählenden Bevölkerung der Bataner Inseln (zu den Philippinen gehörend). Interessant ist die enorme Häufigkeit von Darmparasiten. Nämlich bei 400 Untersuchten fand sich in jedem Falle irgend eine Helminthenart: am häuftgsten Ascaris (über 90%), dann Trichocephalus in etwa der Hälfte, Ankylostomen in etwa 1/4 der Fälle. Taenien wurden bei diesen 400 Untersuchten nicht gefunden. *W. Fischer (Shanghai).*

Perroncito, Notes et observations sur la vie des Ascarides. (Bulletin de l'academie de médecine, Paris 1912, No. 9.)

Der Verf. berichtet über die Bewegungen der Ascariden außerhalb des tierischen und menschlichen Körpers in feuchter warmer Umgebung. Bei 45° sterben die Würmer. *Hedinger (Basel).*

Herrick, W. W., Experimental eosinophilia with an extract of an animal parasite. (The arch. of intern. med., Vol. 11, 1913, S. 165.)

Intraperitoneale Injektion eines wässerigen Extrakts von Ascaris lumbricoides verursacht Eosinophilie. Diese Reaktion ist gebunden an das Eiweiß des Extrakts; sie tritt erst nach mehrfachen Injektionen ein und stellt eine Ueberempfindlichkeitsreaktion dar.

G. Liebermeister (Düren).

Wittich, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des intraokularen Cysticercus. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 565, Nov. 1912.)

Während die Cystizerken in der Regel von der Aderhaut aus eindringen, wurde der Parasit im vorliegenden Fall innerhalb der Netzhaut, ohne Ablösung derselben, gefunden, war also durch die Arteria central. retinae eingewandert. In der bindegewebigen Kapsel fielen zahlreiche eosinophile Zellen auf. *Best (Dresden).*

Bittorf, Ueber Cystizerkenmeningitis unter dem Bilde basaler tuberkulöser Meningitis. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47, 48, 1913, S. 837.)

Bei dem vom Verf. beobachteten Fall deckte die Autopsie eine durch Cystizerken verursachte Leptomeningitis basilaris auf. Hirn- und Rückenmarkssubstanz sowie die Hirnhöhlen waren frei von Finnen.

Funkenstein (München).

Herzog, Georg, Ueber einen Rautengrubencysticercus. Ein Beitrag zur Histologie der Ependymveränderungen. (Zieglers Beitr., Bd. 56, H. 2.)

Verf. beobachtete bei einem 32jährigen Mann einen lebensfrischen, ungewöhnlich großen Cysticercus „lobatus“ im IV. Ventrikel. Das Ependym zeigte Verdickungen, die besonders am Boden der Rautengrube sehr erhebliche Dimensionen angenommen hatten. Sie sind zurückzuführen auf den durch den Cysticercus verursachten Hydrocephalus und auf Toxinwirkungen.

Die mikroskopischen Präparate von der Stelle der stärksten Ependymverdickung zeigten einen Bau des Gewebes, der sehr an den

Tuberkel erinnert. Nach dem Cysticercus zu liegt eine Schicht von Epitheloidzellen, untermischt mit Riesenzellen; auf diese folgt ein Wall von Lymphocyten und Plasmazellen. Die epitheloiden Elemente sind von den Blutgefäßendothelien und von den Ependymzellen abzuleiten.

Das Primäre bei der Entstehung der Ependymitis granularis ist eine Wucherung von Gliafasern, nicht ein Epitheldefekt.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Kocks, Jos., Fall von offenem Urachus im Tierreich, der als Zwitterbildung gedeutet wurde. (Berl. klin. Wchenschr., 1913, No. 26.)

Bei einer Kuh fand sich am Nabel eine Oeffnung, durch welche sich Urin nach außen entleerte. Da die Oeffnung von einem Haarbüschel umgeben war, wurde sie als Penis aufgefaßt und das Tier als Zwitter gedeutet. Jedoch fehlte ein wirklicher Penis vollkommen. Verf. nimmt an, daß es sich um einen Fall von offenem Urachus handelte.

Wegelin (Bern).

Martius, K., Ein Fall von persistierender wahrer Kloake mit bandförmigem Ovarium und anderen seltenen Mißbildungen im Urogenitalsystem. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1.)

Beschreibung einer 40 cm langen, intra partum in utero abgestorbenen Frucht, welche ein schweres Geburtshindernis abgab. Es findet sich eine penisartige Clitoris mit dorsaler Spaltrinne an dem walzenförmigen Körper. Die Spaltrinne beginnt an dessen freiem Ende, vom vorderen Teil der Rinne aus läßt sich eine Urethra sondieren. Statt eines Skrotums umgibt eine halbkreisförmige Falte die Wurzel des Membrum genitale, Testes fehlen, ebenso Analfalten, Anus und Aftergrübchen. Es besteht eine Rhachischis lumbasacralis partialis mit partieller „Amyelie“. Die Leber ist sehr groß, regelmäßig geformt, die Milz normal groß, ihr liegt eine Nebenmilz an.

In der unteren Hälfte des Abdomens liegt ein faustgroßer, prallelastischer Tumor, er füllt das kleine Becken vollständig aus, reicht bis in Nabelhöhe nach oben, ist von Peritoneum überzogen. Die Valvula ileocoecalis liegt dicht unter dem rechten Leberlappen, von hier zieht das kurze Colon quer nach links und dann abwärts an der linken Bauchwand; die Pars sigmoidea ist hochgradig aufgetrieben. Dünndarm und Dickdarm haben ein gemeinsames Mesenterium. Der Tumor in der unteren Leibeshälfte erweist sich als große Cyste, die durch ein spaltförmiges Lumen mit dem Colon kommuniziert. Es liegt eine persistierende Kloakenhöhle vor, es erhebt sich auch von der derben Wand dieser Höhle eine zum Kreis geschlossene verschieden hohe, frontal gestellte Falte; Teile des Kloakenseptums, der Plicae urorectales. Eine in sich abgeschlossene Harnblase fehlt, man kann aber von einer Grube in der vorderen Cystenhälfte aus die Urethra sondieren. Der rechte Ureter, erweitert, mündet vor jener Leiste in die Kloakenhöhle, der linke ist obliteriert, legt sich nur von außen der Wand der Kloakenhöhle an. Die linke Niere ist nach rechts verlagert über die normal große und normal gestaltete rechte Niere. Die verlagerte Niere ist mit der richtig liegenden verwachsen und cystisch entartet; letzteres ist nach Verf. Folge der Ureterobliteration. Ein einfaches „bandförmiges“ Ovarium — mikroskopisch durch zahlreiche Primordialfollikel als solches gekennzeichnet — zieht quer vom unteren Pol der rechten Niere an der hinteren Bauchwand hinter der Aorta zur linken Seite. Vom rechten Pol des quergestellten Eierstocks zieht die Tube nach abwärts, erweitert sich zu einem Uterus unicornis, geht in eine Vagina mit Plicae palmatae über, ist aber durch eine dem Hymen entsprechende Membran von der Kloakenhöhle getrennt. Die linke Tube ist ganz kurz, verläuft nur quer, zwei abgehende Falten, die Ligamenta rotunda kennzeichnen die Stelle des Tubenwinkels. Die Hemmungsbildung an den aus Urniere und Wolfschem Gange hervorgehenden Organen, Niere und Ureter der linken Seite, hat wohl auch zur Entwicklungshemmung des linken Müllerschen Gangs (getrennter Teil — Tube) geführt, da ja die Anlage der Sekretionsorgane der der Genitalorgane zeitlich vorausgeht. Die

Vereinigung der Müllerschen Gänge konnte auch durch die Persistenz der großen Kloakenhöhle verhindert werden.

An weiteren Mißbildungen findet sich nur eine Nabelarterie, und zwar ist nur die linke vorhanden, welche die Hauptfortsetzung der Aorta abdominalis bildet. Die rechte Arteria iliaca fehlt vollständig. Das Pulmonalostium am Herzen ist total obliteriert, der rechte Ventrikel ist rudimentär. Außerdem fehlen 5. und 6. Rippe links. Einen ganz besonderen Befund stellt das einfache, querverlaufende bandförmige Ovarium dar. *Berblinger (Marburg).*

Jefferiss, Jan, Undeveloped large intestine. (Brit. med. journ., S. 712, 5. 4. 13.)

Es handelt sich um ein Neugeborenes, dessen Dickdarm vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea durch einen dünnen schnurähnlichen Strang repräsentiert wurde. Die gleiche Mutter hatte bereits ein Kind ohne offenen After geboren. — In einem weiteren Fall von mangelnder Dickdarmentwicklung eines Kindes hatte die Mutter dem Autor ebenfalls erklärt, daß ein früheres Kind von ihr einen Mastdarmverschluß gehabt hatte. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Kirmisson, E., Persistance du diverticule de Meckel ouvert a l'ombilic. Excision par laparotomie. Guérison. (Bulletin de l'académie de médecine, Paris 1912, No. 8.)

Bei einem 1 Monat alten Kinde fand sich eine $3^1/_2$ cm lange, $2^1/_2$ cm breite Bauchgeschwulst am Nabel, aus der sich beim Pressen des Kindes Gase und Kot entleerten. Operation und Heilung, ebenso in einem zweiten ähnlichen Falle bei einem 5 jährigen Knaben, bei dem sich aber nur Schleim entleerte. *Hedinger (Basel).*

Elperin, S., Ein Fall von angeborenem Defekt des Ductus choledochus aus mechanischer Ursache. (Frankf. Ztschr. f. Pathologie, Bd. 12, 1913, H. 1.)

Weibliches Neugeborenes, einige Tage post partum Nabelblutung, Ikterus, Tod 16 Tage nach der Geburt. Die Sektion ergibt eine kleine, ikterische Leber, der linke Leberlappen ist relativ groß im Vergleich zum rechten, er ist nach links hinten und oben gebogen; von beiden Leberlappen gehen zapfenförmige Fortsätze entlang dem Ligamentum teres hepatis; der Lobus quadratus ist stark keilförmig. Die Gallenblase selbst ist äußerst klein, ihr Lumen ganz eng; das Bindegewebe des Ligamentum rotundum legt sich dicht der Gallenblase an. Die Pfordader ist eng; die Venae hepaticae revehentes verlaufen selbständig neben der engen Vena cava inferior zum Herzen. Von der Vena portae geht ein richtiger Ductus venosus Arantii zur Lebervene. Die intrahepatischen Gallengänge sind nicht erweitert, der Ductus choledochus fehlt. In der Papilla Vateri mündet der Ductus pancreaticus, mikroskopisch finden sich aber auch mehrere, epithelausgekleidete, in der Submucosa des Duodenums blind endigende Gänge. Sie stellen Reste des Ductus choledochus vor. Die Acini der Leber sind sehr unregelmäßig gebaut, stellenweise ganz geschwunden. Die Endothelien der Pfortaderkapillaren enthalten Gallenfarbstoff. Im wesentlichen zeigt die Leber das Bild der einfachen Atrophie als Folge lange bestandener Gallestauung. Verf. bespricht die Entwicklung der Leber, die verschiedenen Theorien, welche das Zustandekommen von Gallengangsatresien erklären sollen. Die abnorme Lappung der Leberoberfläche in seinem Falle bestimmt den Verf. zu folgender Auffassung des zur Atresie führenden Vorganges. Die erwähnten Deformationen

an der Leberoberfläche sind vielleicht Folgen mechanischer Einflüsse, wie sie durch eine Inkongruenz zwischen Lebergröße und Größe des Bauchraumes gegeben sein könnten. Durch mechanische Momente kann die Leberanlage von Duodenum abgerückt werden, dabei wird der Ductus choledochus stark gedehnt und der starken Verdünnung folgt die Atresie des Ganges. Eine weitere Beobachtung von völligem Defekt der Gallenblase wie des Ductus cysticus bei durchgängigem Ductus choledochus (neugeborener Knabe) erklärt Verf. ebenfalls mechanisch. Die Leber zeigte an der Unterfläche zahlreiche tiefe Falten. Fruchtwassermangel, abnorm enger Uterus, fest gegen den Leib gepreßte Füße könnten einen Druck auf den kaudalen Teil der Leberrinne ausgeübt haben.

Die angeborenen Gallengangsatresien führen zum Ikterus; Nabelblutungen sind bei infantiler Gelbsucht überaus häufig.

Berblinger (*Marburg*).

Kreiß, Ph., Eine seltene Mißbildung des Thorax. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 26, S. 1435/1436.)

Ausgetragenes Neugeborenes mit Thoracoschisis. Auf der rechten Seite waren 11 Rippen angelegt, links fehlten 5 vollständig (7., 8., 9., 10., 12. Rippe), die 6. war nur angedeutet: die 5. Rippe war auffallend kräftig, erreichte aber den Sternumrand nicht; infolge des Defektes war die linke Thoraxseite stark eingesunken, die linke Lunge komprimiert, die Wirbelsäule skoliotisch nach rechts verbogen, das hypertrophische Herz nach rechts verdrängt. *Oberndorfer* (*München*).

Plaut, Martha, Ueber zwei Fälle von Defekt des Herzbeutels. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 12, 1913, H. 1.)

Vollständiges Fehlen des Herzbeutels oder rudimentäre Ausbildung desselben bei normaler Lage des Herzens im geschlossenen Thorax sind seltene Befunde. Meist liegt dann das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinsamen Raum oder es sind mehr oder minder breite Falten des Perikards vorhanden, welche zum Teil wenigstens das Herz überdecken, oder endlich solche Ausdehnung gewinnen, daß nur ein kleiner Defekt im sonst wohl entwickelten Perikardialsack vorliegt. Verf. bringt zwei eigene Beobachtungen: 1. 30jähriger Mann. Das parietale Perikard fehlt über der ganzen Vorderfläche des Herzens und über den großen Gefäßen, eine sagittal gestellte, derbbindegewebige Membran etwa in der Medianlinie stellt die Reste der rechten Hälfte des parietalen Perikards vor. Von der Insertionsstelle dieser membranösen Leiste am Zwerchfell zieht ein weiteres Perikardialrudiment nach hinten oben. Zwischen Vorderfläche des Herzens und Rückseite des Os sternum wie zwischen linkem Lungenrand und Herzoberfläche bestehen fibröse Adhäsionen. Das Herz ist von normaler Größe. 2. 18jähriger Mann. Der Herzbeutel fehlt vorne über dem Herzen wie an dessen linker Seite, fetzig-membranöse Lamellen verbinden linke Lunge und Herzoberfläche. Hinter beiden Vorhöfen findet sich eine rudimentäre Herzbeutelhöhle. Weitere Einzelheiten wie auch der Verlauf der Nervi phrenici können im Referat nicht wiedergegeben werden. Zur Erklärung der formalen Genese der Herzbeuteldefekte kann man sich vorstellen, daß das Fehlen der linken Membrana pleuro-pericardiaca dazu führt, daß linke Lunge und Herz in einem gemeinsamem Raume liegen. Vielleicht kann die

frühzeitige Atrophie des linken Ductus Cüvieri, welcher ja der Mallschen Lungenleiste zugrundeliegt — bedingt durch eine vorzeitige Queranastomose — zwischen den Venae jugulares im Sinne einer kausalen Genese herangezogen werden. Klinische Erscheinungen machen die Herzbeuteldefekte in der Regel nicht. Der teratogenetische Terminationspunkt dieser Mißbildungen fällt etwa in die 5. Woche des Embryonallebens.

Berblinger (Marburg).

Saalmann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 120, 1913, S. 387.)

Kasuistische Mitteilung, ein 3jähriges Mädchen betreffend. Als das Kind etwa 1/4 Jahr alt war, fiel der Mutter ein rotes Mal in der Lendengegend auf, das sich manchmal öffnete und sezernierte. 14 Tage vor der Aufnahme stellten sich Gehstörungen und Schwierigkeiten in der Harnentleerung ein, welche die Mutter veranlaßten, zum Arzt zu gehen. In der Gegend des Darmfortsatzes des vierten Lendenwirbels fand sich ein markstückgroßer geröteter Fleck mit zwei Fistelöffnungen; die ganze Gegend war sehr druckempfindlich. Dicht oberhalb des linken Trochanters wurde ein walnußgroßer Abszeß konstatiert, der als tuberkuloser Senkungsabszeß ausgehend von einer Spondylitis angesehen wurde. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß eine Spina bifida der unteren Lendenwirbelsäule vorlag. Verf. vermutet, daß das von der Mutter beobachtete Mal ein Naevus war, unter dem eine Meningocoele lag, die sekundär infiziert worden war.

G. E. Konjetzny (Kiel)

Pick, Ludwig, Zur Einteilung und pathologischen Anatomie des partiellen Riesenwuchses, insbesondere über sein Vorkommen beim Säugetier. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 57, 1913, H. 1.)

Verf. skizziert die verschiedenen Formen des allgemeinen und partiellen Riesenwuchses und stellt für die Einteilung des Riesenwuchses (Makrosomie) ein Schema auf, das auf Grund der bisherigen Beobachtungen eine Uebersicht über die Morphologie des allgemeinen und partiellen Riesenwuchses erlaubt. Alle Mitteilungen, die bis jetzt zur Lehre vom allgemeinen und partiellen Riesenwuchs vorlagen, betrafen ausschließlich den Menschen. Daher ist ein vom Verf. untersuchter und genau beschriebener Fall von besonderem Interesse, in dem es sich um ein neugeborenes Kalb handelte. Der Riesenwuchs betraf hier die eine Hälfte des Kopfes nebst der entsprechenden Hälfte der Halswirbelsäule vom vierten bis siebenten Halswirbel, und zwar, entgegen der häufigeren Beteiligung der rechten Körperhälfte beim partiellen Riesenwuchs des Menschen, hier die linke Seite. Am fünften Halswirbel aber war auffallenderweise auch die rechte Hälfte in die Riesenwuchsveränderung einbezogen und dabei bestand eine höchst merkwürdige „Kreuzung“ im Vergleich zur linken Seite; denn links war hauptsächlich der hintere Teil des Wirbels durch Riesenwuchs verändert, am fünften Halswirbel aber an der rechten Seite gerade der vordere Teil. Man hatte es also mit der beim Menschen extrem seltenen Form des partiellen „gekreuzten“ Riesenwuchses zu tun. Als begleitende Bildungen zeigte der Fall ein kongenitales Fibrom am Aortensegel der Mitralis und eine kongenitale diffuse hyperplastische Fibrose der Leber. Beide

Anomalien sind gleichfalls als teratologische aufzufassen, und zwar im Sinne des Riesenwuchses als zirkumskripter bzw. diffuser Riesenwuchs des Bindegewebes an einer Herzklappe bzw. in der Leber. Sie treten damit in die Reihe der auch sonst den idiopathischen kongenitalen partiellen Riesenwuchs des Menschen nicht selten begleitenden Mißbildungen, deren Vorkommen zugleich die Auffassung des idiopathischen partiellen Riesenwuchses als eines Fehlers der embryonalen Anlage stützt. *Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).*

Kämmerer, H. u. Waldmann, A., Blutmengebestimmungen nach v. Behring und andere quantitative Untersuchungen der Blutbestandteile. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 524.)

Durch eine Reihe von verschiedenen Vorversuchen konnten die Verff. ihre Bedenken gegen die v. Behringsche Blutmengebestimmungsmethode als unbegründet fallen lassen (unangenehme Nebenwirkungen der intravenösen Tetanus-Antitoxininjektion, Adsorptionswirkung der Blutkörperchen auf das Antitoxin, Uebergehen des Antitoxins in Oedemflüssigkeit usw.). Die Methode ist den bisherigen Methoden zur Bestimmung der Blutmenge vorzuziehen. Als normale Durchschnittsmenge ergaben sich 9,8% des Körpergewichts; gesetzmäßige Abweichungen bei bestimmten Krankheitstypen konnten nicht nachgewiesen werden. Körpermasse und relatives Blutgewicht stehen im umgekehrtem Verhältnis. — Die Viskosität des Blutes (4,45 für das Vollblut, 1,9 für das Plasma) geht im großen und ganzen parallel mit dem spezifischen Gewicht. Ebenso besteht eine ziemlich weitgehende Parallelität zwischen der Viskosität des Plasmas und seinem Eiweißgehalt (normaler Durchschnittseiweißgehalt des Plasmas 7,8%, des Vollblutes 20,45%); bei hydrämischen Zuständen und bei Blutkrankheiten ist der Eiweißgehalt des Plasmas häufig herabgesetzt.

Boehm (Jena).

Desandro, D., La rigenerazione del sangue nelle anęmie da sottrazioni sanguigne in animali chininizzati. (Riforma Medica, Bd. 27, No. 16.)

Verf. behandelte eine Reihe von Tieren während 3 Monate mit Chininbichlorid (0,40 pro 70 kg Körpergewicht pro Tag), führte darnach einen Aderlaß aus und behandelte wieder die Tiere mit 1,25 des Chininsalzes pro Tag. Aus seinen Untersuchungen über die Blutregeneration ergab sich folgendes:

Die Regeneration der Erythrocyten und des Hämoglobins ist langsamer und unvollständiger als bei den nicht mit Chinin behandelten und nur zur Ader gelassenen Tieren.

Der Globularwert erfährt nach der Senkung eine später eintretende und langsamer erfolgende Erhöhung als bei den nicht mit Chinin behandelten; er erreicht auch nie die ursprüngliche Höhe, während er bei unbehandelten Tieren diese überschreitet.

Die in den ersten Stunden nach dem Aderlaß eintretende Leukocytose ist stärker.

Die Globularexistenz, die Hypertonie des Blutserums, die Gesamtmenge der Serumproteine und die Alkaleszenz des Serums verhalten sich in derselben Weise wie bei nicht mit Chinin behandelten Tieren.

Das Knochenmark zeigt später und in geringerem Maße als bei unbehandelten Tieren eine Vermehrung der Zahl der in mitotischer

Multiplikation begriffenen Hämatoblasten und eine geringere Menge Megakaryocyten. *K. Rühl (Turin).*

Lüdke, H. und **Fejes, L.,** Untersuchungen über die Genese der kryptogenetischen perniziösen Anämien. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 109, 1913, S. 433.)

Die Verff. stellten aus den verschiedensten pathogenen und nichtpathogenen Bakterien der Darmflora durch Alkoholextraktion toxisch wirksame Stoffe, Hämotoxine, dar, die für manche Blutkörperchenarten stärker lytisch waren und bei subkutaner und intravenöser Injektion (Kaninchen, Hunde, Affen) zu perniziöser Anämie führten. Die aus kranken Därmen besonders bei der perniziösen Anämie gezüchteten Stämme zeigten bedeutende Steigerung der Virulenz als auch der hämolytischen Fähigkeit. Durch mehrfache Meerschweinchenpassage, ganz besonders aber durch ein Wachstum auf entzündlich veränderten Darmflächen wurde die Virulenz, wie die hämolytische Fähigkeit der Bakterien wesentlich gesteigert. Zusatz differenter Serumarten hebt die Lyse der Alkoholextrakte auf. Die lytischen Stoffe in den Darmbakterien insbesondere dem Bacterium coli gehören zu den thermostabilen Hämotoxinen. Die chemische Analyse der alkoholischen Gifte der Darmbakterien ergab, daß die wirksame Substanz den Fettsäuren zuzurechnen ist. Die Verff. glauben, daß manche Formen der kryptogenetischen perniziösen Anämie auf die beschriebene Wirkung der Bakteriohämolysine zurückzuführen sind. *Boehm (Jena).*

Roth, O., Zur Frage des „Ictère hémolysinique" (Chauffard). (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 77.)

R. berichtet über einen mit Ikterus verbundenen Fall von perniziöser Anämie mit tödlichem Ausgang. Die intra vitam vorgenommenen serologischen Untersuchungen ergaben: Im Serum der Patientin ließ sich sowohl Autohämolyse als Autoagglutination nachweisen. Hämolysierende Wirkung gegenüber Erythrocyten anderer Herkunft wurde bei keinem einzigen unter 50 Versuchen beobachtet, agglutinierende Wirkung nur in wenigen Fällen, wo die Erythrocyten überhaupt durch alle isoagglutinierenden Sera agglutiniert wurden. Die Erythrocytenaufschwemmung der Patientin wurde dagegen von allen fremden Seren hämolysiert und ebenso nahezu von allen agglutiniert. Verf. schließt daraus: Dieses, dem Chauffardschen Ictère hémolysinique entsprechende Krankheitsbild beruht nicht auf der Bildung eines spezifischen Autohämolysins und Autoagglutinins, sondern auf einer „primären strukturellen Schädigung der Erythrocyten, wodurch dieselben imstande sind, die eigenen Isohämolysine resp. Agglutinine zu binden." Es erscheint daher nicht angängig, „den Ictère hémolysinique im Sinne Chauffard-Troisiers als ein typisches Krankheitsbild zu betrachten".
Boehm (Jena).

Hirschfeld, Hans, Carcinom und perniziöse Anämie. (Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 11, 1912, H. 3, S. 376—388.)

Bei malignen Tumoren kann das typische hyperchrome Blutbild der Biermer-Ehrlichschen Anämie vorkommen; aber es ist außerordentlich selten und zu unterscheiden von hochgradiger einfacher Anämie, die sehr selten ein hyperchromes Blutbild gibt. Erhöhter Färbeindex findet sich manchmal auch bei Carcinose oder Sarkomatose des

Skeletts, auch sonst kann das Blutbild dem der perniziösen Anämie ähnlich sein, doch spricht in diesen Fällen die Myelocytose für Skeletttumoren. Bericht über einschlägige Fälle. *Oberndorfer (München).*

Nicoll, William, The anaemia of ankylostomiasis. (Brit. med. journ., S. 1097, 25. Oct. 1912.)

Ankylostomiasis des Hundes und des Menschen sind in Verlauf und Schwere einander nicht analog. Der Mensch reagiert in mehr chronischer und progredienter Art auf die Wurminfektion mit der Tendenz zu einem fatalen Ausgang, ganz unabhängig vom Alter. Bei Hunden tritt die Infektion sehr akut und schwer zutage. Während alle Hunde der Infektion zugänglich sind, erliegen ihr aber nur die jungen Tiere (unter 6 Monaten). Bei älteren Hunden dagegen kann die Infektion nicht bis zu einem höheren Grade getrieben werden, es wird nur eine geringe Anämie erzeugt, von der sie sich erholen, trotzdem sie noch unter Einwirkung des Infektionserregers stehen können. Junge Hunde verlieren stark an Körpergewicht, werden hinfällig und erleiden (im Anfangsstadium) Darmblutungen, Temperaturerniedrigungen, Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses. Während bei alten Hunden der Hämoglobingehalt selten unter 50 % sich erniedrigt, fällt er bei jungen bis zu 10 %, wobei die Erythrocyten auf weniger als 1 Million reduziert werden; es sind dann reichlich Erythroblasten und Polychromophile vorhanden. Eosinophilie kann nur in wenigen Fällen beobachtet werden. Das Blutvolumen erscheint im akuten Stadium stark vermindert, bei Hunden, die nur wenig ergriffen sind, ist es nur schwach beeinträchtigt. Die Würmer sitzen anfangs in den unteren Ileumsschlingen, später findet man sie weiter oben. Katzen sind weniger zur Infektion geeignet.

G. B. Gruber (Strassburg).

Glaser, F., Das histologische Blutbild in schweren Fällen von infantilem Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit) und das Auftreten dieser Krankheit im schulpflichtigen Alter. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 5.)

Verf. sah bei einem schweren Fall von infantilem Skorbut ähnliche Blutveränderungen wie bei schweren Anämien, nämlich Normo- und Megaloblasten und Kernteilungsfiguren.

Ferner beobachtete Verf. eine typische Barlowsche Krankheit bei einem 6jährigen Jungen, während sonst diese Krankheit fast nur im 1. und 2. Lebensjahr auftritt. *Wegelin (Bern).*

Jordan, H. E. and **Flippin, J. C.,** Hämatopoiesis in Chelonia. (Folia haemotologica, Bd. 15, 1913.)

Bei Schildkröten ist das hauptsächliche Blutbildungsorgan in der ersten Hälfte des embryonalen Lebens die Area vasculosa, in der späteren Zeit das Knochenmark. Ferner beteiligt sich auch das allgemeine Körpermesenchym in frühen Stadien in sehr lebhafter Weise und zwar bilden bestimmte Abschnitte charakteristischer Weise immer nur ganz bestimmte Blutzellformen; die Spindelzellen werden teils von Gefäßendothelien, teils von Lymphocyten gebildet.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Downey, Hal, The origin of Blood Platelets. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Anläßlich seiner in Gemeinschaft mit Weidenreich ausgeführten Untersuchungen über die Bildung der Lymphocyten in Lymphdrüsen und Milz war in den Lymphdrüsen von Säugetieren, besonders von Kaninchen (und zwar sowohl in den Follikeln und Keimzentren als auch im intrafollikulären Gewebe und in den Sinusen) wiederholt die Bildung und Abschnürung protoplasmatischer Sprossen von lymphocytären Elementen beobachtet worden. Die abgeschnürten Teilchen entsprechen nach Formol-Zenkerfixierung bezüglich ihrer Färbbarkeit mit Giemsa, Methylgrün-Pyronin und Dominicis-Gemisch gänzlich den Blutplättchen des zirkulierenden Blutes.

Wie Downey durch seine vorliegenden Untersuchungen nachweist, unterscheiden sich diese lymphocytären Abschnürungsprodukte nach Sublimat- und Sublimatformolfixierung unter Anwendung entsprechender Färbungen (Giemsa, Wright) durch das Fehlen von Granulis, die außer den echten zirkulierenden Blutplättchen nur noch in Knochenmarkschnitten auffindbare Abschnürungsprodukte der Megakaryocyten zeigen. Diese Granula stammen wahrscheinlich vom Kerne ab. Downey schließt sich auf Grund seiner Befunde der Ansicht Wrights über die Abkunft der Plättchen von den Megakaryocyten an.

Gustav Bayer (Innsbruck).

v. Dieballa, G. und Béla, Entz, Leukämieähnliches Blutbild im Anschluß an eine bösartige Geschwulst. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Ein von der Pleura ausgehendes, blutgefäßreiches Fibrosarkom, das von insgesamt vier bohnen- bis pflaumengroßen Metastasen im Knochenmark begleitet war. Die klinisch bei diesem Falle besonders ins Auge springende Vermehrung der Leukocyten mit massenhafter Beteiligung der Myelocyten muß, da die unbedeutenden Knochenmarksmetastasen diesen Befund nicht erklären können, als Wirkung der toxischen Knochenmarksreizung durch Tumorgifte aufgefaßt werden.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Marshall u. Meerwein, Werner, Ueber das leukocytäre Blutbild, einschließlich Verschiebung der Neutrophilen, bei wilden Eingeborenen von Neuguinea. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Bei 100 anscheinend gesunden Eingeborenen von Neuguinea wurde durchschnittlich erhebliche Lymphocytose und Eosinophilie festgestellt; letztere dürfte ihre Hauptursache in der allgemeinen Helminthiasis haben. Die Ursache der Lymphocytose dürfte hingegen in klimatischen Verhältnissen gelegen sein; denn auch Nocht fand sie bei sich und bei seinen weißen Begleitern nach kurzem Aufenhalt in den Tropen, ohne daß irgendwelche gesundheitliche Störungen bestanden.

Hingegen ist eine Verschiebung des Kernzahlverhältnisses der Neutrophilen bei gesunden fremdrassigen Tropenbewohnern nicht zu konstatieren; die Konstanz des Kernbildes der Neutrophilen bewährt sich also auch bei den unkultivierten Völkern.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Spuler, A. und Schittenhelm, A., Ueber die Herkunft der sogen. „Kern"- r. „Zellschollen" bei lymphatischer Leukämie und die Natur der eosinophilen Zellen, zugleich ein Beitrag zur diagnostischen Knochenmarkspunktion. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1912, S. 1.)

Die Zellschollen entstehen aus Lymphocyten mit relativ pyknotischem Kern durch Platzen des Zellkerns und Mischung seiner Bestandteile mit denen des Zellenleibes. Diese, als modifizierte (degenerative) Formen angesprochenen Lymphocyten wurden auch in Lymphknoten gefunden und hier konnte nachgewiesen werden, daß ihr Kern neben diffusem, auch „in Klumpen und plumpen Strängen angeordnetes“ Chromatin enthält. — Für die Entstehung der eosinophilen Leukocyten wird Phagocytierung von zerfallenen roten Blutkörperchen angenommen, also nicht Zugehörigkeit zur myelogenen Reihe. In der Knochenmarkspunktion (technische Angabe) wird ein diagnostisch wertvolles Hilfsmittel gesehen. *Boehm* (*Jena*).

Burgess, Alex. M., Chloroma. (Journ. of med. research, Vol. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Sektionsbefund und Ergebnis der histologischen Untersuchung eines Falles von Chlorom mit Literaturübersicht über die bisher publizierten einschlägigen Fälle. — Die sogenannten Chlorome bilden keine pathologische Einheit, sie stellen vielmehr nur einen Teil der Prozesse bei dem einen Typus der akuten myelogenen Leukämie vor. Irgend eine Beziehung des Chloroms zur echten lymphatischen Leukämie ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Die myelogene Leukämie ist eine Blutmetastase eines echten Tumors, eines „Myeloblastoms“, dessen Ursprung im Knochenmark liegt und dessen Zellen, die Myeloblasten, in die Blutbahn eindringen. In gewissen Fällen, in denen die Zellen überwiegend relativ undifferenziert sind und sich rasch vermehren, dringen sie auch in andere Gewebe ein. Zuweilen werden auf diese Weise umschriebene Knötchen oder Tumorzellmassen gebildet, die, wenn sie grün sind, als Chlorome bezeichnet werden.

Bei den langsam wachsenden Formen erlangen die Zellen einen hohen Grad der Differenzierung und gleichen den normalen Myelocyten des Knochenmarks. Für die blastomatöse Natur des Prozesses sprechen drei Gründe: Die schnelle Proliferation der Zellen ohne ersichtlichen physiologischen Grund, die Invasion und Destruktion normaler Gewebe und ihre Fähigkeit, die Bildung eines vaskularisierten Stromas zu veranlassen. *John W. Miller* (*Tübingen*).

Ghon, A. und **Roman, B.,** Ueber pseudoleukämische und leukämische Plasmazellen-Hyperplasie. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Die Verff. ordnen die bisher beschriebenen Krankheitsfälle, in denen Plasmazellen den integrierenden Bestandteil der pathologischen Veränderung gebildet haben, in ein System, das gewissermaßen als dritte Form der lymphatischen und myeloischen Form der Primärerkrankungen des hämatopoetischen Apparates angereiht werden kann; nach diesem Systeme zerfallen die plasmazellulären Prozesse in leukämische und aleukämische, die in benigne und maligne, lokalisierte und generalisierte einzuteilen und von den granulomatösen Formen zu unterscheiden sind. Gleichzeitig werden von den Verff. zwei Fälle generalisierter plasmazellulärer Hyperplasie beschrieben, deren einer leukämisch und der andere aleukämisch verlief. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Roman, Zur Kenntnis der myeloischen Chloroleukämie. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 55, 1913, H. 1.)

R.s Untersuchung bezieht sich auf 7 Fälle von Chlorom, von denen 4 bereits von klinischer Seite veröffentlicht worden sind. Die übrigen drei werden von R. in den vorliegenden Arbeiten ausführlich mitgeteilt.

Ueber das Chlorom herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Wenngleich die Verwandtschaft des Chloroms mit den lymphatischen Erkrankungen, besonders mit den Leukämien schon von Recklinghausen und von Dock erkannt wurde, ist es noch immer nicht klar geworden, welche Stellung in dieser großen Gruppe von Erkrankungen ihm eingeräumt werden soll.

Verf. glaubt seine Beobachtungen wegen des Fehlens jeglicher Zeichen von Heterotopie und schrankenlosen Wachstums sowie irgendwelcher Atypie der Zellen, wenigstens solcher, die man nicht auch bei gewöhnlicher ungefärbter Leukämie findet, in Uebereinstimmung mit Naegeli und Fabian als Chloroleukämie auffassen zu dürfen, und zwar wegen ihres typischen cytologischen Blut- und Gewebsbefundes als chronische myeloische, den einen Fall aber als akut myeloische. Er hält es nicht für zutreffend, alle gefärbten lymphatischen Neubildungen als Chloroleukämien anzusprechen; es wäre das ebensowenig angezeigt, wie alle die verschiedenen ungefärbten Veränderungen des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates als Leukämie zu bezeichnen.

„Solange wir“, meint R., „über die Aetiologie dieser Erkrankung noch im unklaren sind, müssen wir für ihre Klassifizierung an anatomischen Kriterien festhalten. Wenn auch histologisch eine heterotopische Neubildung die gleiche Zusammensetzung wie die hyperplastische zeigt, so ist doch die Heterotopie allein schon Merkmal genug, um sie von der Hyperplasie abzusondern. Sehr oft haben wir auch bei den echten Tumoren kein anderes besseres Merkmal für ihre Malignität. Wir haben nun bei der Leukämie eine Reihe von Fällen, die rein hyperplastisch verlaufen und eine kleinere Reihe von Fällen, die sich durch anatomische Malignität auszeichnen. Für das Chlorom gilt das gleiche, nur ist das Zahlenverhältnis der beiden Typen umgekehrt. Sowohl bei der gefärbten als ungefärbten, mit Malignität einhergehenden Leukämie findet sich aber ein ganz typisches Blutbild, das Blutbild der akuten Leukämie; sie sind also bis auf ihre grüne Farbe identische Prozesse, unterscheiden sich aber durch ihre Malignität von einfach leukämisch hyperplastischen Prozessen.“ Nach R.s Ansicht empfiehlt es sich also, diese beiden Prozesse auseinander zu halten und die Bezeichnung Chloroleukämie bloß für grün gefärbte hyperplastische Leukämien beizubehalten.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Fischer, Walter, Ueber die lokale Anhäufung eosinophilgekörnter Leukocyten in den Geweben, besonders beim Krebs. (Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 55, 1912, H. 1.)

Die Deutung, die Schridde seinen Befunden gegeben hat, gab F. den Anlaß zu Untersuchungen über Anordnung, Herkunft usw. der eosinophilen Leukocyten bei entzündlichen und anderweitigen pathologischen Prozessen. Die Beobachtungen, über die er berichtet, beziehen sich auf die sogen. „lokale Eosinophilie“. Es handelt sich ausschließlich um Fälle, bei denen eine erheblichere Anhäufung eosinophiler Leukocyten in irgend einem Gewebe bestand. Mit geringer

Ausnahme war das Material operativ gewonnen. Die wichtigsten Resultate faßt F. folgendermaßen zusammen: „1. Eine starke lokale Anhäufung eosinophil-gekörnter Zellen wird bei ganz verschiedenartigen Affektionen beobachtet. Besonders hochgradig ist sie bei manchen Carcinomen (Plattenepithelkrebsen und Krebsen des Magendarmtrakts), ferner in den meisten Fällen von Hodgkinschen Granulom. 2. Eosinophile Zellen finden sich fast nie ausschließlich in den Geweben angehäuft; in der Regel finden sich daneben auch noch polymorphkernige Leukocyten, oder Lymphocyten und Plasmazellen. 3. Eine gewisse Beziehung zwischen lokaler Anhäufung eosinophiler Zellen und Gewebszerfall scheint bei Krebsen insofern zu bestehen, als da, wo stärkerer Gewebszerfall ohne Verhornung, vorhanden, die eosinophilen Zellen meist auch nicht fehlen. In direkter Nachbarschaft von Nekrosen und von Verhornung finden sich aber in der Regel nur polymorphkernige Leukocyten, und erst in weiterer Entfernung von diesen Stellen die eosinophilen Zellen. 4. Im Bereich der Herde von eosinophilgekörnten Leukocyten kann man zumeist eine vermehrte Menge dieser Zellen in den Blutgefäßen, stets in der Wand und nächsten Umgebung der Gefäße nachweisen. 5. An den eosinophilen Zellen konnte nirgends histologisch der Nachweis phagocytärer Tätigkeit erbracht werden. 6. Mitosen in den Kernen der eosinophilen Zellen fanden sich nie. Ganz überwiegend fanden sich die zweikernigen Formen. Anhaltspunkte für die lokale Entstehung eosinophiler Zellen in den Geweben haben sich in diesen Untersuchungen nicht ergeben. Vielmehr wiesen die histologischen Befunde darauf hin, daß die lokal angehäuften eosinophilen Zellen aus den Gefäßen emigrierte Zellen des Blutes sind."

Verf. sieht also in dem Auftreten der eosinophilen Zellen im Gewebe stets ein Symptom eines entzündlichen Prozesses. Es ist anzunehmen, daß die Auswanderung erfolgt, weil gewisse Stoffe die Zellen anlocken, daß also eine (positive) Chemotaxis vorliegt. Die Natur der Stoffe, welche auf Leukocyten chemotaktisch wirkt, wird sich lediglich aus histologischen Untersuchungen nicht bestimmen lassen. „Es fragt sich nur, ob wir nicht darüber etwas aussagen können, ob das lokale Auftreten eosinophiler Zellen etwa an eine bestimmte Phase des entzündlichen Prozesses geknüpft ist. Auch das ist rein histologisch schwer mit Sicherheit zu beantworten. Immerhin sprechen doch alle möglichen Beobachtungen dafür, daß diese Zellen im wesentlichen nicht im akuten Stadium eines infektiösen Prozesses auftreten. Wir finden sie vielmehr im »chronischen« Stadium."

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Ahl, H. u. Schittenhelm, A., Ueber experimentelle Eosinophilie nach parenteraler Zufuhr verschiedener Eiweißstoffe. (Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 1, 1913, S. 111—128.)

Untersucht wurde der Einfluß von Globin aus Pferdeblut, von Eiereiweiß, von Fibrin, Hämoglobin aus Pferdeblut, von Globin aus Hundeblut, Nukleoproteid, Histon, Nukleinsäure, Protamin, Kaviarpepton, Roßhaarpepton, Seidenpepton und β-Imido. Es ergaben sich recht erhebliche Differenzen der einzelnen Eiweißabbauprodukte auch betreffs ihrer Fähigkeit eine Eosinophilie zu erzeugen. Wahrscheinlich erzeugen nur ganz bestimmte Substanzen mit besonderer chemischer Zusammensetzung die Eosinophilie. Das spricht aber gegen die Aufstellung

eines einheitlichen „Anaphylatoxins“. Bemerkenswert ist in den vorliegenden Versuchen die intensive Wirkung der diaminosäurereichen Eiweißstoffe und Eiweißabkömmlinge gegenüber den monaminosäurereichen. Neben diesen beeinflussen aber noch andere unbekannte Eigenschaften die Wirkungsart. *Loewit (Innsbruck).*

Schlecht, H., Ueber allgemeine und lokale Eosinophilie bei Ueberempfindlichkeit gegen organische Arsenpräparate. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 15, S. 800—803.)

In zwei Fällen von Ueberempfindlichkeit gegen organische Arsenpräparate wurde starke Eosinophilie beobachtet, die, solange das Exanthem auf der Höhe stand, zunahm, mit dem Nachlassen des Exanthems langsam schwand. Die Ursachen dieser Eosinophilie können nicht direkt die Arsenpräparate sein, da sie sonst Eosinophilie nicht hervorrufen; nun tritt bei der experimentellen Ueberempfindlichkeit gegen Eiweiß ebenfalls lokale und allgemeine Eosinophilie auf; es liegt nahe, hier ähnliches anzunehmen: das Arsen wirkt anscheinend auf das Körpereiweiß „entarteignend (Bruch, Moro)“ und löst dadurch die Ueberempfindlichkeit aus. Das wesentliche ist also der parenterale arteigene Eiweißabbau, in bestimmten Fällen durch eine Arznei, hier das Arsen, veranlaßt. Es treten dabei blutfremde und organfremde Körper in Blut und Organe, die anscheinend chemotaktisch auf die Eosinophilen wirken und zwar besonders stark dort, wo das Organ- bzw. Zelleiweiß angegriffen wird; deshalb soll auch die Eosinophilie besonders stark dort anzutreffen sein, wo besonders starke degenerative Veränderungen vorhanden sind.

Oberndorfer (München).

Bittner, Alfons, Hämatologische Untersuchungen an Kaninchen bei experimenteller Trichinosis, nebst einem Beitrag zur Frage der Milzexstirpation. (Fol. haematol. Bd. 15.)

Die Verfütterung mit Trichinellen ruft beim Kaninchen charakteristische Veränderungen des Blutbildes hervor, die in einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen, sowie in einer Verschiebung der prozentualen Werte der einzelnen Leukocytenarten bestehen, während die hämoglobinhaltigen Elemente keine auffallenden Veränderungen erleiden. Die allgemeine Leukocytose beginnt nach einem 8 bis 13tägigen Lebensstadium, erreicht um die 5. Woche ihren Höhepunkt und ist oft nach 90 Tagen noch nicht völlig verschwunden. Charakteristischer ist die 10% nicht überschreitende Eosinophilie, die nur bei ganz schweren Fällen vollkommen fehlen kann. Sie beginnt etwa 14 Tage nach der Infektion, erreicht etwa am 30. Tage ihren Höhepunkt und kommt nach 50—70 Tagen fast stets wieder auf das normale Ausgangsniveau zurück. Von den Theorien, die das Zustandekommen der Eosinophilie zu erklären streben, scheint derzeit die am meisten Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, die als Quelle für die positiv chemotaktisch wirkenden Stoffe den zerfallenden Muskel des Wirtes ansieht.

Bei vorher entmilzten Tieren treten die für die Trichinose charakteristischen Blutveränderungen in bedeutend verstärktem Maße ein und sind von längerer Dauer. Verf. ist geneigt, diese Erscheinung auf den Ausfall einer Trichinengift zerstörenden Funktion der Milz zu beziehen. Daneben mag eine erhöhte Reizbarkeit des Knochenmarkes nach Splenektomie eine Rolle spielen.

Die Splenektomie allein bewirkt in der Mehrzahl der Fälle eine unmittelbar nach der Exstirpation einsetzende Verminderung der Erythrocyten, die sich zwar im Laufe einer Woche meist wieder vermehren, jedoch gewöhnlich dauernd etwas vermindert bleiben. Manchmal ändern sich allerdings die Erythrocytenwerte nach der Splenektomie überhaupt nicht. — Die Lymphocyten sinken unmittelbar nach der Operation ungemein stark ab, da eine wichtige Bildungsstätte für sie ausgeschaltet ist; eine später eintretende Ueberkompensation dieses Ausfalles, wie sie bei anderen Tieren sich nach Milzexstirpation stets geltend macht, tritt beim Kaninchen nicht ein. Auch fehlt beim splenektomierten Kaninchen die bei anderen Tieren nach dieser Operation meist eintretende Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen. (Bezüglich zahlreicher Details der umfangreichen und sorgsamen Arbeit muß auf das Original verwiesen werden.)

Gustav Bayer (Innsbruck.)

Strisower, R., Beitrag zur Kasuistik hochgradiger Bluteosinophilie bei einer Carcinomatose und einem Lymphogranulom. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, N. 1, S. 16.)

Beschreibung je eines Falles, bei dem es zu eosinophiler Umwandlung des Knochenmarks sowie Ausschwemmung der azidophilen Zellen in das Blut und Gewebe gekommen war. Da sich in beiden Fällen eine Ausbreitung der erkrankten Lymphdrüsen im Bereiche der Nervi vagi bzw. ihrer Endverzweigungen fand, denkt Verf. an die Möglichkeit, daß sich die Bluteosinophilie auf Grund der Vaguserregung entwickelt habe.

K. J. Schopper (Wien).

Reichmann, V., Kurze Mitteilung über eine akute Schwefelsäure- und Kupfersulfatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. (Münchn. med. Wochenschrift, 1913, No. 4. S. 181/183.)

Im Anschluß an die Vergiftung trat sofort hochgradige Leukocytose ein (32400), unter ihnen waren die mononukleären und eosinophilen Zellen stark vermehrt. Bei einer tödlichen Vergiftung an Kupfersulfat, bei der im Blute selbst Kupfersulfat nachgewiesen werden konnte, fand sich ebenfalls starke Leukocytose (34400) und zwar fast reine neutrophile; eosinophile Zellen fehlten gänzlich; auffallend war auch eine starke Anysocytose. Anscheinend herrschte auch im Knochenmark gesteigerte Hämatopoese. *Oberndorfer (München).*

Hildebrandt, Wilhelm, Chloroformnarkose und Leberkrankheiten. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 10, S. 527—528.)

Im Anschluß an Operationen in der Chloroformnarkose kommen nach einiger Zeit, 1—5 Tagen, Todesfälle manchmal zur Beobachtung, die weder durch den Eingriff, noch durch den Blutverlust, noch durch septische Vorgänge erklärt werden können. Dabei finden sich in der Leber Veränderungen, die an das Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie erinnern: Verfettung der Leber, zentral beginnende Nekrose; eine wesentliche Rolle scheint hierbei das Zusammenwirken von Chloroform mit Bakterien zu spielen, aber auch andere Leberkrankheiten, wie Stauungsleber, Lebercirrhose, dann Allgemeininfektionen, scheinen den Boden für die schwere tödliche Lebererkrankung als Folge der Chloroformnarkose vorzubereiten. Bei den Chloroformnekrosen der Leber findet sich regelmäßig Urobilinurie. *Oberndorfer (München).*

Schwalbe, E. und Mücke, W., Phosphorwirkung auf mütterliches und fetales Lebergewebe. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Wie Schwalbe an anderer Stelle ausführte sind die pathologischen Prozesse, die sich im späteren embryonalen Leben abspielen, sehr ähnlich den krankhaften Vorgängen bei jugendlichen Individuen. Die vorliegende Arbeit bringt das Ergebnis von Beobachtungen an 6 trächtigen Meerschweinchen mit insgesamt 23 Foeten. Den Muttertieren war subkutan Phosphoröl injiziert worden. Die Leber der Muttertiere wie der Foeten zeigte fettige Entartung. Dieses Organ macht bei Posphorvergiftung bei älteren Foeten dieselbe Veränderung durch, wie sie an der Leber erwachsener, phosphorvergifteter Tiere gesehen wird. Die degenerativen Erscheinungen sind allerdings beim Foetus geringer, während die Verfettung mehr in den Vordergrund tritt.

Berblinger (*Marburg*).

Heß, Otto, Ueber die bei der akuten gelben Leberatrophie auftretenden Regenerationsprozesse. (Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 1.)

Verf. hat in drei Fällen von akuter gelber Leberatrophie aus dem Pathologischen Institut Leipzig die Zerfallserscheinungen und die Regeneration studiert. Er teilt seine Befunde eingehend mit und gelangt auf Grund seiner Untersuchungsresultate und auf Grund einer Anzahl von anderen Autoren mitgeteilter Ergebnisse zu einer Reihe von Schlußsätzen, aus denen hier folgendes hervorgehoben sei:

Infolge des Parenchymschwundes treten die periportalen Bindegewebszüge näher zusammen, zwischen sich das jetzt deutlicher sichtbare intralobuläre Bindegewebe fassend. Dadurch „wirkt“ das Bindegewebe oft als vermehrt. Es zeigt aber bei der a. g. L.-A. erst in späteren Stadien eine stärkere Proliferation, so daß schließlich der Lebercirrhose ähnliche Bilder entstehen können.

Die auftretenden Regenerationsprozesse lassen sich schrittweise verfolgen:

1. Von erhalten gebliebenen Leberzellen aus. Diese auf Grund zahlreicher Arbeiten allseitig anerkannte Art der Regeneration ließ sich auch an den Präparaten des Verfs. beobachten. Es kann diese Art der Regeneration überall da auftreten, wo Leberzellen erhalten sind. Es scheint, daß bei der a. g. L.-A. dieser Modus der Regeneration keineswegs ohne Bedeutung ist.

2. An den interlobulären Gallengängen, die eine auffallende Zellvermehrung und Sprossenbildung zeigen. An bestimmten Stellen werden die Zellen leberzellenähnlicher und dringen da meist in Reihen oder Schläuchen in das degenerierte Parenchym vor, sich mehr und mehr aus dem ursprünglichen festen Verband lösend und dann als echte Leberzellen erscheinend.

Wenn nun auch die Umbildung der Gallengangsepithelien oft eine sehr weitgehende ist, so ist es doch immerhin bemerkenswert, daß die vollständige Regeneration mit der Bildung hyperplastischer Knoten und typischer Anordnung von Leberparenchym, wie es scheint, nur im Anschluß an noch vorhandene Reste von Leberparenchym beobachtet wird. Es ist wohl der Schluß berechtigt, daß zur vollständigen Entwicklung der Gallengangsepithelien zu

funktionstüchtigem Lebergewebe die organische Verbindung und die Vereinigung mit noch vorhandenen und mehr oder weniger typisch angeordneten Leberzellen notwendig ist. Zur vollständigen Regeneration scheinen sowohl Reste von Leberparenchym als Gallengangswucherungen zu gehören, wobei diese tatsächlich ohne Grenze in die ebenfalls gewucherten Reste von Leberzellenbälkchen übergehen. Andererseits ist auch die vollständige Wiederherstellung des Parenchyms von den Resten der Leberzellbalken allein unmöglich. .

Für eine Umwandlung von Leberzellen in Gallengänge — gewissermaßen eine Rückbildung oder Rückdifferenzierung — haben sich keine Anhaltspunkte gefunden. Das von den Leberzellen aus umgebildete Parenchym würde also ohne Ausführungsgänge bleiben.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Chalatow, S. S., Ueber experimentelle Cholesterin-Lebercirrhose in Verbindung mit eigenen neuen Erhebungen über flüssige Kristalle des Organismus und über den Umbau der Leber. Ein Beitrag zur Frage der anisotropen Verfettung der Organe. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 57, 1913, H. 1.)

Verf. hatte durch frühere Untersuchungen festgestellt, daß Nahrungsmittel, wie Hühnereigelb und Rinderhirn, die sich von allen übrigen von ihm untersuchten Nährmitteln hauptsächlich durch ihren reichen Gehalt an lipoiden Substanzen unterschieden, in der Leber von Kaninchen stark ausgeprägte und übereinstimmende pathologische Veränderungen bewirken. Diese pathologischen Veränderungen führte Ch. auf die schädliche Wirkung der lipoiden Substanzen zurück, da man bei Fütterung von Kaninchen mit Hühnereigelb und Rinderhirn stets reichliche Infiltration der Leber mit lipoiden Substanzen, die sich als doppeltbrechende fettähnliche Substanzen (anisotrope Fette oder flüssige Kristalle) darboten, feststellen kann.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war nun, im Anschluß an diese vorangegangenen Untersuchungen, die pathologischen Veränderungen und Prozesse zu schildern, die in der Kaninchenleber unter dem Einflusse einer Fütterung mit reinem Cholesterin entstehen. Nebenbei werden einige neue Tatsachen berührt, die hinsichtlich der flüssigen Kristalle des Organismus ermittelt wurden. Der Verf. bezieht sich in dieser Arbeit auf die Fütterungsergebnisse bei 8 Kaninchen, die reines, in Sonnenblumöl aufgelöstes Cholesterin, mehr oder weniger lange, erhalten hatten.

Aus den Resultaten der Untersuchungen sei hier folgendes angeführt: Die Fütterung von Kaninchen mit reinem Cholesterin bringt reichliche Infiltration der Leber mit anisotropen Fetten und hochgradige pathologische Veränderungen in demselben Maße hervor, wie dies bei denselben Tieren bei Fütterung mit Hühnereigelb beobachtet wurde. Dadurch wird die Hypothese des Verf.s bestätigt, der zufolge die bei der Fütterung mit Hühnereigelb und Rinderhirn beobachteten Veränderungen durch Infiltration der Leber mit anisotropen Fetten (lipoiden Substanzen) bedingt werden. Andererseits wird bewiesen, daß die anisotropen Fette aus Cholesterinverbindungen bestehen und daß auch die vom Verf. schon früher beobachteten Veränderungen der Kaninchenleber auf Kosten von Cholesterinesterverbindungen zu setzen sind. Es handelt sich bei diesen Prozessen um eigenartige (vom Verf.

des genaueren geschilderte) cirrhotische Leberveränderungen. Gewisse Unterschiede, die sich hinsichtlich der Veränderungen in der Leber nach Fütterung mit Hühnereigelb einerseits und mit reinem Cholesterin andererseits ergaben, lassen sich auf eine bei beiden Fütterungsarten verschiedene Verteilung des Fettes in dem Organe zurückführen. Der schädliche Einfluß der Cholesterinverbindungen auf die Organe wird ganz und gar dadurch bedingt, daß die Cholesterinverbindungen die Eigenschaft besitzen, sich in dem Organ in Form von flüssigen Kristallen abzulagern und auf diese Weise auf die Gewebe durch ihre physikalischen Eigenschaften verderblich einzuwirken. Es ist wohl möglich, daß der schädliche Einfluß der anisotropen Fette auf die Zellen nicht nur dadurch bedingt wird, daß die Zellen mit Fremdkörpern überladen werden, sondern sehr wahrscheinlich auch dadurch, daß diese Fremdkörper sich der Substanz der Zelle gegenüber nicht ganz indifferent verhalten.

Ein spezielles Experiment zeigte weiterhin, daß die flüssigen Kristalle im lebenden Organismus des Kaninchens sich als solche ablagern und daß man also berechtigt ist, von anisotroper Verfettung und von flüssigen Kristallen im Organismus zu sprechen.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (*Rostock*).

Nicoletti, V., La legatura dell' arteria epatica e dei suoi rami. (Il Policlinico, Bd. 17, No. 3.)

Schlußfolgerungen:

1. Die Unterbindung der Arteria hepatica vor dem Ausgangspunkt der Arteria gastroduodenalis beim Kaninchen führt zwar mehr oder minder umschriebene Alterationen des Leberparenchyms herbei; ruft aber weder den Tod noch klinisch wahrnehmbare allgemeine Störungen hervor.

2. Die Unterbindung der A. hepatica hinter dem Ausgangspunkt der A. gastroduodenalis führt Kaninchen durch ausgedehnte Nekrosen des Leberparenchyms stets zum exitus, und zwar innerhalb 2—8 Tagen.

3. Die Unterbindung eines der beiden Hauptäste, in welche sich die A. hepatica teilt, hat verschiedene Folgen je nach den im Einzelfall vorliegenden Umständen, d. h.:

a) wenn die Leberlappen glatt von einander getrennt sind und die Verwachsungen, welche sich um den dem unterbundenen Gefäß entsprechenden Leberlappen bilden, nicht genügen, um den betreffenden Lappen gänzlich von der großen Peritonealhöhle zu isolieren, so erliegt das Tier sehr früh einer Toxikämie.

b) wenn die Leberlappen glatt von einander getrennt sind, aber der betreffende Lappen durch die Verwachsungen gänzlich isoliert wird, so fällt zwar das Parenchym dieses Lappens einer völligen Nekrose anheim, es entstehen aber bei dem Tiere keine schweren allgemeinen Störungen.

c) wenn die Leberlappen über eine mehr oder minder große Ausdehnung miteinander verwachsen sind, so erweist sich die Unterbindung eines Astes für das Tier ganz unschädlich und die pathologisch-anatomischen Läsionen des betreffenden Leberlappens bleiben auf die Ränder und auf die Rindenzone der konvexen Oberfläche des Lappens beschränkt.

O. Barbacci (*Siena*).

Delisi, L., Lesioni emorragiche con aspetto d'infarto in fegato neoplastico. (Rivista veneta di Scien. med., Bd. 12, S. 529.)

Schlußfolgerungen:

1. Die intrahepatische Kreislaufstörung, die zum Blutaustritt führte, begann mit einer neoplastischen okklusiven Thrombose des dem befallenen Leberlappen entsprechenden suprahepatischen Gefäßastes, auf welche eine ebenfalls neoplastische Obliteration des entsprechenden portalen Gefäßastes folgte; dadurch kam der Blutaustritt zustande, welcher, in derselben Weise wie im Infarkt, eine Zerstörung des Lebergewebes zur Folge hatte. Die Blutung erfolgte aus dem arteriellen Kreislauf, und zwar aus dem intralobulären Netz, weil die Möglichkeit eines geeigneten Ausflusses des Blutes aus diesem Netze fehlte. Damit der Blutaustritt erfolgen konnte, mußte der Kreislauf in 2 der 3 Blutgefäße der Leber aufgehoben sein.

2. In der Leber gibt es zwei vaskuläre Gebiete, welche von einander getrennt sind: nach außen durch eine kontinuierliche Linie, welche dem Lig. susp. und der vorderen Hälfte des Sulcus long. dext. entlang verläuft und den Spigelschen Lappen mitten durchteilt; nach innen durch eine theoretische Ebene, welche von dem Lig. susp. hepat. nach dem Sulcus long. dext. hinzu verläuft.

3. Zirkulatorisch gehört der Lobus quadr. zum linken Leberlappen, der Lobus Spigelii halb zum rechten und halb zum linken Leberlappen.

K. Rühl (Turin).

Hinterstoisser, H., Ein Askaris im Ductus hepaticus (Operationsbefund). (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 12, S. 456.)

Bei einer 39jährigen Frau fand sich gelegentlich der Eröffnung der Gallenwege wegen Cholecystitis und Konkrementen im Ductus choledochus in dem erweiterten Ductus hepaticus ein großer lebender Askaris.

K. J. Schopper (Wien).

Aoyama, T., Zur Frage der Cholelithiasis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 57, 1913, H. 1.)

a) Ueber das Eiweißgerüst in den Gallensteinen.

Schade hat durch die kombinierte Ausfällung von kristalloiden und kolloiden Substanzen den Körperkonkrementen ähnlich beschaffene Gebilde experimentell in vitro zu erzeugen versucht, und Kuru hat in Cholesterin-Pigmentkalksteinen eine Gerüstsubstanz gefunden, die er infolge der Färbbarkeit nach Weigerts Methode als Fibrin deutete.

Unter Bezugnahme auf diese Arbeiten hat nun Aoyama 20 Gallensteine, ähnlich wie Kuru, untersucht, und zwar: 1. Radiäre Cholesterinsteine, 2. geschichtete Cholesterinkalksteine, 3. Cholesterin-Pigmentkalksteine, 4. Kombinationssteine. A. schließt aus seiner Untersuchung, daß das sogen. Eiweißgerüst in jedem Gallensteine vorhanden ist. Ueber die Natur der betreffenden Substanz vermag man nichts Sicheres zu sagen. Es handelt sich vielleicht um eine Art Eiweißsubstanz. Sie färbt sich zwar nach der Färbemethode für Fibrin, jedoch hat die Struktur ein ganz anderes Aussehen. In der Regel befindet sich nur eine geringe Menge von diesem Eiweißgerüst an der Stelle, wo Cholesterin die Hauptmasse des Steines ausmacht. Ja, in dem reinen radiären Cholesterinstein tritt dieses Eiweißgerüst ganz in den Hintergrund. Bloß aus dem Mengenverhältnis läßt sich schon schließen, daß das sogen. Eiweißgerüst bei diesem Steine keine gewichtige Rolle

spielen wird. Ohne wesentliche Mitfällung von Eiweißsubstanz kann daher die Steinbildung von Cholesterin vor sich gehen. Man kann die vorhandene minimale Menge von Eiweißsubstanz so erklären, daß sie bei der Ausfällung von Cholesterin mitgerissen worden ist. Die morphologische Eigenschaft des Eiweißgerüstes ist je nach der Art des Steines verschieden.

b) Ueber die Auflösung der Gallensteine.

Verf. bestätigt durch neue Untersuchungen die Tatsache, daß menschliche Gallensteine in tierischen Gallenblasen aufgelöst werden. Er stellte auch Versuche in vitro an. Gallensteine wurden in Ochsengalle aufgelöst. Jedoch löst nicht jede Ochsengalle die menschlichen Gallensteine gleich gut. Die Lösungsfähigkeit hängt nicht einfach von der Konzentration der einzelnen Bestandteile ab, wie etwa eine Substanz in einem Lösungsmittel einfach physikalisch gelöst wird. Menschliche Galle hatte auf menschliche Gallensteine keine auflösende Wirkung. Die Versuche zeigen, daß man die experimentellen Verhältnisse, die man mit tierischen Gallen gewonnen hat, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Stuckey, L., Ueber einen Choledochusstein von seltener Größe. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 117, 1912, S. 399.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles, in dem ein Choledochusstein von 10 cm Länge und 7—8 cm Breite gefunden wurde. Der Stein wog über 153 g (im trocknen Zustande 67 g). *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Goldschmidt, M. D., Elimination d'un calcul biliare volumineneux par l'intestin sans troubles fonctionnels géneraux et locaux. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. de hôp. de Paris, 1913, No. 16.)

Verf. erinnert daran, daß er vor 36 Jahren in der Straßburger mediz. Gesellschaft einen 16 gr schweren, 5 cm in der Länge, 3 cm im größten Durchmesser messenden Gallenstein demonstriert habe, der per vias naturales abgegangen war. Verf. nahm damals an, daß der Austritt des Steines in den Darm durch eine Gallenblasenduodenumfistel erfolgt sei. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Dufour, Desmacest et **Legros,** Obstruction intestinale par un calcul biliaire arrêtè a la valvule iléocoecale. = Reliquat d'une grossesse extra-utérine [Presentation de pièces]. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. de hôp de Paris, 1913, No. 14.)

Der den tödlichen Ileus verursachende Gallenstein hatte eine Länge von 6, einen Umfang von 9 cm. Es bestand eine Gallenblasenduodenumfistel. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Thomas, Erwin, Methode zur lebensfrischen Fixierung der Hypophyse und ihrer Umgebung. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 47, 48, 1913, S. 772.)

Man kann die Hypophyse und ihre Umgebung auf einfache Weise kurz nach dem Tod mittels Injektion in den vorderen Schädelraum durch die Augenhöhle hindurch fixieren, indem man mit der zirka 5 cm langen Nadel einer Spritze durch das Foramen opticum oder durch die Fissura orbital. sup. eingeht. *Funkenstein (München).*

Dialti, G., Patologia e chirurgia dell' ipofisi. (Siena, Tip. S. Bernardino, 1910.)

Die Hypophysis ist imstande, auf toxische Reize durch eine Steigerung der Funktionstätigkeit ihrer Epithelien zu reagieren; diese Reaktion beobachtete Verf. bei der Pneumonie, dem Typhus, der allgemeinen Sepsis, den urämischen Zuständen. Bei der chronischen Tuberkulose beobachtet man in der Hypophysis fast stets neben spärlichen Zellveränderungen eine starke Beeinflussung des Bindegewebes. Wenn der Reiz ein allzu starker ist, so reagiert die Hypophysis nicht mehr, sondern kann sich alterieren; das beobachtete Verf. bei ganz akuten Allgemeininfektionen (Tetanus, Variola, Septikämie) und in Fällen wo die Entstehung des Giftes in nächster Nachbarschaft der Hypophysis erfolgt (Rabies, Meningitis). *O. Barbacci (Siena).*

Bernstein, Siegmund, Gaswechseluntersuchungen bei einem Falle von Hypophysengangtumor. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 1, 1913, H. 1/2.)

In einem Falle von Hypophysengangtumor wurde bei mehrfacher Untersuchung eine beträchtliche Herabsetzung des Grundumsatzes beobachtet; diese kann nicht auf die im vorliegenden Falle unveränderte Hypophyse selbst, sondern vielmehr auf Schädigungen der Zwischenhirnsubstanz zurückgeführt werden. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Simmonds, M., Hypophysis und Diabetes insipidus. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 3, S. 127/128.)

Der englische Physiologe Edw. Schäfer ist auf Grund seiner experimentellen Studien zu dem Schlusse gekommen, daß die Pars intermedia der Hypophyse in Beziehungen zur Diurese steht. Einen Beweis für diese Annahme liefert eine Beobachtung von S.: In einem Falle von Mammacarcinom stellte sich plötzlich starke Polyurie (10 bis 19 Liter pro Tag) ein. Die Autopsie ergab eine Carcinommetastase in der Sella turcica, die auf die Hypophyse übergriff und deren hinteren Teil völlig zerstört hatte; die Pars intermedia und ebenso der Vorderlappen waren intakt geblieben. Da nun der Vorderlappen sicher keinen Einfluß auf die Diurese hat, der Hinterlappen zerstört war, ist nur der Schluß zulässig, daß die Pars intermedia, infolge der Reizwirkung der Geschwulst, in Ueberfunktion war. Da der Zugang zum Infundibulum aber zerstört war, müßte das Sekret statt in die Hirnventrikel zu fließen, durch die Blut- und Lymphgefäßbahnen resorbiert worden sein. *Oberndorfer (München).*

Dialti, G., Sulle correlazioni funzionali tra ipofisi e glandule genitali. Nota preventiva. (Atti Accad. Fisiocritici di Siena, 1910, No. 1—2.)

Untersuchungen über die Veränderungen, welche die Einspritzungen von Hypophysenextrakten in den verschiedenen Organen herbeiführen können. Außer den bereits von anderen Autoren nachgewiesenen Alterationen (der Hypophysis, der Nebennieren, der Nieren, der Leber, der Schilddrüse) hat Verf. bemerkenswerte Modifizierungen der funktionellen Tätigkeit der Geschlechtsorgane und besonders der Hoden, bestehend in ausgesprochenen Erscheinungen der Hyperplasie und Hyperfunktion, beobachtet. Diese Befunde bestätigen nochmals die engen Beziehungen, welche zwischen der Hypophysenfunktion und der Funktion der Geschlechtsdrüsen bestehen. *O. Barbacci (Siena).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Atti dell' 8 Rinuione della Società Italiana di Patologia tenuta in Pisa nei giorni 25, 26, 27 marzo 1913 compilati del segretario Dott. A. Marrassini. Firenze, Soc. tip. fior., VIII, 355 S., 8°. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl. al Fasc. 4. 6 Taf.

Baur, Erwin, Aehnliches und Gegensätzliches in der pflanzlichen und tierischen Pathologie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 29, S. 1386—1389.

Handbuch der Tropenkrankheiten. Hrsg. von Carl Mense. 2. Aufl. Bd. 1, Leipzig, Barth, 1913, XV, 295 S., 8°. 12 Taf. u. 200 Fig. 16,20 Mk.

Hennig, Edw., Ueber pathologische und verwandte Erscheinungen bei fossilen Tieren. Berlin. klin. Wchnschr, Jg. 50, 1913, N. 36, S. 1664—1668.

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten in 10 Bänden. Hrsg. von Friedrich Kraus und Theodor Brugsch. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913, 8°. 1—4 Lief. je 2 Mk.

Rössle, R., Die erzieherische Bedeutung der Pathologie für den künftigen Arzt. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, Jg. 42, 1913, N. 6, S. 299—308.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Carrel, Alexis, Concerning visceral organisms. Journ. of exper. med., Vol. 18, 1913, N. 2, S. 155—161.

Doyen, Lytchkowsky, Browne et **Smyrnoff,** Culture de tissus normaux et de tumeurs dans le plasma d'un autre animal. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 23, S. 1331—1332.

v. Drigalski und **Bierast,** Ein Verfahren zum Nachweis der Diphtheriebazillen und seine praktische Bedeutung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 26. S. 1237—1239.

Forster, E. und **Tomasczewski, E.,** Nachweis von lebenden Spirochäten im Gehirn von Paralytikern. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 26, S. 1237.

Goldmann, Edwin E., Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Beitrag zur Physio-Pathologie des Plexus chorioideus und der Hirnhäute. Abhandl. d. Preuss. Akad. Wiss., Berlin, Reimer, 60 S., 4°. 4 Taf. 4,50 Mk.

Kitt, Pipettengummisauger. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 7, S. 447.

Rous, Peyton, The growth of tissue in acid media. Journ. of exper. med., Vol. 18, 1913, N. 2, S. 183—186. 1 Taf.

Saito, Itohei, Ueber den Nachweis der Typhusbazillen in Fäces mit Hilfe eines aus Kartoffeln hergestellten, mit Malachitgrün, Safranin und Reinblau versetzten Nährbodens. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Szécsi, St., Die Züchtung der Spirochaeta pallida. (Med. Klin., Jg. 9, 1913, N. 34, S. 1381—1382.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Ueber die Granula der eosinophilen Zellen und der Mastzellen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 15, S. 673—682.

Chalatow, S. S., Ueber flüssige Kristalle im tierischen Organismus, deren Entstehungsbedingungen und Eigenschaften. Frankf. Ztschr., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 189—209. 2 Taf.

Herxheimer, G., Zur Biologie der Lymphocyten. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 84. Vers. Münster 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 19—24.

Müller, H., Zur Frage der chemischen Konstitution der eosinophilen Granula. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 25, S. 1025—1026.

Geschwülste.

Achúcarro, N., Ganglioneurom des Zentralnervensystems. (Histol. Beschreib. e. Falles mit bes. Berücks. d. Veränderungen der Ganglienzellenkerne). Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, N. 6, S. 524—538. 1 Taf. u. 4 Fig.

Albrecht, Paul und **Joannovics, Georg,** Beiträge zur künstlichen Kultur menschlicher Tumoren. Wien. klin. Wchenschr., Jg. 26, 1913, N. 20, S. 781—783. 1 Taf.

Aschoff, L., Ueber die Wachstumszentren gutartiger Geschwülste. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 84. Vers. Münster 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 24—26.

Bechet, Paul E., A case of lymphangioma circumscriptum. Journ. American med. assoc., Vol. 1, 1913, N. 5, S 333—334. 1 Fig.

Erhardt, Erwin, Experimentelles über Mäusecarcinom. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 27, S. 1484—1486.

Freund, Paula, Ein Ganglioneurom des rechten Halssympathikus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 266—277.

Galli-Valerio, B., Notes de parasitologie et de technique parasitologique et observations sur quelques tumeurs des animaux. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 7, S. 496—504. 8 Fig.

Haendly, Paul, Anatomische Befunde bei mit Mesothorium und Röntgenstrahlen behandelten Carcinomen. Arch. f. Gynaekol., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 49—69. 2 Taf.

Kober, C., Zur Lehre der gliomatösen Neuroepitheliome der Steißgegend. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 17, 1913, H. 4, S. 500—518. 2 Fig.

Lissauer, Max, Neuere Arbeiten über Geschwülste. Sammelreferat. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 28, S. 1133—1135.

Lorenz, H. E., Das branchiogene Carcinom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 3, S. 599-632.

Müller, Walter, Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Diss. med. Leipzig, 1913. 8°.

Novell, Howard W., Experimentelle Krebsforschungen 1. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 15, S. 682—686.

Parin, Wasili, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen präsakral sitzenden Geschwülste. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 123, 1913, H. 5/6, S. 584—600.

Robertson, T. Brailsford and **Burnett, Theodore, C.,** The influence of lecithin and cholesterin upon the growth of tumors. Journ. of exper. med., Vol. 17, 1913, N. 3, S. 344—352.

Ssobolew, L. W., Zur Diagnostik der Bauchgeschwülste. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 344—346.

Strauch, Friedrich Wilhelm, Experimentelle Uebertragung von Geschwulstzellen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 31, S. 1425—1429.

Sweet, J. E., Corson-White, E. P. and **Saxon, G. J.,** On the influence of certain diets upon the growth of experimental tumors. Proc. Soc. exper. biol. a. med. 54. meet. New York, 1913, Vol. 10, N. 5, S. 175—176.

Tyzzer, E. E., Factors in the production and growth of tumor metastases. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 2, S. 309—332. 1 Taf.

Wolff, Bruno, Ueber foetale Hormone. Hab.-Schrift Rostock, 1913, 8°.

Wolff, Jacob, Die Lehre von der Krebs-Krankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. 3 Tl. 1. Abt. Statistik. Tier- u. sogen. Pflanzenkrebs. Jena, Fischer, 1913, XXII, 347 S., 8°. Mit 88 eingedr. Tab. 10 Mk.

Wüllenweber, Johannes, Ueber angeborene Halsgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung ihrer Malignität. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Mißbildungen.

Moslener, Bruno, Polydaktylie und Geisteskrankheit. Diss. med. Kiel, 1913. 8°.

Sachs, E., Ueber einen Holoacardius mit ausgebildetem Rumpf, Extremitäten und Kopfskelett. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 37, H. 5, S. 639—659. 2 Taf.

Zucker, Robert, Ein Beitrag zur Lehre von der Kombination des Scheinzwittertums mit Neubildungen in der Genitalsphäre. (A. d. äuß. Abt. d. Stadtkrankenhauses u. d. Pathol.-hyg. Inst. Chemnitz.) Diss. med. Leipzig, 1913, 36 S., 8°. 3 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Baginsky, Adolf, Diphtherie und diphtheritischer Croup. 2. neubearb. Aufl. Wien, Hölder, 1913, VII, 398 S., 8°. (= Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. von Nothnagel.) 82 Fig. 15,50 Mk.

Beyerlein, Kurt, Ueber Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose (a. d. pathol.-hyg. Inst. d. Stadt Chemnitz). Diss. med. Göttingen, 1913, 43 S., 8°.

Borreau, G., Importance des affections mycosiques en Cochinchine. (Note prélim.) Compt. rend. soc. biol., T. 75, 1913, N. 26, S. 67—71.

Eurich, F. W., Anthrax in the woollen industry, with special reference to Bradford. Proc. R. Soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 8, sect. of epidemiol., S. 219—240. 6 Fig.

Gonnardi, G., Alcuni casi di bacteri osservati sulla Regia Nave „Calabria“, con considerazioni cliniche e eziologiche. Ann. di med. nav. e colon., Anno 19, Vol. 1, 1913, N. 1, S. 12—22.

Gonder, Richard, Experimentelle Uebertragung von Orientbeule auf Mäuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 12, S. 397—403. 2 Taf.

Harris, D. L., Further studies on the effects of desiccation of the virus of rabies, and the use of this material in immunization. Journ. of infect. dis., Vol. 13, 1913, N. 1, S. 155—164.

Hecht, Hugo, Ein Fall von Sporotrichosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 846—851. 1 Taf.

Herzog, Hans, Ueber die Involutionsformen des Gonococcus Neisser und ihre Rolle als intraepitheliale Zellparasiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 243—320; H. 3, S. 321—367. 2 Taf. u. 7 Fig.

Jeanne, Sporotrichose primitive de l'humérus. Bull. et mém. Soc. chir. de Paris, T. 39, 1913, N. 27, S. 1151—1154. 1 Fig.

Jochmann, G., Ueber atypische Lyssaerkrankungen und ihre Beziehungen zur Wutschutzimpfung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, Festschr. f. Strümpell, S. 267—295.

Kraus, Alfred, Ueber das Wesen des sogen. Unnaschen Flaschenbacillus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 723—736. 2 Taf.

Lapage, C. Paget and **Mair, William,** Notes on the pathology of tuberculosis in infancy and childhood. Lancet, Vol. 1, 1913, N. 14, S. 959—960.

Levi della Vita, Mario, Portatori ed emuntori di germi patogeni. Alcune osservazioni serologiche sui portatori del vibrione colerigeno. In onore Angelo Celli, 25. anno di insegn., Torino 1913, S. 373—400.

Lewis, Paul A. and **Montgomery, Charles M.,** Experimental pulmonary tuberculosis in the dog. The effect of large amounts of tubercle bacilli of bovine type introduced directly into the lungs by way of the air passages. Journ. of exper. med, Vol. 17, 1913, N. 5, S. 527—534. 1 Taf.

Mc Kenty, F. E., A study of cases of actinomycosis. American Journ. of the med. sc., Vol. 145, 1913, N. 6, S. 835—857.

Mouzels, P., La fièvre récurrente au Tonkin et plus particulièrement à Hanoi pendant les épidémiers de 1911 et 1912. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 16, 1913, N. 2, S. 249—282.

Nieberle, C., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des intestinalen Milzbrandes beim Schwein. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 41—67. 5 Taf.

O'Brien, C. M., Foot and mouth disease in man: aphthous fever. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, N. 499, 1913, S. 28—35.

Polland, R., Syphilis ohne Primäraffekt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 737—741.

Reenstierna, John, Ueber die Kultivierbarkeit und Morphologie des Lepraerregers und die Uebertragung der Lepra auf Affen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 480—554. 15 Taf.

Reh et **Méroz,** Bacilles pseudodiphtériques et otites moyennes. Rev. méd. de la Suisse Romande. Année 33, 1913, N. 1, S. 40—57.

Sanfelice, Francesco, Contributo allo studio della infezione e della intossicazione blastomicetica nell' uomo. In onore Angelo Celli, 25. anno insegn., Torino 1913, S. 1—32. 3 Taf.

Sauvage, C. et **Géry, Louis,** Un cas de gommes syphilitiques volumineuses chez un nouveau-né. Répartition des Tréponèmes. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 26, 1913, N. 6, S. 489—497. 1 Taf.

Schilling, V., Ueber die feinere Morphologie der Kurloff-Körper und ihre Aehnlichkeit mit Chlamydozoen-Einschlüssen. 2. Mit einem Zusatz über Rosssche Einschlüsse bei Syphilis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 56, S. 412—434. 2 Taf. u. 1 Fig.

Stetter, Karl, Ueber die Häufigkeit des Befundes latenter tuberkulöser Herde im Menschen. Diss. med. Tübingen, 1913, 8°.

Uhlenhuth, P. und **Mulzer, P.,** Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung der Impf-Syphilis der Kaninchen. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 44, 1913, H. 3, S. 307—530. 15 Taf.

— und —, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis der Kaninchen. Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Berlin, Springer, 1913, 224 S., 8°. 15 Taf. 17,40 Mk.

Whitman, Ross C., A contribution to the botany of the organism of blastomycosis. Journ. of infect. dis., Vol. 13, 1913, N. 1, S. 85—95. 10 Fig.

Wideroe, Sofus, Ein Fall von Sporotrichose. Nord. med. Archiv Chir., Abt. 1, 1912, H. 3, ersch. 1913, 4 S. 3 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Bernstein, E. P., A case of trichinosis with autopsy. Med. Record, Vol. 83, 1913, N. 26, S. 1169—1170.

Bittner, Alphons, Hämatologische Untersuchungen an Kaninchen bei experimenteller Trichinosis, nebst einem Beitrag zur Frage der Milzexstirpation. Folia haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 2, S. 237—315.

Bittorf, Ueber Cysticerkenmeningitis unter dem Bilde basaler tuberkulöser Meningitis. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, Festschr. f. Strümpell, S. 837—844.

Conran, P. C., A report on ankylostomiasis in the North Nyasa district. Journ. of trop. med. a. hyg., Vol. 16, 1913, N. 13, S. 195—198.

Dévé, F., Echinococcose secondaire embolique périphérique. Compt. rend. soc. biol., T. 75, 1913, N. 27, S. 100—102. 1 Fig.

Gatti, Gerolamo, Cisti da echinococco della tiroide. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 3, S. 289—292. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

Lienhart, R. et **Thiry, G.,** De la myiase intestinale. Rev. d'hyg. et de Police sanit., T. 35, 1913, N. 5, S. 504—528. 7 Fig.

Marotte et **Morvan,** La filariose au bataillon de Sénégalais d'Algérie. Arch. de méd. et pharm. milit., Vol. 61, 1913, N. 1, S. 1—66.

Ouzilleau, L'éléphantiasis et les filariosis dans le M'Bomou (Haut-Oubangui). Rôle de la Filaria voloulus. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 16, 1913, N. 2, S. 307—321.

Paris, Paul, Un cas de myase intestinale. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. d. sc. 41. Sess. Nîmes, 1912, S. 447.

v. Prowazek, S., Zur Parasitologie von Westafrika. Aus der Sammlung von Prof. Haberer (Kamerun). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 1/2, S. 32—36. 1 Taf.

Reis, Wiktor, Ein Beitrag zur Ophthalmomyasis. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 22, S. 889—891. 1 Fig.

Righetti, Carlo, Due casi di echinococco a sede rara (pancreas e mammella). Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 4, S. 516—525. (Rendic. Accad. med.-fis. fiorentina.)

Rittershaus, Ueber die spontane Vereiterung von Leberechinokokken. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 3, S. 641—645.

Rudell, Gustave L., Creeping eruption. Two cases with recovery of the larvae. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 4, S. 247. 3 Fig.

Waterhouse, Rupert, Cysticercus cellulosae in the central nervous system: with on account of two cases. Quart. Journ. of med., Vol. 6, 1913, N. 24, S. 469—485. 2 Taf.

Ziemann, H., Beitrag zur Lehre tropischer Gewebsentzündungen infolge von Filariainfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 14, S. 469—493.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Aschoff, L. und **Kiyono,** Zur Frage der großen Mononukleären. (Vorl. Mitt.) Folia haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 3, S. 383—400. 1 Taf.

Austregesilo, A., Perniziöse Anämie in Fällen von Unzinariose. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 13, S. 445—455.

Baré, J., Sur deux formes cliniques de l'endocardie infectieuse: forme prolongée et forme méningée. Thèse de Paris, 1913, 8°.

Brick, Mera, Ueber Herzveränderungen bei Pertussis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 404—436.

Brookbank, E. M., The structure and composition of the red blood corpuscle. Med. Chronicle, Vol. 57, 1913, N. 348, Ser. 4, Vol. 25, N. 6, S. 287—299. 2 Taf.

Bürger, M., Ueber Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 16, Jg. 1911, ersch. 1912, S 1—16. 1 Taf. u. 6 Fig.

Gaujard, M., Contribution à l'étude de la syphilis veineuse: la phlebite syphilitique tardive des veines des membres. Thèse de Paris, 1913, 8°.

Glintschikoff, W. J., Ueber die Leukocytenveränderungen bei Kaninchen unter dem Einfluß verschieden virulenter Staphylokokkenkulturen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 3, S. 461—475.

Hart, C., Ueber neurotische Hämorrhagie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 242—248.

Hassan-Reschad und **Schilling, V.,** Ueber eine neue Leukämie durch echte Uebergangsformen (Splenocytenleukämie) und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit dieser Zellen. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 36, S. 1981—1984.

Hirschfeld, Hans, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Lymphogranulomatose. Folia haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 2, S. 183—204.

Kaiser, Franz Joseph, Beitrag zur Aetiologie der Aortenaneurysmen. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Lippmann und **Plesch,** Studien am aleukocytären Tier: Ueber die Genese der „Lymphocyten" in den Exsudaten seröser Höhlen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 29, S. 1395—1396.

Lubarsch, O., Ueber die Atherosklerose der Schlagadern. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 84. Vers. Münster, 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 7—10.

Rehn, L., Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, H. 1, S. 1—14. 1 Taf.

Reitter, Alfred, Ein Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 16, Jg. 1911, ersch. 1912, S. 115—162.

v. Seht, Luise, Zur Pathogenese der myeloiden Leukämie (M. exper. Uebertragungsvers v. Leukämieblut auf Affen sowie mit Studien üb. d. normale Blutbild d. Affen). Diss. med. Marburg, 1913. 8°.

Ssobolew, L. W., Ueber die Cirrhosen der Gefäßwand. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 338—341.

Weicksel, Johannes, Ueber luetische perniziöse Anämie. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 30, S. 1663—1664.

Zinserling, W. D., Ueber anisotrope Verfettung der Aortenintima bei Infektionskrankheiten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 14, S. 627—633. 1 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Anzilotti, Giulio, Sopra un caso di angiomi multipli cavernosi della milza. Lo Sperimentale. Anno 67, 1913, Suppl. al, Fasc. 4, S. 161—171.

Banti, G., La splenomegalia emolitica anemopoietica (anemia emolitica splenomegalica anemopoietica). Ufficio della milza nell'emolisi. Lo Sperimentale. Anno 67, 1913, Fasc. 4, S. 323 378.

Bastai, Pio, La milza arteriosclerotica. Lo Sperimentale. Anno 67, 1913 Fasc. 4, S. 473—482. 1 Taf.

Meyer, Oskar, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms mit bes. Berücksichtigung der Aetiologie desselben. Folia haematol. Archiv, Bd. 15, 1913, H. 2, S. 205—228.

Nicol, Kurt, Wucherung myeloblastenähnlicher Elemente (diffuse Myeloblastose?) in den retroperitonealen Lymphdrüsen in einem Fall von perniziöser Anämie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, H. 5/6, S. 417—428. 1 Taf. u. 1 Fig.

Prinzing, Fritz, Zwei Fälle von primärem Milzsarkom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 289—299. 2 Fig.

Toti, E., La milza nell' emolisi da toluilendiamina. Lo Sperimentale. Anno 67, 1913, Fasc. 4, S. 379—426.

Knochen und Zähne.

Bähr, Ferdinand, Aus der Pathologie des Kniegelenkes. Dtsche. med. Wochenschrift, Jg. 39, 1913, N. 30, S. 1462—1463. 3 Fig.

Becker, Erich, Zentrales Osteofibrom des Oberkiefers. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 42, 1913, H. 3, S. 191—200. 7 Fig.

von Bergmann, Georg, Zur Kasuistik von Cysten in den langen Röhrenknochen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 124, 1913, H. 1/4, S. 1/8. 8 Fig.

Brehm, Oskar, Zur Kasuistik der Gelenkmäuse. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 124, 1913, H. 1/4, S. 81—91. 4 Fig.

Dubreuil-Chambardel, Louis, La scoliose congénitale liée à la présence d'une hémi-vertèbre. Arch. Gén. de chir., Année 7, 1913, N. 7, S. 769—777. 5 Fig.

Duteil, E., Etude sur les kystes simples des os. Thèse de Paris, 1913. 8°.

Gaspais, D., Contribution à l'étude du mal de Pott sous-occipital Syphilitique. Thèse de Paris, 1913. 8°.
Hagemann, Richard, Gelenkkapselchondrom des Schultergelenks. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 31, S. 1243—1245. 3 Fig.
Jerchel, Walter, Endotheliom des Siebbeins. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 419-423. 2 Fig.
Koch, Jos., Zur Aetiologie der Rachitis. Ueber die Beeinflussung des Knochenwachstums durch bakterielle Infektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 57, 1913, N. 14/22, S. 250—254. (7. Tag. f. Mikrobiol.)
Laignel-Lavastine et **Baufle, P.,** Anomalie dentaire et méningite cérébrospinale pneumococique. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 6, S. 305—309. 1 Fig.
Lanzinger, Wilhelm, Die freien Gelenkkörper, ihre Aetiologie und Operation. Diss. med. München, 1913. 8°.
v. Manteuffel, Ueber experimentelle Arthritis deformans. Dtsche. Ztschr f. Chir., Bd. 124, 1913, H. 1/4, S. 321—327.
Meinhold, Gerhard, Zur Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Die Bedeutung der Markhyperplasie. Dtsche. med. Wchenschr., Jg. 39, 1913, N. 34, S. 1628—1631. 2 Fig.
Perez-Montaut, Ueber Thymustod bei kleinen Kindern. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 249—265.
Rassmann, D., Ueber periostale und myelogene Sarkome am Femur. Diss. med. Göttingen, 1913. 8°.
v. Tappeiner, Fr. H., Ueber Zahnfleischtuberkulose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 122, 1913, H. 3/4, S. 339—348. 1 Taf.
Wagner, G. A., Ueber familiäre Chondrodystrophie (Beitr. z. Aetiologie und Pathogenese d. Chondrodystrophie.) Arch. f. Gynäkol., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 70—134. 16 Fig.
Walkhoff, Die Schmelzstruktur in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 7, S. 574—577.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Forgue, Emile et **Etienne, Edmond,** Anatomie pathologique de la Synovite tendineuse à grains riziformes et mode de formation de la limitante et des grains. Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 5, S. 633—659. 7 Taf.
Fox, Herbert, Akute Polymyositis. American Journ. of the med. sc., Vol. 145, 1913, N. 6, S. 879-881.
Günther, Hans, Ueber multiple symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, besonders die Hygromatosis rheumatica. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, H. 3/4, S. 252-270. 3 Fig.
Hedinger, E., Zur Frage der sogen. Myelome der Sehnenscheiden. Verh Ges. Dtscher. Naturf., 84. Vers. Münster, 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 26—28.
Knieriem, H., Ueber akute, nicht eitrige Polymyositis. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, S. 296—311. 3 Fig. Festschr. f. Strümpell.
Scaffidi, Vittorio, Sulla curva di contrattura al calore dei muscoli normali e in degenerazione grassa. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 4, S. 483—495.
Tourneux, J. P., Les sarcomes des gaines tendineuses. Rev. de chir., Année 33, 1913, N. 6, S. 817—854.

Aeußere Haut.

Bloch, Bruno, Die allgemein-pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Halle, Marhold, 1913, 112 S., 8°. - Heft 4/5, Sammlung zwangloser Abh. a. d. Geb. d. Dermatol. 3 M.
Brault, L. et **Argaud, R.,** Tumeurs multiples de la peau à type sarcomatoide. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., Sér. 5, T. 4, 1913, N. 6, S. 325—330. 4 Fig.
Coppolino, C., Keratosis follicularis spinulosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 841—845 1 Taf.
Fox, Howard, Mycosis fungoides following psoriasis. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 5, S. 330—332. 2 Fig.
Heidingsfeld, M. L., Neuroma cutis (dolorosum). Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 6, S. 405—407. 4 Fig
Irvine, H. G., Idiopathic atrophy of the skin. With a report of a case. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 6, S. 396—401. 6 Fig.
Kessler, J. B., Pemphigus foliaceus. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 2, S. 102—105. 6 Fig.



Klausner, E., Die Beziehungen der Unnaschen Parakeratosis variegata zur Pityriasis lichenoides. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 17, S. 469—474. 2 Fig.

Köhler, Wilhelm, Zur pathologischen Anatomie des Pemphigus nnd der Dermatitis herpetiformis (Duhring). Diss. med. Marburg, 1913. 8°.

Körner, Hans, Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Ulcus serpens an der Hand von 74 Fällen. Diss. med. Jena, 1913. 8°.

Kraus, Alfred, Ueber Akne neonatorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 704—722. 2 Taf.

Loeb, Leo and **Sweek, W. O.,** Histogenesis of multiple carcinoma of the skin. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 2, S. 235—242. 3 Taf.

Lewtschenkow, D. D., Zur Klinik und Histologie des Lichen variegatus R. Crocker (Parapsoriasis lichenoides Brocq). Dermatol. Wochenschr., Bd. 56, 1913, N. 18, S. 501—512; N. 19, S. 528—538. 2 Taf.

Nicolas, J., Moutot, H. et **Charlet, L.,** Dermatose congénitale et familiale à lésions trophiques progressives et chroniques ulcéro-végétantes, à début pemphigoide . . . Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 5, T. 4, 1913, N. 7, S. 385—414. 3 Fig

Petges, G., La morphée en gouttes e le white-spot disease. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 4, 1913, N. 7, S. 415—437. 9 Fig.

von Probitzer, Praktische Bemerkungen zur Diagnose der pellagrösen Hautveränderungen. Dermatol. Wochenschr., Bd 56, 1913, N. 23, S. 637—649. 1 Taf.

Rook, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica. Dermatol. Wchnschr., Bd. 56, 1913, N. 24, S. 661—670. 1 Fig.

Spillmann, L. et **Watrin, J.,** Lésions histologiques dans un cas de xanthome papuleux généralisé. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 23, S. 1357—1358.

Stein, Robert Otto, Zur Kenntnis des chronischen Rotzes der Haut und der Gelenke. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 804—816. 1 Taf.

Sutton, Richard L., The histopathology of pompholyx. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 4, S. 240—242. 7 Fig.

Vignolo-Lutati, Charles, A propos des tuberculides lichénoides à type de lichen de Wilson. Lichen scrofulosorum atypique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 4, 1913, N. 4, S. 200—205. 1 Fig.

Weintraub, Richard, Zur Kenntnis der kongenitalen Kutisdefekte. Dermatol. Wochenschr., Jg. 56, 1913, N. 14, S. 389—400. 3 Fig.

Werther, Syringadenoma papilliferum (Naevus syringadenomatosus papilliferus). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 865—870. 2 Taf.

—, Beitr. zur Kenntnis der Pyämide. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 31, S. 1709—1710. 1 Fig.

Zeisse, Karl, Ein Fall von systematisiertem Nävus nebst Bemerkungen über die Histologie und Pathogenese dieser Affektion. Diss. med. Marburg, 1913. 8°.

Atmungsorgane.

Albanus, Die Pathogenese des Lupus des Naseninnern und seine Beziehungen zur Umgebung. Arch. f. Laryngol., Bd. 27, 1913, H. 2, S. 189—203. 2 Taf.

Almagia, M., Considerazioni e ricerche sull' importanza dell' autolisi della fibrina nella patologia della polmonite. In onore Angelo Celli 25, anno di insegn., Torino 1913, S. 459—470.

Arnstein, Alfred, Ueber den sogenannten „Schneeberger Lungenkrebs". Wiener klin. Wochenschr., Jg. 26, 1913, N. 19, S. 748—752. 3 Fig.

Brückner, A., Pathologische Beziehungen zwischen Nase und Augen. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 36, S. 1441—1446.

Christ, J., Nase und Ohr bei angeborenem Mangel der Schweißdrüsen. Ein Beitrag zur Ozänafrage. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 6, 1913, H. 3, S. 391—417.

Corre, G., Contribution à l'étude clinique des médiastinites syphilitiques et particulièrement des médiastinites avec oblitération de la veine cave supérieure. Thèse de Paris, 1913. 8°.

Hueck, Wilhelm, Ueber Verkalkung von Alveolarepithelien. Diss. med. München, 1913. 8°. 2 Fig.

Logre, B. J., Les oedèmes infectieux du poumon. Thèse de Paris, 1913. 8°.

Mayer, Emil, Primäres Carcinom der Epiglottis nebst Bericht über einen in Schwebelaryngoskopie operierten Fall. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 27, 1913, H. 3, S. 588—593.

Oppikofer, E., Ueber die primären malignen Geschwülste des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. u. Rhynol., Bd. 27, 1913, H. 3, S. 526—564.
Pfeiffer, Willy, Ueber die Cylindrome der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 27, 1913, H. 3, S. 516—525. 1 Taf.
Sluder, Greenfield, Ueber anatomische und klinische Beziehungen der Keilbeinhöhle zu dem Sinus cavernosus und den Nervenstämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens und Nervus Vidianus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 27, 1913, H. 3. S. 369—382. 2 Taf. u. 4 Fig.
v. Wiczkowski, J., Ueber den primären Lungenkrebs. Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 26. 1913, N. 26, S. 1067—1070. 2 Fig.
Winternitz, M. C. and **Hirschfelder, A. D.,** Studies upon experimental pneumonia in rabbits. Parts 1 to 4. Journ. exper. med., Vol. 17, 1913, N. 6, S. 657—678. 4 Taf.

Nervensystem.

Alzona, Frederico, Le alterazioni dell midollo spinale in due casi di morbo di Friedreich. Ann. di nevrologia, Anno 31, 1913, Fasc. 2/3, S. 113—126. 4 Taf.
Batten, F. E. and **Holmes, Gordon,** The endogenous fibres of the human spinal cord (from the examination of acute poliomyelitis). Brain, Vol. 35, 1913, P. 4, S. 259—275.
Beving, Joseph, Ein Fall von Tumor cerebri. Zur Symptomatologie der Okzipitallappentumoren. Diss. med. Kiel, 1913. 8°.
Böhm, Ferdinand, Ein Beitrag zur tuberösen Sklerose. Prager med. Wochenschrift, Jg. 38, ,1913, N. 24, S. 329—333; N. 25, S. 350—353. 4 Fig.
Bresowsky, Ueber die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., Bd. 20, 1913, S. 1—46.
Cirio, Luciano, Contributo allo studio dell' encefalite da pneumococco. Il Morgagni, Archiv, Anno 55, 1913, N. 6. S. 193—200. 2 Taf.
Erb, Wilhelm, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Heidelberg, Winter, 32 S. 8°. = Sitzungsbericht d. Heidelberger Akad., Wiss. Abt. B, Jg. 1913. 1,60 M.
Fiore, G., Corea del Sydenham a sifilide ereditaria. Il salvarsan nella cura della corea del Sydenham. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Fasc. 3, S. 310—316. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina).
Gehry, K., Das Gehirn des H G. Idiotie mit Stummheit; atrophische Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 20, 1913, H. 3, S. 112—127. 3 Taf. u. 14 Fig.
Hahn, R., Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 17, 1913, H. 5. S. 519—612.
Harbitz, Francis, Ein Fall von Mikrokephalie. Kasuistische Mitteilung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 210—214. 4 Fig.
Haskovec, Lad. et **Basta, J.,** Contribution à l'étude du système nerveux dans la paralysie agitante. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 26, 1913, N. 2, S. 127—145. 22 Fig.
Heller, A., Ueber Teleangiektasien des Hirns. Verh. Ges. Dtscher. Naturf., 84. Vers., Münster 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 33—34.
Hempel, Fr. A., Zur syphilogenen Aetiologie der Landryschen Paralyse. Diss. med. Göttingen, 1913. 8°.
v. Klebelsberg, E., Beitrag zur Kasuistik der Cysten der weichen Hirnhäute. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 17, 1913, H. 4, S. 485—492. 3 Fig.
Klementz, Hans, Beitrag zur Lehre von den Gehirntumoren im Gebiet der Zentralwindungen. Diss. med. Kiel, 1913. 8°.
Klieneberger, Otto, Encephalomyelitis nach Pocken (zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion). Arch. f. Psych. und Nervenkr., Bd. 50, 1913, H. 3, S. 632—639.
Lahm, Wilh., Beitrag zum histologischen Verhalten der Nervenzellen nach Einführung von Abrin bei giftempfindlichen und immunisierten Tieren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 3, S. 320—358. 16 Fig.
Lutel, S., Contribution à l'étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris, 1913. 8°.
Marie Pierre, Roussy, Gustave et **Laroche, Guy,** Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques. Compt. rend. soc. biol., T. 74. 1913, N. 23, S. 1303—1305.

Miura, Soichiro, Studien zur Kenntnis der Hydrozephalenrinde. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 20, H. 2/3, S. 221—242. 5 Fig.

Nageotte, J., Note sur la présence de fibres neurologiques dans les nerfs périphériques dégénérés. Compt. rend. soc. biol., T. 75, 1913, N. 27, S. 122—124.

Nicolai, Hans, Das Psammom der Dura mater. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Oeller, H., Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur hämorrhagischen Encephalitis. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, Festschr. f. Strümpell, S. 504—589. 4 Taf.

Pflüger, Hans, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen den syphilogenen Erkrankungen: progressive Paralyse und Tales dorsalis und dem Alkoholismus chronicus mit besonderer Berücks. der „4 Reaktionen" auf Grund von 15 klinisch behandelten Fällen. Diss. med. München, 1913, 8°.

Proescher, Frederick, Poliomyelitis and variola. A discussion of their etiology New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 15, S. 741—747. 9 Fig.

Raimiste, J. M. et **Neiding, M.,** Les modifications dans la moelle épinière au cours des tumeurs siégeant dans la fosse postérieure du crâne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 26, 1913, N. 3, S. 245—255. 3 Fig.

Reinhardt, Ad., Ueber Hirnarterienaneurysmen und ihre Folgen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 3, S. 432—469.

Roncali, Demetrio B., Studio istologico su di un neoplasma complesso cerebrale e considerazioni generali sui vari neoplasmi complessi. In onore Angelo Celli 25 anno di insegn. Torino 1913, S. 33—97. 19 Taf.

Roßknecht, Ernst, Häufung dysontogenetischer Bildungen im Zentralnervensystem (Diplomyelie und Cholesteatom mit Uebergang in Carcinom). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 300—319. 2 Taf. u. 6 Fig.

Sala, Guido, Ueber einen Fall von präseniler Demenz mit Herdsymptomen. Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, N. 6, S. 512—523. 2 Taf.

Savini-Castano, Th. und **Savini, E.,** Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Festschr. Heubner. 70. Geb. gew. Berlin, 1913, S. 538—624. 4 Taf. u. 2 Fig.

Schmelz, J., Ueber Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. (Multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, chron. Myelitiden). Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 20, 1913, H. 2/3, S. 243—255. 4 Fig.

Schob, F., Ueber der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 1/2, S. 157—175.

Stürmer, Rudolf, Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Histol. u. histopathol Arb. üb. d. Großhirnrinde, Bd. 5, H. 3, S. 417—518. 1 Taf.

Stransky, E. u. **Löwy, R.,** Beiträge zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenenwände. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 20, 1913, H. 2/3, S. 331—359. 10 Fig.

Trömner, E. und **Jakob, A.,** Epidiphtheritische Bulbärlähmung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 15, 1913, H. 1/2, S. 18—34. 1 Taf. u. 4 Fig.

Villaret, Maurice et **Porak, René,** A propos de quelques cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 10, 1913, N. 3, S. 200—207.

Whitelocke, R. H. Anglin, A case simulating meningitis, in which the symptoms were caused by the escape of threadworms into the peritoneal cavity through a perfovated Appendix vermiformis. Proc. R. Soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 7, sect. dis. children, S. 192—194.

Wiederhold, A., Zur Aetiologie der Myelitis acuta transversa. Diss. med. Göttingen, 1913, 8°.

Winkler, C. und **van Gise-van West, J.,** Das Gehirn eines amaurotischidioten Mädchens. Amsterdam, Müller, 1913, 44 S. 14 Taf. 9 Mk.

Sinnesorgane.

Alberti, O., Zur Bakteriologie der akuten Mastoiditis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 92, 1913, H. 1/2, S. 111—123.

Bachstez, Ernst, Ein Fall von atypischer Retinitis circinata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S 232—238. 1 Fig.

Bailliart et **Blutel,** Lésions cornéennes dans l'acné rosacé de la face. Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 8, S. 507—514.

Bayer, Heinrich, Zur Frage der angioiden Pigmentstreifenbildung der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15, 1913, S. 766—776. 2 Taf.
Beck, Karl, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 2/3, S. 128—171. 7 Taf.
Bonnefon, G. et **Lacoste, André,** Recherches histologiques sur la greffe cornéenne autoplastique. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 6, S. 326—362. 22 Fig.
Braun, Adolf, Ueber einen Fall von Staphylom und Papillitis nach Kalkverätzung des Auges. Diss. med München, 1913. 8°.
Collins, E. Treacher, Congenital abnormalities. Fibrous tissue formation in connection with the foetal vascular system and visible vessels on the surface of the iris. Ophthalmol Trans., Vol. 33. 1913, S. 173—189. 3 Taf.
— and **Hudson, A. C.,** Congenital abnormalities. A case of congenital anterior staphyloma. Ophthalmol. Trans., Vol. 33, 1913, S. 158—173. 2 Taf.
Crédé-Hörder, C. A., Die Augeneiterung der Neugeborenen (Aetiologie, Pathologie, Therapie und Prophylaxe). Berlin, Karger, 1913, 140 S., 8°. 111 Fig. 5 Mk.
Cuvillier, J., Contribution à l'étude du cancer de l'oreille. Thèse de Paris, 1913. 8°.
Döderlein, W., Zur Kenntnis der Sarkome des Mittelohrs bzw. des Felsenbeines. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 92, 1913, H. 1/2, S. 124—131. 2 Taf.
Eichbaum, Felix, Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Bindehauttuberkulose. Diss med. Leipzig, 1913, 8°.
Einsle, Wilhelm, Ein Fall von vorgeschrittenem Tubencarcinom mit besonderer Berücksichtigung der Frage der primären Doppelseitigkeit. Diss. med. München, 1913, 8°.
Felix, C. H., Een zeldzame aangeboren iris-afwijking. Nederl. Tijdschr. voor geneesk., Jg. 1913, H. 2, N. 2, S. 114—116. 2 Fig.
Gilbert, W., Ueber juvenile Gefäßerkrankungen des Auges (nach Beobachtungen an Regenbogenhaut, Netzhaut und Sehnerv). Arch. f. Augenheilk., Bd. 75, 1913, H. 1, S. 1—26. 2 Taf.
Ginsberg, S. u. **Kaufmann, M.,** Beeinflussung der kornealen Pneumokokkeninfektion beim Kaninchen durch Chinaalkaloide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15. 1913, S. 804—812
Grawitz, P., Wanderzellenbildung in der Hornhaut. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 28, S. 1345—1346. 1 Fig.
Guzmann, Ernst, Ueber epibulbäre Tuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 29, 1913, H. 1, S. 34—37. 1 Fig.
Hartmann, Roland, Ueber die Aetiologie der Bindehautentzündungen. Diss. med. Jena, 1913, 8.
Haymann, Ludwig, Experimentelle Studien zur Pathologie der akut-entzündlichen Prozesse im Mittelohr (Forts.). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 92, 1913, H. 1/2, S. 1—73.
Hegner, C. A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der embolischen Metastasen im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15, 1913, S. 753-765. 1 Fig.
Ichikawa, K., Ein Beitrag zur Pathologie des Ulcus rodens corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 16, 1913, S. 84—96. 1 Taf. u. 1 Fig.
Igersheimer, J., Zur Entstehung der luetischen Keratitis parenchymatosa. (Syphilis und Auge. 9. Mitt.) Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 361—379.)
—, Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditärluetischer Grundlage. (Syphilis und Auge. 8. Mitt.) Halle, Marhold, 1913, 52 S., 8°. = H. 4, Sammlg. zwangloser Abh. a. d. G. d. Augenheilk. 1,50 Mk.
Ischreyt, G., Ueber einen Fall von luetischer Erkrankung des Chiasma. Arch. f. Augenheilk., Bd. 75. 1913, H. 1, S. 72—76. 2 Taf.
Kohn, Karl, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Iris und der Sehnervenscheiden beim Rinde. Diss. med. Rostock, 1913, 8°.
Koupliansky, M., Le chancre syphilitique de la conjonctive palpébrale. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Krailsheimer, R., Ein Beitrag zum Dermoid des Auges. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15, 1913, S. 796—804. 4 Fig.
Leber, A. und **v. Prowazek, S.,** Experimentelle Trachomstudien. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 204—220. 2 Taf.

Lindner, K., Ein eigenartiger Fall von Keratomykosis aspergillina. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 186—189. 3 Fig.
Löhlein, Walther, Das Glaukom der Jugendlichen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, H. 3, S. 393—488. 1 Taf
Löwenstein, Arnold, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Hornhautepithels. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, H. 2, S. 221—251. 13 Fig.
—, Zur Frage der Pilzkonkremente im Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 51, Bd. 16, 1913, S. 96—98.
Meller, J., Ueber eine epitheliale Geschwulst des Ciliarkörpers. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 191—203. 1 Taf. u. 2 Fig.
—, Ueber das Wesen der sogenannten Hippelschen Netzhauterkrankung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 255—272.
Phillips, Wendell C., Fowler, Edmund Prince, Kopetzky, Samuel J., Sharp, J. Clarence, Report of twenty cases of inflammatory affections of the labyrinth. New York med. Journ., Vol. 98, 1913, N. 5, S. 209—214. 1 Fig.
Piccaluga, Siro Francesco, Ueber das Papilloma der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jg. 51, Bd. 16, S. 73—84. 1 Taf.
Pincus, Friedrich, Ein Fall von doppelseitiger Tenonitis serosa acuta. Arch. f. Augenheilk., Bd. 75, 1913, H. 1, S. 93—98. 1 Taf.
Pooley, G. H., Case of giant cell sarcoma of upper lid. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 8, sect. of ophthalmol., S. 94—96.
Puscarin, Elena, Deux observations d'opacités nodulaires de la cornée (maladie de Groenouw). Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 6, S. 362—373. 4 Fig.
Rados, Andreas, Die Ausscheidung von intravenös injiziertem Carmin und Trypanblau im Auge. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 3. S. 381—392. 1 Taf.
Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der diabetischen Intoxikationsamblyopie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 86, 1913, H. 3, S. 489—537. 5 Taf. u. 23 Fig.
Rosenhauch, Edmund, Zwei Fälle von Aktinomykose des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15, 1913, S. 818—821.
Rübel, Eugen, Angeborene Hypoplasie bzw. Aplasie des Irisvorderblattes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 174—180. 2 Fig.
Sack, N., Ein Fall von Atrophie des Gehörorganes durch Mißbildung des Schädels und Facialisatrophie kompliziert. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 47, 1913, H. 7, S. 908—916. 3 Fig.
Scheerer, Richard, Ueber die Geschwülste der Meibomschen Drüsen und über die Therapie der Lidgeschwülste im allgemeinen. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.
Slauck, Artur, Ueber diphtherische und diphtheoroide Erkrankungen des Auges. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.
Starck, Ulrich, Ueber einen Fall von Melanosarkom der Chorioidea. Diss. med. Marburg, 1913, 8°.
Stiel, Ueber Blastomyceten bei Trachom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 75, 1913, H. 1, S. 87—93. 4 Taf.
Takashima, S., Fünf Fälle von Hodrophthalmus congenitus unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. 2. Teil. Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 180—193.
Takashima, S., Ueber Aalblutkonjunktivitis (Conj. ichthyotoxica.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, Bd. 15, 1913, S. 776—787. 2 Fig.
Terrien, M. F., Sur une forme atténuée de tuberculose du globe oculaire. Progrès méd., Année 41, 1913, N. 14, S. 178—181.
Thomsen, Ch., Ueber die Vererbung des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Diss. med. Rostock, 1913, 8°.
Ulpe, Burchard, Zur Kasuistik der Akutikustumoren. Diss. med. München, 1913, 8°.
Voland, Paul, Ueber isolierte tuberkulöse Herderkrankungen der Chorioidea mit Ausheilung des tuberkulösen Prozesses. Diss. med. Tübingen, 1913, 8°.
Wittich, W., Ueber Beteiligung der Tränenröhrchen an der Tuberkulose des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 577—583. 1 Fig.
Zade, Martin, Kasuistischer Beitrag zur metastatischen Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 294—304. 1 Taf. u. 1 Fig.
Zemann, W., Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus; Bericht über 21 durch Streptococcus mucosus verursachte Warzenfortsatz-Komplikationen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 92, 1913, H. 1/2, S. 74—102.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica).

Bassal, L. et **Rigaud,** Sur un cas d'épitheliosarcome du corps thyroide. Arch. de méd. expér., T. 25, 1913, N. 4, S. 491—502. 3 Fig.

Bonnel, F., Deux cas de tumeur réno-surrénale: épinéphrome et cancer du rein à cellules claires. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 5, S. 277—279. 1 Fig.

Brun, R. and **Mott, F. W.,** Microscopical investigation of the nervus system in three cases of the spontaneous myxoedema. Proc. R. soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 8, sect. of psych., S. 75—100. 1 Taf. u. 7 Fig.

Claude, H., Baudouin, A. et **Porak, R.,** La glycosurie hypophysaire chez l'homme et l'animal tuberculeuse. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 10, S. 529—532.

Dieterle, Th., Hirschfeld, L. u. **Klinger, R.,** Studien über den endemischen Kropf. 1. Epidemiologischer Teil. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, S. 1813—1816. Mit Fig.

Fulci, Francesco, Die Natur der Thymusdrüse nach Untersuchungen über ihre Regenerationsfähigkeit bei den Säugetieren. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N, 37. S. 1776—1780. 2 Fig.

Grinker, Julius, Tumor of the hypophysis in a case of acromegaly. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 4, S. 235—238. 8 Fig.

Helly, Konrad, Zur Pathologie der Nebenniere. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 33, S. 1811—1812.

Hopf, Karl, Ueber Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Diss. med. München, 1913, 8°.

Neuber, Carl, Ernst, Ueber Geschwülste der Carotisdrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, H. 1, S. 289—296.

Paris, Paul, Coupes histologiques des tissus durs. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'Avanc. d. Sc., 41. Sess. Nîmes 1912, S. 448.

Petit, Louis, Tuberculose des capsules surrénales et syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913. N. 4, S. 212—213.

Poindecker, Hans, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysenveränderungen bei Akromegalie. Wien. klin. Wchnschr., Bd. 26, 1913, N. 19, S. 745—748. 1 Fig.

Rosenthal, Hans, Ueber Hypophysentumoren und ihre Beziehungen zu Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Schauer, Hugo, Ueber Metastasenbildung der Struma maligna mit Bericht über einen Fall von Strumametastase. Diss. med. Halle, 1913, 8°.

Verdauungsapparat.

Böker, Hans, Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Darmtraktus und der Harnblase. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

Brüggemann, Alfred, Ueber Rachenmanteltuberkulose bei Erwachsenen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 29-42.

Costantino, Paola, Endotelioma linfatico del velo pendulo con forma cilindroma. Il Morgagni, Parte 1, Anno 55, 1913, N. 2, S. 33—43.

Daussy, F., Rapports de l'appendicite et de la pneumonie; étude pathologénique et clinique. Thése de Paris 1913, 8°.

Dobbertin, Zur Pathogenese der sogenannten chronischen Blinddarmentzündung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 32, S. 1549—1551.

Gellé, E. et **Petit-Dutaillis,** Contribution à l'étude des angiomes parotidiens. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Anné, 88, 1913, N. 4, S. 185—192

Gordon, M. H., On a fatal illness in children associated with acute interstitial parotitis. Lancet 1913, Vol. 2, N. 5, S. 275—279. 4 Fig.

Hammesfahr, C., Pseudomyxomcyste des Wurmfortsatzes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 31, S. 1501—1502. 2 Fig.

Hassel, Robert, Die Mundbodendermoide. Entwicklungsgeschichtliches, Diagnostisches und Therapeutisches. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Heller, A., Ueber Soor des Magens. Verh. Ges. Dtschr Naturf. 84. Vers. Münster, 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 33.

Hensel, Albert, Ueber Darmlipome und deren Komplikationen. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Heyrovsky, Hans, Histologische Untersuchungen der Magenschleimhaut bei Ulcus ventriculi und Carcinom. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 122, 1913, H. 5/6, S. 359--463. 1 Taf. u. 6 Fig.

Jellinek, Hubert, Beobachtungen über die Lingua geographica. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 8, 1913, H. 5, S. 394—405. 72 Fig.

Imhofer, R., Zur Pathologie der Gaumenmandel. Prager med. Wchnschr., Jg. 38, 1913, N. 29, S. 411—413

Kassner, Johannes, Statistik der Häufigkeit des Ulcuscarcinoms des Magens an der Hand der Literatur seit 1900. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

Katzenelson, Ida, Zur Kenntnis des Ulcus duodeni. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Kawamura, K., Zur Frage der Verdauung lebenden Gewebes im Magen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des runden Magengeschwüres. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 3, S. 379—390. 2 Fig.

Koch, M., Zur Histologie des Meckelschen Divertikels. Verh. Ges. Dtscher. Naturf. 84. Vers. Münster 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 28.

Konjetzny, Georg Ernst, Ueber die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulcus zur Entwicklung des Magenkrebses. Habilitat.-Schrift Kiel, 1913, 8°.

Lehmann, L., Du cancer en jante de l'intestin. Thèse de Paris, 1913.

Meinert, Ferdinand, Ueber einen äußerst seltenen Fall von Hämatombildung an der vorderen Magenwand nach Ulcus ventriculi perforatum. Diss. med. Rostock, 1913, 8°.

von Möllendorff, Wilhelm, Ueber den Transport subkutan injizierter Farbstofflösungen durch den Darmkanal. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 34, S. 1631—1632.

Monsarrat, Ostéome de la langue. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 5, S. 282—283. 1 Fig.

Nauwerok, C., Nochmals die Durchbohrung des Duodenums und des Pankreas durch eine Tänie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 69, 1913, H. 5/6, S. 434—436. 2 Taf.

Piéry, M. et **Mandoul, A.,** Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire du gros intestin. Côlites et péricôlites tuberculeuses (20 observations personnelles). Rev. de méd., Année 33, 1913, N. 3, S. 228—243.

Soagliosi, G., Polyposis intestinalis adenomatosa diffusa. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 31, S. 1502—1505. 1 Fig.

Silvan, C., Sopra due interessanti forme di tumore diffuso dello stomaco con aspetto della limite plastica. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl. al., Fasc. 4, S. 172—178.

Singer, Charles, The production of ulcer of the stomach in the rat. Lancet, 1913, Vol. 2, N. 5, S. 279—281. 12 Fig.

Söderlund, Gustaf, Ueber die primäre und isolierte Aktinomykose der Speicheldrüsen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 34, S. 1632—1634.

Ssobolew, L. W., Ueber die postembryonale Entwicklung der Lymphfollikel im Mastdarm. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 342—343.

Thomson, Alexis and **Graham, James M.,** Fibromatosis of the stomach and its relationships to ulcer and to cancer. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 11, 1913, N. 1, S. 7—20. 6 Taf.

Turnure, Percy R., Gas cysts of the intestine. Pneumatosis cystoides intestinorum hominis. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 6, S. 811—839. 4 Fig

White, Sinclair, A lecture on cancer of the colon. British med. Journal, 1913, N. 2741, S. 57—60.

Warstat, G., Zur Histologie der kongenitalen Dünndarmsyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 212, 1913, H. 2, S. 195—199. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Askanazy, M., Die Pathogenese der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege und die Pigmentophilie der Nekrosen. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 36, S. 1645—1648

Core, Donald E., Bronzed diabetes or haemochromatosis, with a report of two cases. Med. Chronicle, Vol. 57, 1913, N. 348, Ser. 4, Vol. 25, N. 6, S. 300-314. 2 Taf.

Deletrez, A., Pseudo-myxome du péritoine d'origine appendiculaire. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., T. 21, 1913, N. 1, S. 39—44.

Ebner, Ad., Ueber retroperitoneale Lipombildung mit spezieller Berücksichtigung der mesenterialen Lipome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 186—222. 1 Taf.

Frankenstein, Jakob, Beitrag zur Frage der perikarditischen Pseudoleberzirrhose. Diss. med. München, 1913, 8°.
Frazier, Charles H., Mesenteric cysts, with report of a case of sanguineous cyst of the mesentery of the small intestine. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 2, S. 97—99. 1 Fig.
Hartwich, Paul, Ueber den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumor. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.
Jacquot, C. et **Fairise, C.,** Recherches sur les kystes rétro-péritoneaux d'origine Wolffienne. Kyste Wolffien du mésocolon descendant. Rev. de gynécol., T. 20, 1913, N. 6, S. 551—620.
Küttner, W., Die umschriebene, tumorbildende Fettgewebsnekrose im Abdomen. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 84. Vers. Münster 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 163—166.
Lorentz, Friedrich H., Die Leber in ihrem Verhalten zur Tuberkulose und Cirrhose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 20, 1913, H. 3, S. 232—346.
Marrassini, A., Ulteriori osservazioni sulla fisiopatologia del pancreas, e ricerche sulla quistione del cosidetto „diabete duodenale". Lo Sperimentale, 1913, Suppl. 7, Fasc. 4, S. 62—71. 5 Taf.
Le Nouëne, J., La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Prosorowsky, N., Ueber Pankreas adenome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 320—337. 3 Fig.
Roccavilla, Andrea e **Pusinich, Giorgio,** Sulla tuberculosi biliare intraepatica. Il Morgagni, Parte 1, Anno 55, 1913, N. 2, S. 66—80.
Seidel, H., Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 239—399. 1 Taf.
Ssobolew, L. W., Zur Lehre über die Leberzirrhose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 278—288. 1 Fig.
Willems, W., Dermoidcyste zwischen den Blättern der Mesoappendix in ihrer differential-diagnostischen Stellung zu appendicitischen Tumorbildungen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 223—235. 1 Taf. u. 1 Fig.

Harnapparat.

Baehr, George, Zur Frage des Unterschiedes zwischen Sekretion und Speicherung von Farbstoffen in der Niere. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 14, S. 625—627.
Budde, Werner, Zur Genese der Hufeisenniere und verwandter Nierenmißbildungen. Diss. med. Bonn, 1913, 8°.
Caulk, John R., The etiology of kidney cysts. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 6, S. 840—859. 6 Fig.
Dobrotworsky, B., Ein Fall isolierter Tuberkulose der einen Hälfte einer anomalen (doppelten) Niere. Ztschr. f. Urol., Bd. 7, 1913, H. 2, S. 93—96. 4 Fig.
Duroeux, L., Syphilis de la vessie. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Glaser, F. und **Fließ, H.,** Ueber Säuglings-Pyelitis und -Otitis media. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 30, S. 1464—1466.
Hartmann, Joh., Zur Kasuistik und operativen Behandlung überzähliger und aberranter Ureteren. Ztschr. f. Urol., Bd. 7, 1913, H. 6, S. 429—446.
Jungmann, Paul und **Meyer, Erich,** Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion von Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 73, 1913, H. 1, S. 49—80
Petrow, N. W., Fibringerinnsel im Nierenbecken. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 24, 1913, N. 14, S. 633—634. 2 Fig.
Rosenfeld, Ernst, Die histogenetische Ableitung der Grawitzschen Nierengeschwülste. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.
Schzedrowitzky, Leo, Ueber Polypen der Harnröhre bei der Frau. Diss. med. München, 1913, 8°.
Thiede, Wilhelm, Eine Mischgeschwulst der Nierenkapsel (Osteochondrofibrom). Diss. med. Berlin, 1913, 8°.
Willan, R. J., Carcinoma of the prostate gland. A study of thirty-three cases. British med. Journ., 1913, N. 2741, S. 60—63.
Wilson, Louis B., The embryogenetic relationships of tumors of the kidney, suprarenal, and testicle. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 4, S. 522—535. 12 Fig.



Wodvig, Henny, Beitrag zur eitrigen Infektion der Harnwege im Kindesalter. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.

Männliche Geschlechtsorgane.

Babler, Edmund A., Primary tuberculosis of the Glans penis. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 6, S. 894–895. 1 Taf.

Cohn, Theodor, Ein Aktinomycet der männlichen Urogenitalorgane. Morphologie, Entwicklung von Drüsen bei Kaninchen, Vaccination. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 5/6, S. 290–306. 6 Taf.

Gerster, Arpad G. and **Mandlebaum, F. S.,** On the formation of bone in the human penis. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 6, S. 896–901. 6 Fig.

Jeanbrau, E. et **Etienne, E.,** Tumeur mixte du testicule avec dégénérescence épithéliomateuse. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 4, S. 179–185. 3 Fig.

Lerda, G., Ein Fall von entzündlicher schnell wachsender Hodengeschwulst nach Bruchoperation. Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, H. 1, S. 220–228. 3 Fig.

Metzmacher, Karl, Beitrag zur Kasuistik der malignen Hodentumoren. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Meyer, Rudolf, Zur Kenntnis der Struktur und Pathogenese der embroynalen Hodenteratome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 215—241.

Pollet, A., Contribution à l'étude du cancer primitif de l'ampoule de Vater. Thèse de Paris, 1913, 8°.

Stroink, Hans, Ueber akute nicht gonorrhoische Orchitiden und Epididymiten mit Berücksichtigung bakteriologischer Untersuchungen. Dtsche. med. Wochenschrift, Jg. 39, 1913, N. 32, S. 1551—1553.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bertels, Arved, Ueber die Mastitis chronica (cystica) und ihren Uebergang in Carcinom. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 124, 1913, S. 9—46. 1 Taf.

Bondi, Josef, Zur Kenntnis des Melanosarcoma ovarii. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 26, 1913, N. 26, S. 1073—1075.

Curtis et **Oui,** Contribution à l'étude de la mole disséquante ou pénétrante. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 321—351 et 398—439.

Daniel, Constantin, Die elephantiatische Tuberkulose der Vulva (primäre tuberkulöse Elephantiasis). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 37, 1913, H. 1, S. 65–79. 2 Fig.

Finteclus, née Tchernine D., Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus et de son traitement chirurgical Thèse de Paris, 1913, 8°.

Fonyó, Johann, Ueber das primäre Tubencarcinom. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, 1913, N. 36, S. 1317—1329. 6 Fig.

Freund, Hermann, Zur Aetiologie der Uterusmyome. Ztschr. f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 74, 1913, H. 1, S. 75—98. 7 Fig.

Hopewell-Smith, A., The Structure of the Dental Pulp in Ovarian Teratomata. Proc. R. Sect. of med., Vol. 6, 1913, N. 8, Odontol. sect., S. 131—136. 5 Fig.

Jacobson, Ernst, Ein Fall von sog. Krukenbergschen Tumor der Ovarien. Diss. med. München, 1913, 8°.

Liegner, Benno, Zur Histologie des Carcinoma cervicis uteri. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1913, H. 3, S. 329—363. 1 Taf.

Löhnberg, Ernst, Ein Fall von primärem Scheidencarcinom und Leukoplakie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, H. 3, S. 755—772. 4 Fig.

Marshall, G. Balfour, Case of Maldevelopment: Congenital Absence of Vagina: partial Development of right Müllers Duct; ectopic left kidney in Pelvis. Journ. of obstetr. a. Gynaecol. of the British Empire, Vol. 23, N. 4, S. 238—240. 1 Taf.

Nagy, Theodor, Ueber maligne Entartung der Epithelien primär verschleppter Chorionzotten. Beitrag zur Frage des malignen Chorionepithelioms. Arch f. Geburtsh., Bd. 100, 1913, H. 2, S. 430–445. 1 Taf.

Norén, Bruno, Mikroskopiska undersökningar öfver carcinoma corporis uteri. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 55, 1913, S. 242—268. 5 Taf.

Ohman, K. H., Uterusmyom och blödningar i ovarierna. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 55, 1913, S. 199—203.

Paul, Ludwig, Ueber metastatische maligne Ovarialtumoren. Diss. med. München, 1913, 8°.

Raab, Heinrich, Zellreiche Myome und Myosarkome des Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 100, 1913, H. 2, S. 389—429. 1 Taf. u. 8 Fig.

Rist, E. et **Léon-Kindberg, M.,** Etude d'anatomie et de physiologie pathologiques sur la dégénérescence amyloide des reins chez les tuberculeux. Journ. d'urol., T. 3, 1913, N. 5, S. 561—580. 3 Fig.

Schiffer, Hans, Ein Beitrag zur Lehre der Uterustuberkulose. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Schneider, Walther, Ueber primäre weibliche Genitaltuberkulose. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913, 8°.

Steidl, Karl, Zur Kasuistik der primären desmoiden Tumoren des Ligamentum rotundum. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1913, H. 1, S. 386—392. 1 Fig.

Sugi, K., Ueber die Lipoide im menschlichen Uterus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, H. 3, S. 787—815. 1 Taf.

Tourneux, J. P. et **Bassal,** Le cancer psammeux du sein. Arch. gén. de chir., Année 7, 1913, N. 7, S. 783—798.

Tuffier, Gery, Louis et **Vignes,** Etude anatomique sur l'involution d'un ovaire greffé et remarques sur le processus histologique de la greffe. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 4, S 193—198. 4 Fig.

Vautrin, Considérations sur les tumeurs kystiques de l'utérus d'origine congénitale. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 40, 1913, S. 352—371.

Wallgren, Axel, Bidrag till kännedomen om deciduacellens struktur. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 55, S. 191—197.

Weibel, W., Die klinische Stellung des Carcinoma corporis uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 135—172. 2 Fig.

Yamato, Ryosaku, Ueber den Geschwulstcharakter des Chorioangioma placentae. Diss. med. München, 1913, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Alefeld, Ludwig, Versuche über die Giftwirkung von Benzaldehyd in Dampfform. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Blackwood, J. Douglas, Turpentine poisoning producing a scarlatinoid rash. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 6, S. 412—413.

Erlenmeyer, Ernst, Experimentelle Studien über den Mechanismus der chronischen Bleivergiftung. Verh. 30. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1913, S. 455—459.

Friedmann, A., Vergiftungserscheinungen durch Zinn nach dem Genusse von Konservenspargel. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 75, 1913, H. 1, S. 55—61.

Grier, James, The digitalis problem. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 25, 1913, N. 4, S. 184—193.

Król, Johannes, Ueber das Wesen der Methylalkoholvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 72, 1913, H. 6, S. 444—456.

Lapicque, L. et **M.,** Quelques points de l'action du curare. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 24, S. 1392—1395.

Lindström, Erik, Zur Kasuistik der Arsenikvergiftung. Wiener klin. Wochenschrift, Bd. 26, 1913, N. 18, S. 708—710.

Lobsenz, Jacob Munter, Acute mercury poisoning. New York med. Journ., Vol. 98, 1913, N. 4, S. 187.

Magnus, R., Gutachten über einen Fall von Morphinvergiftung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 46, 1913, H. 1, S. 1—26. 4 Fig.

Nutt, W. Harwood, Beattie, J. M. and **Pye-Smith, R. J.,** Arsenic cancer. Lancet, Vol. 2, 1913, N. 4, S. 210—216; N. 5, S. 282—284.

Schröder, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Toxikologie des Alypins. Dtsche. med Wchnschr, Jg. 39, 1913, N. 30, S. 1459—1461.

Stassano, H. et **Compel, M.,** De la toxicité des différents sels de mercure. Compt. rend. soc. biol., T. 74, 1913, N. 24, S. 1369—1371.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 20.
Ausgegeben am 31. Oktober 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen kombinierten Fall von lymphatischer und Myeloblastenleukämie.

Von Prof. Dr. G. Herxheimer.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.)

Die Fälle kombinierter Leukämie, d. h. also eines Zusammentreffens von lymphatischer und myeloischer Leukämie in demselben Individuum sind so extrem selten, daß jeder einzelne Fall mitgeteilt zu werden verdient, und dies umso mehr, als auf der einen Seite die wenigen Fälle wieder unter sich durchaus verschieden sind, auf der anderen Seite auch gegen fast alle derartigen mitgeteilten Beschreibungen Einwände erhoben worden sind, so daß das Vorkommen jener Kombination überhaupt noch zumeist geleugnet wird. Daß dasselbe in der Tat in gewissem Sinne, d. h. die an zweiter Stelle auftretende Leukämieart, etwas anders gedeutet werden kann, werden wir noch unten sehen.

Infolgedessen möchte ich folgenden Fall ausführlicher besprechen. In einer kleinen Abhandlung über mehrere Fälle von akuter Lymphoblasten- und Myeloblastenleukämie, zum Teil mit tumorartigen Wucherungen, habe ich den vorliegenden Fall nur kurz erwähnt, da mir eben seine eingehendere Mitteilung wünschenswert erscheint. Ich werde zunächst den Fall selbst objektiv wiedergeben, um dann zu seiner Diskussion überzugehen.

Folgende kurze klinische Vorbemerkungen verdanke ich Herrn Professor Weintraud bzw. dessen Assistenten, Herrn Dr. Graefe.

Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann. Mit 1½ und 2½ Jahren soll er „Pseudocroup“ durchgemacht haben; im Alter von 6 Jahren doppelseitigen Spitzenkatarrh. Während er schon längere Zeit jetzt Stridor aufweist, ist derselbe plötzlich seit 8 Tagen viel stärker geworden und es bestehen plötzlich schwere Atembeschwerden und Husten. Pat. hatte kurz zuvor noch größere Anstrengungen (Fußball) gut ertragen. Bei der Inspektion (7. Juni) des sehr anämisch aussehenden Patienten fällt in der linken Supraclaviculargrube eine zirka pflaumengroße Lymphdrüse, des weiteren mehrere kirschgroße und auch in beiden Achselhöhlen vergrößerte Lymphdrüsen auf. Die Milz ist eben fühlbar. Im Röntgenbild besteht über dem Sternum ein großer Schatten, so daß ein Mediastinaltumor angenommen wird. Es finden sich bei Blutuntersuchung im Kubikmillimeter 72000 weiße Blutkörperchen, unter welchen die kleinen Lymphocyten überwiegen, daneben auch zahlreiche große einkernige Zellen, während die polynukleären Leukocyten ganz zurücktreten. Die Diagnose wird somit auf lymphatische Leukämie gestellt. Drei Tage nach der Aufnahme tritt starke Vermehrung des Stridors, vermehrte Atemnot bei guter Herztätigkeit und sehr starke Blässe des Gesichtes auf. Wegen der drohenden Erstickung wird Tracheotomie ausgeführt (ohne Narkose). In der Nacht vom 10. auf den 11. Juni stirbt der Patient.

Die Sektion fand am 11. VI. statt, 11 Stunden p. m. Wir geben folgenden Auszug aus dem Sektionsprotokoll wieder:

Leiche eines außerordentlich kräftig gebauten Mannes mit sehr stark entwickelter Muskulatur. Die Herausnahme des Sternum stößt auf Schwierigkeiten, da dasselbe mit darunter gelegenen Massen, besonders links oberhalb des Perikards und nach der linken Lunge zu fest verwachsen ist. Diese Massen reichen bis zum Sternalknochen ohne in ihn einzudringen und können nur mit dem Messer von ihm gelöst werden. Nach Abnahme des Sternum sieht man denn in der Tat, daß das ganze vordere Mediastinum, den Herzbeutel vorne bedeckend, gut handbreit in eine vollständig tumorartige Masse übergegangen ist, welche knochenhart von grauweißer Farbe ist. Der Thymus ist ebenso wie die einzelnen Lymphdrüsen in diese Masse übergegangen, so zwar, daß irgend eine Grenze der einzelnen Lymphdrüsen nicht feststellbar ist. An der Vorderfläche reicht dieser bretttharte Tumor weiter nach links, die linke Lunge teilweise überdeckend. Nach gemeinsamer Herausnahme der gesamten Brustorgane sieht man, daß der Tumor beiderseits bis zu den Bronchialdrüsen reicht, welche, ohne im Tumor direkt aufgegangen zu sein, als solche noch abgrenzbar aber überaus stark vergrößert sind. Auf dem Querschnitt zeigt der Tumor weichere aber mehr graue z. T. aber auch grünlich-gelb gefärbte runde bzw. ovale Partien in einem derben mehr weißgrauen Grundgewebe. Auch die bronchialen Lymphdrüsen erscheinen im Querschnitt weicher, von grauer Farbe. Die harte Tumormasse reicht am Halse weit nach oben über das Jugulum hinaus und etwa in der Gegend dieses umscheidet der Tumor von vorne und beiden Seiten die Trachea so stark, daß die Trachea vollkommen säbelscheidenartig zusammengepreßt, Vorbeugungen von beiden Seiten in das Lumen hinein so stark zeigt, daß die beiden vorgewölbten Schleimhäute einander fast berühren und fast kein Lumen an diesen Stellen mehr übrig bleibt. Oben am Halse findet sich eine frische typische Tracheotomiewunde. Die Lungen zeigen keine Tumorknoten, die zuführenden Bronchien sind nicht verengt. Die Lungen sind auch überall gut lufthaltig ohne Herderkrankungen, ihre Gefäße unverändert. Die Pleura zeigt einige kleine nicht wegwischbare Blutpunkte, ist im übrigen überall spiegelnd, glatt, glänzend. Am Hals sind linksseitig die Lymphdrüsen tumorartig vergrößert, nach unten zu in den Haupttumor übergehend, weiter nach oben am Hals noch besser abgrenzbar. Das viscerale Perikard zeigt kleine geringe Blutungen, im übrigen ist die Oberfläche ohne Auflagerungen unverändert. Das Herz selbst zeigt völlig normale Höhlen-Klappen und Wandungen; der Herzmuskel auch im Durchschnitt oder von der Oberfläche gesehen zeigt keine besondere Verfärbung oder Einlagerungen, insbesondere keine Verfettung. Die direkt unterhalb des Zwerchfells gelegenen Lymphdrüsen sowie die paraaortalen sind vergrößert, aber nur mäßig, weich, grauweiß. Die Milz etwa auf das 1½fache vergrößert, von ziemlich weicher Konsistenz, zeigt deutlich zahlreiche bis stecknadelkopfgroße weiße Knötchen und Streifen. Die Leber ist ebenfalls mäßig vergrößert, von blaßgraurötlicher Farbe, ohne besonders deutlich die Struktur hervortreten zu lassen. Beide Nieren von normaler Größe und Konsistenz, Kapseln leicht abziehbar, außerordentlich blaß auf dem Querschnitt. Rinde nicht verschmälert, Rindenmarkgrenze nicht scharf hervortretend. Hingegen finden sich in der Rinde besonders direkt unterhalb der Kapsel gut stecknadelkopf- bis erbsengroße, runde, ziemlich scharf abgesetzte, durch ihre mehr weiße Farbe auffallende Knötchen. Die Geschlechtsorgane sind ohne Besonderheit, auch die Halsorgane weisen Besonderheiten nicht auf. Die Follikel des Zungengrundes sind leicht geschwollen; der Magen zeigt verdickte, auch im Querschnitt weiße Schleimhaut, besonders auch die Faltenhöhen sind verdickt; in der Gegend der großen Kurvatur finden sich zwei kleine unregelmäßig geformte ganz flache Erosionen. Im Ileum sind die Solitärfollikel leicht geschwollen, während die Peyerschen Haufen unverändert sind. Im übrigen Darm zeigen auch die Solitärfollikel keine wesentliche Veränderung und auch der Darm selbst keine solchen bis auf ziemlich starke Injektion der Gefäße und spärliche sehr kleine Blutungen. Das Pankreas ist in seiner ganzen Ausdehnung besonders aber am Kopf stark verbreitert, auffallend hellgrau, sehr derb, ohne deutliche Läppchenzeichnung. Der rechte Femur zeigt zwischen gelbem Fettmark zum Teil aber auch zusammenhängend auf größere Strecken hin weiches hellrot gefärbtes Mark.

Hiernach lautete die anatomische Diagnose: Leukämie (lymphatische), Mediastinaltumor mit Kompression der Trachea (Tracheotomiewunde, Tod durch Erstickung), leukämische Ver-

änderungen der Milz, der Halslymphdrüsen, bronchialen, paraaortialen usw. Lymphdrüsen, schwere leukämische Veränderung des Pankreas, der Nieren usw., Blutungen am Pericard, rotes Knochenmark.

Mikroskopischer Befund:

Das Blut weist im Kubikmillimeter über 70000 farblose Blutkörperchen auf; unter diesen sind wenige granulierte Leukocyten wahrzunehmen. Schon bei der gewöhnlichen Betrachtung erscheinen sie gegenüber der Norm absolut eher vermindert als vermehrt zu sein. Eine Auszählung ergab noch nicht ganz 3000 Leukocyten im Kubikmillimeter. Relativ sind nun diese Leukocyten ganz in der Minderzahl; die bei weitem überwiegende Hauptmasse der farblosen Blutkörperchen wird von einkernigen runden Elementen eingenommen, welche Granula bei Anwendung der Giemsa, May-Grünwald und kombinierten Färbung nicht aufweisen. Unter diesen Elementen überwiegen bei weitem kleinere Zellen mit rundem, dunklem, wenig Struktur zeigendem Kern und sehr geringem Protoplasmasaum. Es handelt sich hier also um gewöhnliche Lymphocyten Daneben fallen etwas größere und hellere Formen auf, welche auch nur ganz spärlich Protoplasma besitzen, auch hier handelt es sich um etwas größere Lymphocyten. Außerdem finden sich nun aber im Blut zahlreiche große Zellen mit hellem mehrere Kernkörperchen und deutliche Struktur aufweisendem rundem oder leicht ovalem, hier und da leicht eingekerbtem Kern und wechselndem, manchmal auch mehr einseitig entwickeltem, aber im ganzen reichlichem Protoplasma. Während zunächst angenommen wurde, daß es sich hier um große Lymphocyten handle, da diese Zellen bei spezifischen Blutuntersuchungsmethoden keine Granula enthielten und alle Uebergänge der mittelgroßen Lymphocyten zu diesen großen Formen gegeben schienen, brachte die Oxydasereaktion überraschende Resultate. Sie zeigte nämlich, daß diese großen Zellen in ihrem Protoplasmarand übersät waren mit feinsten blauschwarz gefärbten Körnchen. Die Oxydasereaktion wies also nach, daß es sich hier nicht um große Lymphocyten handeln konnte, sondern um Myeloblasten. Noch sei erwähnt, daß das Protoplasma dieser Elemente basophil reagierte. Diese großen Zellen sind demnach (wir kommen darauf unten noch zurück) als zur Granulacytenreihe gehörig und somit ihrem sonstigen Verhalten nach als Myeloblasten anzusprechen. Jene Uebergänge sind also nur vorgetäuscht und diese großen Zellen sind scharf von den kleinen und mittelgroßen Lymphocyten zu trennen. Bei genauerem Zuschauen war dies auch nach ihrem sonstigen Verhalten möglich, insbesondere wiesen auch die größeren Lymphocyten nirgend ein reichliches Protoplasma auf, während die großen Zellen. also die Myeloblasten, dies taten, und auch hiernach waren somit die beiden Zellarten zu scheiden. Was die genaueren Zahlenverhältnisse angeht, so fanden sich 69,8% (von allen farblosen Blutkörperchen aus gerechnet) Lymphocyten, 25,4% Myeloblasten. Die Zahl der Lymphocyten überwog also fast 3 Mal über die der Myeloblasten. Nur ganz vereinzelte Exemplare solcher wiesen leichte Granulierung auf, können also als Myelocyten angesprochen werden. Solche mit eosinophiler Granulierung konnten nicht nachgewiesen werden und auch unter den Leukocyten fanden sich nur überaus spärliche ganz wenige eosinophile, während eine einzige Mastzelle aufzufinden war. Diese Befunde wurden sowohl an drei Tage vor dem Exitus entnommenem Blute, wie auch an Leichenblut erhoben, nur schienen bei dem letzteren die Myeloblasten in etwas größerer Zahl als bei dem ersteren vorhanden zu sein. Die Auszählungen wurden am Blute des Lebenden vorgenommen.

Ausstriche von Knochenmark zeigen auch nur spärliche Leukocyten, zumeist die beschriebenen kleinen und etwas größeren Lymphocyten und daneben die auch hier positive Oxydasereaktion gebenden großen granulafreien Zellen, also Myeloblasten, in etwa demselben Verhältnis wie wir sie im Blute nachweisen konnten. Schnittpräparate des Knochenmarkes zeigen ebenfalls, daß dasselbe in ein zum allergrößten Teil aus Lymphocyten bestehendes Gewebe verwandelt ist. Es handelt sich um kleine protoplasmaarme Zellen mit dunklem, zum Teil auch etwas hellerem und größerem Kern; die Zellen sind granulafrei und geben keine Oxydasereaktion. Ferner weist das Knochenmark nur relativ spärliche Leukocyten und vereinzelte Myelocyten, darunter wenige eosinophile auf. Zwischen den Lymphocyten finden sich

größere, aber immerhin absolut betrachtet nur geringe Mengen von roten Blutkörperchen, unter welchen eine relativ geringe Zahl von kernhaltigen solchen, also Erythroblasten wahrzunehmen sind. Des weiteren aber finden sich zwischen den Lymphocyten, und zwar unregelmäßig verteilt, teils einzeln, teils in kleinen Häufchen gelegen, jene großen mit reichlicherem Protoplasma versehenen Zellen mit hellem rundem oder leicht eingebuchtetem Kern wieder, welche granulafrei sind, leicht basophil reagieren und auch hier positive Oxydasereaktion geben, also Myeloblasten darstellen. Unter den großen Massen von Lymphocyten finden sich im Gesichtsfeld höchstens 20 solche Myeloblasten. Sie betragen bei oberflächlicher Berechnung noch nicht 2% der Lymphocyten. Knochenmarksriesenzellen wurden nur ganz vereinzelt gefunden.

Ausstriche von der Milz zeigen ebenfalls außer roten Blutkörperchen nur eine große Menge der Lymphocyten sowie einzelne große Zellen mit positiver Oyxdasereaktion, ganz den schon besprochenen Myeloblasten entsprechend; nur waren sie hier anscheinend etwas zahlreicher als auf den Ausstrichen des Knochenmarkes. Auf Schnittpräparaten erschienen die Follikel sehr groß, dem schon makroskopisch aufgefallenen Befunde entsprechend und von mehr unregelmäßiger Gestalt. Sie bestanden aus im ganzen kleinen, zum Teil auch etwas größeren Lymphocyten, dazwischen fanden sich aber auch hier in den Follikeln wenige große basophile granulafreie Zellen mit positiver Oxydasereaktion, also Myeloblasten. Die Pulpa zeigte ebenfalls sehr zahlreiche Lymphocyten vereinzelter gelegen. Dazwischen fanden sich auch hier, aber auch nur vereinzelt, jene schon gekennzeichneten Myeloblasten. Noch sei erwähnt, daß das Bindegewebe der Milz leicht vermehrt war, daß sich ziemlich viele Mastzellen und vereinzelte Plasmazellen fanden und daß ein Teil der Milzfollikel zentral hellere Zellen von bedeutenderer Größe, aber unregelmäßig geformt und zum Teil mit zerfallenden Kernen aufwies. Diese Zellen reagierten zwar auch leicht basophil, gaben aber keine positive Oxydasereaktion und waren viel unregelmäßiger gestaltet als die Myeloblasten. Es handelt sich hier offenbar nicht um Ansammlungen von solchen, sondern um die hellen Zellen (wohl von Retikulumzellen stammend), wie sie im Zentrum der Milzfollikel vielleicht mit atypischen Keimzentren vergleichbar bei allem möglichen infektiösen, toxischen usw. Zuständen gefunden werden. Am bekanntesten sind sie bei der Diphterie, doch finden sie sich auch bei Bronchopneumonien, Verbrennungen usw. und ich habe sie bei genauerer Verfolgung, welche noch fortgesetzt wird, überhaupt in einem großen Prozentsatz aller Milzen auffinden können, ganz besonders aber bei Kindern und jungen Leuten.

Die Leber zeigt in den Gefäßen die Vermehrung der kernhaltigen Blutzellen und insbesondere die Lymphocyten und dazwischen die Myeloblasten ganz dem bei dem Blute genauer besprochenen entsprechend. In den Leberkapillaren traten dieselben Verhältnisse sehr deutlich hervor. Im periportalen Bindegewebe bestanden ziemlich ausgedehnte Zellinfiltrationen und zwar handelt es sich hier außer vereinzelten Plasmazellen zum allergrößten Teil um kleine Lymphocyten; dazwischen lagen nur relativ spärliche große Zellen mit positiver Oxydasereaktion, Myeloblasten.

Im Magen besteht in der Schleimhaut eine mäßige wohl über das gewöhnliche Maß etwas hinausgehende Infiltration mit gewöhnlichen Lymphocyten. In den tieferen Schichten des Magens finden sich diese nicht. Der Magen bietet auch im übrigen und ebenso der gesamte Darm keine wesentlichen Veränderungen.

Außerordentlich verändert war hingegen das Pankreas; dasselbe zeigt das Parenchym sehr atrophisch; die einzelnen Acini, wie auch die einzelnen Zellen, weisen diese Atrophie auf. Das Bindegewebe ist mäßig vermehrt und vor allem finden sich überall zwischen dem Pankreasparenchym massige Ansammlungen von Zellen von direkt tumorartigem Verhalten. Besonders am Rande des Pankreas, im umliegenden Bindegewebe usw. liegen diese Zellen in großer Masse. Die gleichen Verhältnisse bot eine dem Pankreas benachbarte Lymphdrüse. Es handelt sich nun fast ausschließlich um große Zellen mit mehr oder weniger rundem hellem Kern und diese Zellen bieten fast ausschließlich Oxydasereaktion. Es handelt sich hier also um Myeloblastenwucherungen. Hier kann nur kurz erwähnt werden, daß das Pankreas auch in anderer Beziehung interessante Einzelheiten bot, indem die Langerhansschen Zellinseln besonders an den hochgradigst atrophischen Pankreasteilen auffallend groß waren, manchmal ganz isoliert lagen, und daß sich vielfach alle möglichen Uebergänge zwischen Pankreasparenchym und Zellinseln dem Auge darboten, ganz so wie ich sie bei anderen Formen der

Pankreasatrophie (Cirrhose bei Diabetes) stets gesehen und beschrieben habe. Von Interesse war weiterhin eine Stelle des Pankreas, an welcher sich überaus zahlreiche Gänge ziemlich unregelmäßig verteilt zwischen dem von den großen Zellen massig infiltrierten Bindegewebe fanden. Es handelt sich hier offenbar um eine auf Grund der zelligen Veränderung entstandene atypische Pankreasgangwucherung, welche jedoch, da die Gänge, vor allem ihre Zellen, typisch angeordnet waren, nicht im geringsten den Eindruck machte, daß es sich hier etwa um ein beginnendes Carcinom handelte.

Die Nieren, im ganzen wenig verändert, zeigten, daß die schon makroskopisch aufgefallenen in der Rinde gelegenen Knötchen sich ganz aus Zellen zusammensetzten, welche sich zwischen die zum Teil Verfettung aufweisenden gewundenen Harnkanälchen und die Glomeruli dicht gedrängt eingelagert hatten. Diese Zellen sind wiederum die großen mit hellem Kern und wiesen fast alle positive Oxydasereaktion auf; nur wenige diese nicht gebende dazwischen liegende Zellen hatten kleinere dunklere Kerne und waren gewöhnliche Lymphocyten. Sonst handelt es sich also auch hier um Myeloblastenwucherungen.

Das Herz zeigte in seinen Kapillaren die Verhältnisse des Blutes. Die Muskelfasern waren im ganzen gut erhalten, ohne Veränderungen aufzuweisen. Nur an einer Stelle fand sich dicht unter dem Epikard ein größeres, ganz vereinzelt auch kleinere Knötchen, welche, die Muskelfasern beiseite schiebend, aus Zellen bestanden, die wiederum ihrem ganzen Verhalten und vor allem der positiven Oxadasereaktion nach Myeloblasten darstellten.

Die Lymphdrüsen zeigten zumeist infolge der starken Vergrößerung ihrer Follikel keine gewöhnliche Struktur mehr. Die Follikel bestanden aus den gewöhnlichen Lymphocyten; dieselben waren auch, aber nicht in größeren Massen, an manchen Lymphdrüsen in der Kapsel, aber nicht über diese hinaus, zu finden. Vereinzelt fanden sich zwischen den Lymphocyten größere helle Zellen mit positiver Oxydasereaktion, also Myeloblasten; doch waren diese hier immerhin recht spärlich. Noch sei erwähnt, daß einige, besonders weniger veränderte Lymphdrüsen noch Keimzentren aufwiesen. Anders aber verhielten sich die auch makroskopisch mehr tumorartig veränderten bronchialen Lymphdrüsen. Diese wiesen nur geringe Mengen von Lymphocyten auf und bestanden im übrigen ganz aus den großen Zellen mit hellem Kern, welche alle positive Oxydasereaktion darboten, also aus Myeloblasten.

Die bronchialen Lymphdrüsen gehören schon in das Gebiet des Mesenterialtumors hinein. Dieser selbst bot überaus eigentümliche Verhältnisse dar; er bestand einmal aus Bindegewebe und sodann aus Zellen. Da wo diese letzteren aus größeren mehr runden oder unregelmäßig geformten Haufen bestehen, handelt es sich um kleinere Zellen mit dunklem Kern, also um Lymphocyten; offenbar liegen hier zum Teil wenigstens die alten veränderten Lymphdrüsen vor. Allerdings waren die Lymphocyten nicht scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt, sondern drangen über die großen Haufen aber doch in nur geringem Maße in das Bindegewebe ein; sodann aber fanden sich des weiteren Partien, welche, im ganzen weniger kompakte Zellhaufen bildend, teilweise allerdings in großen Massen, teilweilse auch in Zügen und sonst mehr vereinzelt das ganze Bindegewebe durchsetzend, Zellen darboten, welche alle den großen Zellen mit hellem Kern entsprachen und samt und sonders deutliche Oxydasereaktion geben, also Myeloblasten sind Diese Gebiete sind durchaus scharf getrennt und dies trat besonders an Schnitten hervor, welche die Gebiete zufälligerweise in der Weise trafen, daß in der Mitte einfaches Bindegewebe, auf der einen Seite die aus Lymphocyten bestehenden Massen, auf der anderen Seite das von den Myeloblasten tumorartig infiltrierte Bindegewebe gelegen war. Hier zeigte vor allem die Oxydasereaktion schon bei makroskopischer Betrachtung ganz scharf abgesetzt dunkelblaue und vollständig hell bleibende Partien. Erstere entsprachen den Myeloblastenwucherungen, letztere dem Bindegewebe mit den Lymphocytenansammlungen, wohl hauptsächlich alten Lymphdrüsen.

Ueberblicken wir diesen ganz eigentümlichen Fall, so sehen wir im Blut und in sämtlichen Organen leukämische Veränderungen, einmal vom Charakter der gewöhnlichen lymphatischen Form, sodann aber der Myeloblastenformen; es überwiegen allerdings überall die Lymphocyten. Die Blutverhältnisse und die leukämischen Infiltrate der

meisten Organe harmonieren in dieser Hinsicht vollkommen. Die tumorartigen Veränderungen des Mediastinum lassen wir zunächst beiseite. Es liegt dann offenbar eine lymphatische Leukämie vor, wie sie sich in den vor allem die Follikel betreffenden Veränderungen der Milz, der Lymphdrüsen sowie in der Veränderung des Knochenmarkes, der Leber usw. ausspricht, und dem entspricht auch das Ueberwiegen der Lymphocyten im Blute. Es handelt sich hier um die gewöhnliche kleinzellige lymphatische Leukämie, denn nur kleinere und mittlere Lymphocyten werden gefunden, keine großlymphocytären (Lymphoblasten) Formen. Andererseits nun finden sich in denselben Organen zerstreut Mengen von Myeloblasten.

Was nun den Mediastinaltumor betrifft, so sehen wir hier einerseits Lymphocytenmassen, wohl vor allem von den Lymphdrüsen ausgehend und somit auch in das Gebiet der gewöhnlichen lymphatischen Leukämie gehörend. Ein großer Teil des Tumors und ebenso die tumorartig veränderten bronchialen Lymphdrüsen zeigen nun aber reine Myeloblastenwucherungen und gerade diese zeichnen sich durch ihr heterotropes, aggressives durchaus tumorartiges Verhalten aus. Ebenso liegt es mit der auch vollkommen aus Myeloblasten bestehenden ganz tumorartigen Wucherung im Pankreas und ebenso auch in dem Knötchen im Herzmuskel und in denjenigen der Niere.

Vergleichen wir diese Befunde mit dem klinischen Bild und besonders der Anamnese, so dürfen wir wohl annehmen, daß zunächst eine chronische lymphatische gewöhnliche Leukämie vorlag und auch die schon länger zurückliegenden Symptome mit Behinderung der Atmung und dergleichen dürften wohl auf die Vergrößerung der vor allem die mediastinalen und Halslymphdrüsen betreffenden leukämischen Infiltrationen zu beziehen sein. Der neuerdings nun eingetretene Umschlag der Leukämie in das Bild der akuten Leukämie entspricht meines Erachtens dem Hinzutreten der Myeloblastenleukämie; insbesondere möchte ich hierauf das akute Hervortreten der im Mediastinum gelegenen Veränderungen, welche zu dem Auftreten eines wirklichen Mediastinaltumors führten, beziehen. Dem entspricht auch das klinisch hervortretende kolossal schnelle Wachstum desselben in der allerletzten Zeit, welches in akutestem Verlauf zur Tracheotomie führte und Erstickung herbeiführte. Aber auch die allgemeine Erfahrung, daß derartige Myeloblastenleukämien fast stets akut verlaufen und gerade zu heterotropem tumorartigem Wachstum führen, was beides bei kleinzellig lymphatischer Leukämie immerhin selten ist, harmoniert überaus gut mit dieser Auffassung. Beruht doch sowohl der akute Verlauf wie das besonders aggressive Wuchern darauf, daß bei Myeoblasten- wie bei den Lymphoblastenleukämien nur unreife Elemente gebildet werden, weiter wuchern und als solche auch ohne auszureifen in das Blut gelangen. Ich möchte demnach annehmen, daß hier eine lymphatische Leukämie schon länger bestand und in der letzten Zeit eine Myeloblastenleukämie akuter Natur hinzutrat, sowie, daß die mehr tumorartigen Wucherungen, vor allem der Mediastinaltumor, besonders auf diese Myeloblasten-

wucherung zu beziehen sind. In diesem Sinne spricht auch durchaus das anatomische Bild. Beweisen läßt sich dies naturgemäß deswegen nicht, weil zu früherer Zeit, also meiner Annahme nach zur Zeit der reinen lymphatischen Leukämie, Blutuntersuchungen nicht vorgenommen wurden. Immerhin schienen auch in den letzten Tagen des Verlaufes die Myeloblasten im Blut noch an Zahl zuzunehmen. Sehr eigentümlich ist, daß beide leukämischen Infiltrationen das Mediastinum in besonders ausgeprägter Form betrafen, doch möchte ich glauben, daß, wie eben auseinandergesetzt, der eigentliche Mediastinaltumor erst aus der letzten Zeit auf Grund der Myeloblastenwucherung datiert. Während man früher glaubte, daß solche tumorartigen Wucherungen bei der Leukämie nur bei der großzellig lymphatischen Form vorkommen —, was Sternberg als Bild seines Leukosarkoms zusammenfaßte — wissen wir heute, daß dieselben auch bei anderen Leukämien auftreten können, in überwiegender Zahl sich aber eben bei den großzelligen Leukämien, welche wir ja heute vor allem nach der Oxydasereaktion in Lymphoblasten- und Myeloblastenleukämien scheiden können, finden. Es hängt dies wie gesagt offenbar mit dem akuten Verlauf dieser zusammen. Vielleicht ist die Kombination gerade im Mediastinum auch so zu verstehen, daß hier infolge der ersten Veränderung ein locus minoris resistentiae geschaffen war, an dem die Myeloblastenwucherungen dann besonders angreifen konnten.

Absichtlich wählte ich bisher die Bezeichnung lymphatische Leukämie einerseits, Myeloblastenleukämie andererseits. Es wäre nun aber zu diskutieren ob wir bei dem Auftreten der Myeloblasten in Form von Wucherungen und ihrem Hineingelangen in das Blut wirklich von Myeloblastenleukämie sprechen dürfen. Man könnte auch daran denken, daß es sich hier um die gewissermaßen kompensatorische Wucherung der Stammformen der Leukocyten als Folge ihres Unterdrücktwerdens im Knochenmark handelt, wie solche ja auch in Lymphdrüsen bei lymphatischer Leukämie z. B. von H. Fischer oder Nägeli beobachtet wurde, bei aplastischen Anämien usw. bekannt ist[1]). Nur daß in unserem Fall die Myeloblastenwucherung eine direkt aggressive ihr Uebertritt ins Blut auch ein excessiv starker war. In der Tat sind ja alle Zellen der Granulocytenreihe im Knochenmark nur äußerst spärlich zu finden, von den Lymphocyten völlig überwuchert. Wir könnten uns vorstellen, daß nach dieser anfänglichen Schädigung die Stammformen der Leukocyten nunmehr in dem Bestreben, eine genügende Zahl von Leukocyten zu bilden, gewuchert sind und zwar einmal an den Stellen, wo sie sich bei der Leukämie zumeist finden, also außer im Knochenmark in Milz, Leber (wobei ich die Streitfrage, ob sie — was weit wahrscheinlicher — hier autochthon entstehen oder metastatisch hierher gelangt, sich dann erst an Ort und Stelle vermehren, nicht in Betracht ziehe), sodann aber an anderen Stellen, wo sie in direkt tumorartiges Wuchern übergingen. Die Folge wäre dann auch ihr vermehrtes Auftreten im Blut; und zwar handelt es sich bei dieser überstürzten Bildung nur um ganz unreife Frühformen der

[1]) Neuerdings veröffentlichte Nicol (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, S. 417) auch eine Wucherung von (evtl. pathologischen) Myeloblasten in Lymphdrüsen bei perniciöser Anämie.



Granulocytenreihe, also um Myeloblasten, während die ja auch im Blute vermindert gefundenen reifen Leukocyten wohl nur aus dem Knochenmark stammen, da sie anatomisch nur hier gefunden wurden. Nach dieser Auffassung könnte man von einer Hyperregeneration der Myeloblasten sprechen und an ein überwiegend regeneratorisches Wuchern derselben denken. Wir kommen sofort hierauf zurück und wollen nur zunächst diese anderen Fälle der Literatur, in welchen gemischte Leukämie angenommen wurde, kurz erwähnen.

Ueber die ersten Fälle von sogenannter gemischter Leukämie berichtete Türk auf dem Kongreß für innere Medizin 1906 und zwar über 4 Fälle. In den ersten Fällen handelte es sich um eine reine myeloische Leukämie, bei der es wahrscheinlich beim Eintreten des Erschöpfungszustandes sekundär gewissermaßen als eine Reaktion des Schwestergewebes zu einer lymphatisch leukämischen Wucherung kam. Außer dem Blutbefunde spricht hierfür die hochgradige Lymphdrüsenschwellung sowie Ausstrichpräparate sowohl der Lymphdrüsen wie der Milz und des Knochenmarkes. In dem dritten Falle hatte 1½ Monate vor dem Exitus noch eine reine myeloische Leukämie bestanden. Ohne ersichtliche Veranlassung und sehr schnell kam es dann zum Auftreten von Lymphocyten, welche in den letzten Lebenstagen mehr als die Hälfte aller weißen Zellen des strömenden Blutes ausmachten. Hier will Türk das, was er schon in den früheren Fällen annahm, direkt verfolgt haben. Daß diese Lymphocyten nur scheinbar solche wären, revera aber entstanden durch entdifferenzierende Wucherung des myeloiden Gewebes, lehnt Türk ab.

In der Diskussion faßt Fleischmann die Fälle so auf, daß es sich um myeloische Leukämien, bei welchen nur mit zunehmender Insuffizienz des Knochenmarkes ungranulierte Elemente in steigender Zahl ins Blut übergingen, handelte. — Auch Nägeli weist darauf hin, daß bei histologischer Untersuchung solcher Fälle das anscheinend lymphoide Gewebe sich als Myeloblastengewebe herausstellte. Königer meinte, daß die Röntgenbehandlung den Uebergang der myeloiden Leukämie in eine scheinbare lymphoide Form begünstige, und auch er faßt jene „Lymphocyten“ als Grundformen von Myelocyten auf.

Auch weiterhin wurden die Türkschen Angaben nicht in seinem Sinne gedeutet, zumal bei dem Fehlen der histologischen Untersuchung seiner Fälle. Die meisten Autoren wie Pappenheim, Nägeli, v. Domarus und die schon oben in der Diskussion genannten halten seine Zellen für entdifferenzierte Granulocyten.

In diesem Sinne deutete auch de Castello den von ihm neuerdings beobachteten Fall, in welchem bei myeloischer Leukämie zum Schluß wohl unter der Wirkung der Röntgenstrahlen Leukopenie und lymphocytenartige Elemente, welche de Castello aber als entdifferenzierte myeloische Zellen deutet, auftraten.

Des weiteren beschrieb dann aber Hirschfeld einen Fall, in welchem er bei lymphatischer Leukämie myeloisches Gewebe in Lymphdrüsen und Milz fand und als gemischte Leukämie auffaßte. Hiergegen wurde, so von Meyer und Heineke, Fabian, Nägeli und Schatiloff sowie Pappenheim eingewandt, daß es sich hier nur infolge der Verdrängung des myeloischen Gewebes aus dem Knochenmark um vikariierende Wucherung an anderer Stelle handelte.

Als einwandfrei stellt Herz seine Beobachtung, welche er auch im Sinne einer gemischten Leukämie deutet, hin. Hier bestanden beide Gewebe nebeneinander im Knochenmark und zwar die lymphatische Wucherung zirkumskript, die myeloische Hyperplasie diffus. Die Milz war myeloisch umgewandelt, die Lymphdrüsen zeigten Lymphocytenwucherung sowie myeloisches Gewebe. Im Blute fanden sich als Hauptbestandteile große einkernige ungranulierte Zellen, nächstdem kleine Lymphocyten und sodann neutrophile Myelocyten. Die erste der letztgenannten Zellarten nahm in den letzten Tagen rapide an Zahl zu. v. Domarus stimmte der Herzschen Auffassung zu; Nägeli hingegen glaubte das Auftreten der Myelocyten als agonale oder septische Ausschwemmung von Knochenmarkszellen (es bestand Endocarditis) auffassen zu können. Im übrigen legt Herz weniger auf seinen Blutbefund als auf seine histologischen Befunde das Hauptgewicht. Daß die Sepsis das auslösende Moment für die hinzukommenden Zeichen myeloischer Leukämie darstellte, glaubt auch Herz. Aber es handelt sich nicht nur um Myelocytenausschwemmung, sondern um myeloische Hyperplasie in Knochenmark, Milz und z. T. Lymphdrüsen. Herz läßt es dahin gestellt, ob bei den gemischten Leukämieformen ein infektiös-toxisches Agens entweder eine Reaktion beider Gewebsarten zugleich bewirkte oder nach der Erschöpfung des einen Systems eine Wucherung des zweiten Systems hervorrief.

Ueberblicken wir diese sehr spärlichen Fälle, in welchen eine gemischte Leukämie vorzuliegen schien, so sind die Türkschen in der Tat nicht als einwandfrei anzuerkennen. Abgesehen davon, daß es sich dort um undifferenzierte myeloische Zellen gehandelt haben kann, fehlt vor allem die histologische Untersuchung.

Es bleiben also dem unsrigen Fall zu vergleichen nur noch die Fälle von Hirschfeld und Herz übrig. In diesen beiden Fällen wurden wie in dem unsrigen außer lymphatischem Gewebe in einigen Organen myeloisches gefunden und es wurde auch in beiden Fällen angenommen, daß die lymphatische Leukämie die ältere, das was erst später hinzukam, das myeloische Gewebe war. Besonders der Fall von Herz scheint Aehnlichkeit mit dem unsrigen zu haben, nur daß dort Myelocyten einerseits im Blute auftraten, andererseits in den Geweben sich vermehrt fanden, darunter auch im Knochenmark, es sich in unserem Falle aber um Myeloblasten handelte und diese in verschiedenen Organen nicht nur vermehrt waren, sondern sogar tumorartig auftraten. Um ein einfaches Ausgeschwemmtwerden der Zellen ins Blut konnte es sich ja in unserem Falle keineswegs handeln, wie dieser letztere Umstand zeigt, zudem fehlten jegliche septischen Vorbedingungen für ein solches.

Wir kommen somit auf den einen Punkt zurück, welcher hier eingewandt werden kann — ein Einwand, der in anderen Fällen ja auch erhoben wurde —, daß es sich bei den an zweiter Stelle in den Geweben und im Blut auftretenden Zellen nicht um eine echte Leukämie handele, sondern um eine vikariierende Hyperplasie an Stelle des im Knochenmark zugrunde gegangenen myeloischen Gewebes. Aber auch wenn man diese Auffassung, welche natürlich durchaus hypothetischer Natur ist, sich zu eigen machen wollte, so sehe ich nicht den geringsten

Grund ein, warum wir nicht auch die an zweiter Stelle aufgetretene Leukämie, also in unserem Falle nach unseren Deduktionen die Myeloblastenleukämie, mit diesem Namen als Leukämie bezeichnen sollten. Wenn wir hier wirklich annehmen wollen, daß es sich um eine Wucherung bestimmter Formen von Leukocyten nach anfänglicher Beeinträchtigung derselben handelt, so bedeutet dieses Wuchern und das Ausgeschwemmtwerden dieser Zellen in großen Massen ins Blut doch eben einen leukämischen Prozeß. Wir können ja keineswegs wissen, ob es sich nicht bei der gewöhnlichen Leukämie um ganz ähnliche Vorgänge handelt, ob nicht auch dort zunächst eine Schädigung der Leukocyten usw. stattfindet, auf welche dann erst ihre Ueberproduktion folgt. Manche Befunde anfänglicher Leukopenie könnten in diesem Sinne gedeutet werden. So lange die Aetiologie und Genese der Leukämie überhaupt durchaus unbekannt ist, können wir darüber naturgemäß gar nichts aussagen. Auf jeden Fall aber widerspricht diese mögliche Auffassung als Ueberkompensation dann auch nicht der Auffassung jenes Auftretens bestimmter Zellen, wie in unserem Falle der Myeloblasten, als echter hinzugekommener zweiter Leukämieform. Andererseits könnte man sich diese naturgemäß ebenso gut in der Weise entstanden denken, daß dasselbe Agens, welches die erste Leukämie hervorrief, an einem anderen Angriffspunkt auch die zweite Form bewirkte. Beide Möglichkeiten läßt auch Herz offen.

Naturgemäß wäre es die einfachste Erklärung sich zu denken, daß es sich bei jenen zwei Zellarten um ein Angreifen gemeinsamer Stammformen handele, welche nunmehr auch Zellen in einer anderen Richtung produzierten, und dies würde ja mit der Stammformauffassung und dem Ineinanderübergehen der verschiedenen Formen von Lymphocyten und Leukocyten, wie sie sich die monistische Auffassung denkt, harmonieren und ihr als Stütze dienen. Da ist nun aber unser Fall deswegen von großem Interesse, weil er zeigt, daß wir zu einer derartigen Auffassung keineswegs gezwungen sind, ja daß dem sogar alle Befunde unseres Falles widersprechen. Nirgends waren irgendwelche Zwischenstufen der Zellen zu finden, kein histologischer Befund war in diesem Sinne zu deuten. Ganz besonders einleuchtend war die überaus scharfe Trennung der aus Lymphocyten und der aus Myeloblasten bestehenden Infiltrationen in den verschiedenen Abschnitten des Mediastinaltumors, ebenso die nur aus Myeloblasten bestehenden Infiltrationen des Pankreas, der Niere, des Herzens. Dieser scharfen, lokalen, histologischen Scheidung entsprach auch das völlige Getrenntbleiben der beiden Formen im Blute. Hier Lymphocyten, dort Myeloblasten, niemals irgendwelche Uebergänge und diese scharfe Scheidung der beiden leukämischen Prozesse war auch das Leitmotiv unserer obigen Gesamtauffassung des Falles. Dieser kann also trotz der Versuchnng, welche darin liegen könnte, solche kombinierten Fälle im Sinne verschiedener Entwicklungslinien ein und derselben Stammzelle aufzufassen, gerade sogar als eine Stütze der dualistischen Auffassung dienen, weil selbst hier die beiden Reihen der Zellen getrennt bleiben, wie dies auch Herz betont. Es zeigte sich auch hier wieder, daß man metaplastische Vorgänge erst dann annehmen darf, wenn

keinerlei andere Erklärung möglich ist. Nun könnte man ja allerdings einwenden, daß es sich hier um eigentliche Metaplasie nicht zu handeln brauchte, obwohl dieser Ausdruck oft gebraucht wird, wenn man eben eine gemeinsame Stammform, die sich nach verschiedenen Richtungen entwickeln kann, annehmen will. Gerade für diese gemeinsame Stammform scheinen mir aber in unserem Falle alle Unterlagen und auch sonst alle Beweise zu fehlen und die Befunde Schriddes usw. sprechen entschieden dagegen. Naturgemäß kann hier nur beweisende Rückverfolgung der Vorgänge in früheste entwickelungsgeschichtliche Stadien das letzte Wort sprechen. Es scheint aber nach dem heutigen Stande der Dinge doch am wahrscheinlichsten anzunehmen, daß die Orte der Bildungsstätten der Lymphocyten einerseits, der Leukocyten andererseits in verschiedenen Teilen des Organismus lokalisiert sind. Ja hiernach scheinen die roten Blutkörperchen den Leukocyten näher zu stehen als die Lymphocyten; aber doch sehen wir, daß nirgends etwa Uebergänge zwischen diesen beiden ersteren Formen bestehen, wodurch die Annahme des Ueberganges von Leukocyten in Lymphocyten oder von Vorstufen beider noch unwahrscheinlicher wird. Der beste Hinweis auf die scharfe Trennung der beiden Zellreihen scheint mir in ihrem völlig verschiedenen Verhalten in fermentativer Hinsicht zu liegen und hier bedeutet die Oxydasereaktion Winkler-Schultzes eine bedeutende praktische Neuerrungenschaft. Daher erscheint mir letztere auch von größter theoretischer Bedeutung. Nun könnte man ja allerdings annehmen, daß in unserem Falle die kleinen und die großen Zellen trotz des verschiedenen Ausfalles der Oxydasereaktion doch zusammengehörten und es falsch wäre, sich hier nur auf die Oxydasereaktion zu verlassen, da diese eben doch nicht beweiskräftig genug wäre. Abgesehen nun davon, daß Abweichungen der Oxydasereaktion in der Hinsicht, daß ihr positiver Ausfall auch bei Lymphocyten oder deren Vorstufen vorkäme, nicht bekannt sind, widerspricht in unserem Falle auch das sonstige unterschiedliche Verhalten der beiden Zellarten sowie die scharfe lokale Trennung beider, vor allem im Mediastinaltumor, einem solchen Gedankengang und diese Befunde stellen ihrerseits sogar einen starken Beweis für die Spezifität der Oxydasereaktion und für ihre Bedeutung auch in praktischer Hinsicht dar.

Ziehen wir aus unserem Fall Schlußfolgerungen, so glaube ich, daß wir ihn mit Recht als kombinierte Leukämie bezeichnen dürfen, wobei wir die Frage offen lassen, ob die an zweiter Stelle hinzugetretene Leukämieart, in unserem Fall die Myeloblastenleukämie, als eine auf kompensatorischen Vorgängen beruhende aufzufassen ist oder nicht. Um einfache Kompensation und evtl. Hyperregeneration konnte es sich ja in unserem Falle, in welchem die Myeloblasten direkt tumorartig wucherten und auch in großer Menge ins Blut gelangten, auf keinen Fall handeln. Trotz dieser Kombination der beiden Leukämiearten spricht auch unser Fall entschieden gegen alle Uebergänge der beiden Zellarten und ist nur in dem Sinne zu deuten, daß zu der erstbestehenden Leukämieart die zweite als Kombination hinzutrat, wie etwa Carcinom und Sarkom sich im

Carcinoma sarcomatodes kombinieren können, ohne daß Carcinomzellen etwa in Sarkomzellen übergingen. Dieses Beispiel zeigt auch deutlich, wie man selbst annehmen könnte, daß die beiden Formen, dort Tumorformen, hier Leukämieformen in einem inneren Konnex ihrer Genese stehen könnten — wie ja bekanntlich für die experimentellen Carcinosarkome ein solcher angenommen wird —, ohne, daß hieraus geschlossen werden dürfte, daß die beiden Zellarten, dort die Carcinomzelle und die Sarkomzelle, hier das myeloische und das lymphatische Gewebe der beiden Leukämieformen, etwa ineinander übergingen. So spricht auch unser Fall trotz seiner Auffassung als kombinierter Leukämie entschieden im Sinne der dualistischen Lehre. Gleichzeitig stellt derselbe einen interessanten Beitrag zur Wichtigkeit und Verläßlichkeit der Oxydasereaktion dar.

Literatur.

Türk, Congreß f. innere Med., 1906, S. 585.
Hirschfeld, Fol. Häm., 1906, 1908.
Herz, Wiener klin. Woch., 1909, No. 29. Die akute Leukämie, Leipzig-Wien, Deuticke 1911.
Meyer-Heineke, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 88, 1907, S. 435.
Fabian, Nägeli-Schatiloff, Virch. Arch., Bd. 190, S. 436.
Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig, 1908, Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. 5.
Pappenheim, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39.
De Castello, Fol. Häm., Bd. 13, H. 4.

Ueber die gleichzeitige Färbung der elastischen Fasern und des Fettgewebes.

Von **Joseph Hornowski.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Lemberg. Direktor: Prof. Dr. Dmochowski.)

Im Jahre 1908 habe ich im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ein Verfahren zur gleichzeitigen differentialen Färbung von elastischen Fasern, Muskeln und des Bindegewebes angegeben. Als ich nach diesem Verfahren eine ganze Reihe von Arterien bei verschiedenen pathologischen Zuständen zu untersuchen hatte, bin ich auf den Gedanken gekommen, daß es nicht minder vorteilhaft wäre, das besagte Verfahren mit der gleichzeitigen Färbung des Fettes in den betreffenden Präparaten zu kombinieren, wodurch es ermöglicht wäre, die Anfangsstadien der auf fettiger Degeneration beruhenden Veränderungen der verschiedenen Elemente, insbesondeie aber der elastischen Fasern zu erkennen. Zwecks gleichzeitiger Färbung von elastischen Fasern und Fett besitzen wir bereits die Methode von Fischer, die in der Anwendung von Fuxelin mit Sudan III gemischt beruht. Diese Methode hat aber den Fehler, daß die Zellkerne nicht mitgefärbt werden, wodurch die Orientierung bezüglich der Lokalisation der fettigen Degeneration innerhalb der Zellen erschwert wird.

Durch mein Färbungsverfahren wird dieser Mangel behoben.

Die Ausführung geschieht folgendermaßen:

Die auf dem Gefriermikrotom hergestellten möglichst dünnen Schnitte werden aus dem Wasser in eine gesättigte Sudan III-Lösung in 70%igem Alkohol auf 6—12 Stunden gelegt. Ohne sie abgespült zu haben, bringe ich dieselben alsdann direkt in folgende Mischung:

Haematoxylini crist. in subst. 0.2,
Resorcin-Fuchsini (Grübler) in subst. 0.04,
Alcoholi 70% — 100.0,

der ich auf jede 5 ccm je einen Tropfen folgender Mischung zufüge:

Liquor. ferri sesquichlorati 1 ccm,
Acid. muriat. concentr. pur. 2 ccm.

In dieser Mischung verweilen die Präparate 24 Stunden lang, worauf sie wiederum, ohne nachgespült zu werden, in eine gesättigte Lösung von Sudan III in 70% Alkohol auf 6—12 Stunden gebracht werden. Nach dem Herausnehmen aus der Sudanlösung werden sie kurz mit destilliertem Wasser übergespült, auf ein Objektivgläschen gebracht, mit einem Tropfen Glyzerin versetzt und mit einem Deckgläschen zugedeckt. Falls ich beständige Präparate erhalten will, dichte ich Objektiv- und Deckgläschen mit Asphalt.

Die auf vorstehende Weise gefärbten Präparate zeigen in schärfster Form die minimalsten Einzelheiten bezüglich des Verhaltens der elastischen Fasern, der fettigen Veränderungen sowie ihres Verhältnisses zu den Zellen, deren Kerne dunkelgrün gefärbt sind.

Je dünner die Mikrotomschnitte sind, desto schärfer ist natürlich das erzielte Bild. Mitunter sind entweder die elastischen Fasern oder aber das Fettgewebe nicht ganz scharf zu beobachten — was übrigens nur sehr selten der Fall ist; alsdann wird die ganze Prozedur zum zweiten oder gar zum dritten Male wiederholt und zwar in der Weise, daß die Präparate gleich nach der Herausnahme aus der zweiten Sudanlösung nochmals in die Mischung von Hämatoxylin-Resorcin-Fuchsin und dann noch einmal in die Sudanlösung gebracht werden. Die auf diese Weise gefärbten Präparate lassen sich unverändert sehr lange aufbewahren.

Referate.

Heyn, A., Steißtumor. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 73, 1913, S. 469.)

Verf. beschreibt bei einem 7monatlichen Fötus einen Tumor von gut Mannskopfgröße (52 cm Umfang), der zwischen Steißbein und Anus entsprang. Sein z. T. cystischer Inhalt hatte sich während der Geburt durch Platzen entleert. An seiner proximalen Hälfte war der Tumor mit normaler Haut bedeckt, die nach dem unteren Pole zu immer dünner wurde, so daß sie hier nur aus einer dünnen rotbraunen Membran bestand. Hier war der Tumor geplatzt. Mikroskopisch ist der Tumor den embryonalen Geschwülsten im Sinne Stolpers zuzurechnen. Auffallend ist die Regellosigkeit in der Anordnung der zu seinem Aufbau verwandten Gewebsbestandteile, so daß man den Eindruck gewinnt, daß nirgends in unzweideutiger Weise eine geordnete Organbildung versucht worden ist. *Keller (Zürich).*

Blakeway, H., A Teratoma of unusual size affecting the testicle of a horse. (Brit. med. journ., 5. April 1913, S. 704—705.)

Der außerordentlich große, 30 englische Pfund schwere Tumor wurde bei einem 2½ jährigen Hengstfüllen festgestellt, dessen linker Hoden unvollständig deszendiert war; im Hodengekröse eingebettet fand sich ein Teratom, das Cysten mit weißen und schwarzen Haaren und talgähnlichen Massen enthielt, während im Stroma neben Bindegewebe und Fett Knorpel mit verkalkten Zonen und große Gefäßwucherungen auffielen. Die Cysten waren teils von Plattenepithel ausgekleidet und zeigten in die Wand einmündende Talgdrüsenbildungen, teils besaßen sie ein hohes Zylinderepithel mit Becherzellen. Das Stroma zwischen diesen Zylinderepithelcysten war mitunter verkalkt. An einigen Stellen fanden sich unregelmäßige, drüsige Wucherungen vom Charakter eines Carcinoma cylindrocellulare.

G. B. Gruber (Strassburg).

Ehlers, Heinrich, W. E., Ueber ein Teratoma embryonale der Schilddrüsengegend. (Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathol., Bd. 57, H. 1, 1913.)

Bei einem 9 Wochen alten Knaben fand sich rechts am Halse eine weiche fluktuierende, hühnereigroße, gut verschiebliche, unter dem Kieferrand sich vorwölbende Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Tumor aus den verschiedenartigsten Geweben aufgebaut war, die ihren Ursprung aus allen drei Keimblättern nahmen. Quantitativ war die Beteiligung der einzelnen Komponenten außerordentlich verschieden. Den Hauptanteil der Geschwulst bildete der Abkömmling des Ektoderms, das Zentralnervensystem, neben ihm die höchst mangelhafte Anlage des Auges; ihm schloß sich das Entoderm an, während das Mesoderm nur durch minimale Bestandteile — die glatte Muskulatur und Knorpel — vertreten war. Man hatte es demnach mit einem Teratom zu tun. Nach der älteren Auffassung wäre es zu den sog. teratoiden Neubildungen oder monogerminalen Bildungen zu rechnen gewesen; will man sich aber der Auffassung Askanazys anschließen, so ist die Bezeichnung Teratoma embryonale am Platze. Verf. ist der Ansicht, daß der Tumor seinen Ausgang von der Schilddrüse genommen hat, und zwar von der median gelegenen, unpaarigen Anlage dieses Organes. Bei dem entwickelungsgemäßen Herabsteigen der unpaarigen Schilddrüsenanlage aus der Kopfregion, also aus nächster Nähe des Zentralnervensystems, ist es sehr wohl möglich, daß hierhergehörige Keime verschleppt werden und zu derartigen geschwulstartigen Wucherungen des fetalen Zentralnervensystems führen. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Landau, M., Ueber die Differenzierungshöhe der Gewebe in Teratomen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Die histologische Untersuchung eines etwa faustgroßen Ovarialdermoids, welches bei einer 23 jährigen, steril verheirateten Frau operativ entfernt wurde, ergab Bestandteile aller drei Keimblätter. Es fanden sich Knorpel und Knochengewebe, Schleimdrüsen, mit Flimmerepithel ausgekleidete Kanäle, zahlreiche periphere Nerven und ein „dem Zentralnervensystem entsprechendes Gewebe." Dieses speziell hat Verf. zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht. Nachgewiesen konnten werden herdförmig angeordnete Pyramidenzellen;

jedoch sind die Zellen nicht einander parallel gelagert, sondern die Spitzen der Pyramiden stoßen im Winkel aneinander. Ferner erkennt man Lumina mit ependymähnlicher Auskleidung, Ependymzellenkomplexe liegen auch in der Tiefe der nervösen Substanz, endlich findet sich Ependymepithel auch an der Oberfläche. Gliafasern, Gliazellen, Ganglienzellen sind auch vorhanden. Das gesamte, nervöse Gewebe nimmt den größten Teil des in das Lumen der Dermoidcyste vorspringenden, soliden Gewebszapfens ein. Sehr bemerkenswert ist aber der bisher seltene Befund einer typischen Kleinhirnwindung in einem Ovarialdermoid. Sie liegt nahe den spärlichen, erhalten gebliebenen Resten von Ovarialsubstanz. An der Kleinhirnwindung sind Rinde und Mark deutlich voneinander zu unterscheiden, die Rinde ist breit im Verhältnis zur Marksubstanz. Die molekuläre Schichte der Rinde zeigt eine sehr wechselnde Breite, an der ganzen Oberfläche findet sich eine „superfizielle Körnerschichte", mehrkernige Purkinjesche Ganglienzellen sind nicht vorhanden. Verf. geht kurz auf die heutige Lehre von der Entwicklung der Kleinhirnrinde ein und kommt zu dem Ergebnis, daß in seinem Falle nicht eine einfach foetale, sondern eine mißbildete Kleinhirnrinde vorliegt. Das Zentralnervengewebe ist zwar fehlerhaft differenziert, aber dem Träger der Mißbildung gleichaltrig. So ergibt sich also auch an den Geweben des vorliegenden Ovarialdermoids die von Askanazy geforderte und bewiesene „Gleichaltrigkeit der Gewebe der Dermoide mit dem Träger der Mißbildung". Neben der verschiedenen Differenzierungshöhe der Gewebe stellt Landau die pathologische Differenzierungsrichtung in den Vordergrund.

Die fehlerhafte Differenzierungsrichtung finden wir im Teratom wie im Dermoid (Mißbildung), aber einer erheblichen Differenzierungshöhe begegnen wir nur in Dermoiden. Gewebe in Dermoiden, die als foetal angesprochen werden, sind nur in eine pathologische Differenzierungsrichtung gelangt, aber ausgereift. *Berblinger (Marburg).*

Creutzberg, Contribution à l'étude des tumeurs tératoides intrapelviennes. (Dissert., Lausanne 1912.)

Ein zweijähriger Knabe mit intraabdominalem Tumor stirbt an Keuchhustenpneumonie. Bei der Sektion findet sich ein reichlich kindskopfgroßer, vielcystischer Tumor zwischen Rektum und Sakrum. Die Cysten sind mit niedrigem Epithel ausgekleidet, eine enthält Chorioidealzotten. Im Zwischengewebe finden sich zahlreiche Inseln von Neuroglia. Als lokale Folgen werden Hydronephrose und Verkümmerung der Prostata festgestellt. Erörterung der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten. *Beitzke (Lausanne).*

Ssobolew, L. W., Zur Kasuistik der Branchiome. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Beschreibung zweier cystischer Geschwülste der Parotisgegend. Das die Cysten auskleidende Epithel möchte Verf. vom Epithel der „inneren Kiementaschen ableiten." *Berblinger (Marburg).*

Weishaupt, E., Ein Fall von extraperitonealem Adenomyom und zwei Fälle von intraperitonealen Myomen des Ligamentum rotundum mit Anmerkungen über die Herkunft der epithelialen Einschlüsse. (Arch. f. Gynäk., Bd. 99, 1913, S. 491.)

Verf. beschreibt ausführlich ihre 3 Fälle (ein 4. Fall ist in einer Schlußanmerkung zugefügt): zwei linksseitige intraperitoneale Myome von Mannsfaust- bis Billardkugelgröße und ein haselnußgroßes extraperitoneales, intrakanalikuläres Adenomyom der rechten Körperseite, die alle vom Ligamentum rotundum ihren Ursprung nahmen; sodann werden die in der Literatur bekannten Fälle angeführt. Verf. glaubt, daß man in erster Linie für die Erklärung der epithelialen Einschlüsse solcher Tumoren die im postfötalen Leben vorhandenen Epithelzellen heranziehen solle, ehe man das Zustandekommen durch embryonale Abschnürungen und Gewebsüberschüsse zu erklären versuchte. Hier kämen in erster Linie intrapelvin des Peritoneum und extraperitoneal der Processus vaginalis peritonei, die das Ligamentum rotundum begleiten, in Betracht, von denen die epithelialen Einschlüsse ihren Ursprung hätten nehmen können. *Keller* (*Zürich*).

Schneider, Hans, Ueber Erblichkeit des Atherom. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 6, S. 294—295.

Mitteilung des Stammbaums einer Familie, in der atheromatöse Geschwülste erblich auftraten; männliche und weibliche Glieder können in gleicher Weise befallen sein, auch Konduktoren scheinen vorzukommen. Ein verschieden geschlechtliches Zwillingspaar einer affizierten Mutter zeigte ebenfalls Atherome. Andeutungen für Mendeln des Merkmals bestehen; $37^1/_2$ Proz. aller Nachkommen der affizierten Stammutter zeigen das Merkmal. *Oberndorfer* (*München*).

Borchard, Beitrag zur kavernösen Form der Muskelangiome. (Beitr. z. pathologischen Anat. u. z. allgem. Patholog., Bd. 57, H. 1, 1913.)

Verf. beschreibt einen Fall von kavernösem tumorartigem Muskelangiom. Die Beobachtung betraf ein drei Jahre altes Mädchen. Es bestand bei der Patientin eine unter der intakten Haut und Fascie des Oberschenkels gelegene, gegen die letztere sowie gegen die Quadricepssehne gut abgesetzte, im inneren Bauche des Quadriceps befindliche Geschwulst, die sich wegen ihrer guten, aus mäßig derbem Bindegewebe bestehenden, nicht sehr dicken Kapsel oben sowie zentral und gegen den oberen Recessus des Kniegelenks leicht ausschälen ließ, dagegen mit den tieferen Schichten des Muskels fester zusammenhing. Man hat es hierbei mit einer auf kongenitaler Anlage beruhenden, besonders von den Venen ausgehenden Neubildung von Gefäßen und Kapillaren zu tun, an welcher aber außerdem die glatte Muskulatur dieser Gefäße sowie der Vasa vasorum durch Vermehrung und Neubildung einen erheblichen Anteil nimmt. Die Ursachen liegen sowohl in einer Aenderung und Erschwerung des Kreislaufes in dem betroffenen Stromgebiete wie in einer fehlerhaften Neigung der Kapillaren zur Neubildung und Sprossung. Zu unterscheiden ist übrigens zwischen teleangiektatischen und kavernösen Angiomen. Alles in allem geht man wohl nicht fehl, wenn man die diffusen, fortschreitenden, teilweise einen malignen Charakter in ihrer Ausbreitung zeigenden Formen der teleangiektaktischen Art, die abgekapselten, tumorartigen Formen der kavernösen Kategorie zurechnet. Die schnelle Ausbreitung der ersteren gibt dem umgebenden Gewebe nicht genügend Zeit zu reaktiven Prozessen.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (*Rostock*).

Delfino, Beitrag zum Studium der vielfachen Knochenauswüchse. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 6.)

Ein Fall von Exostosis cartilaginea multiplex bei einem 13jähr. Mädchen. Interessant ist, daß sich bei 2 Schwestern und 2 Cousins der Patientin die gleiche Erkrankung fand. In der Aszendenz wurde wiederholt Tuberkulose notiert.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Jerchel, W., Endotheliom des Siebbeins. (Bruns Beitr., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 419.)

Eine 39jährige Patientin bemerkt eine langsam wachsende Anschwellung an ihrem Nasenrücken. Bei der Aufnahme in die Klinik findet man die Nasenwurzel stark verbreitert, sodaß die normale Einsenkung zwischen Nase und Stirn fehlt. Die Auftreibung ist reichlich Kastaniengroß und knochenhart. Der bei der Operation entfernte Tumor besteht aus rundlichen Epithel- bzw. Endothelzellen, zeigt eine alveoläre Anordnung der Tumormassen, stellenweise einen plexiformen oder tubulären Bau mit inniger Verbindung zwischen Stroma und Parenchym. Der Tumor besteht aus einem blutreichen schwammigweichen Gewebe, das örtlich destruierend wirkt, aber keine Metastasen macht.

Der Ausgangspunkt ist das Siebbein. Es handelt sich um ein Lymphangioendothelioma intravasculare.

Th. Naegeli (Zürich).

Libensky, W., Die ersten Anfänge der atypischen Neubildung im Rektum und S. romanum. (Zeitschr. f. klin. Med., 1913, Bd. 77, H. 5 u. 6.)

L. untersucht die verschiedenen Formen der im Rektum und S. romanum vorkommenden adenomatösen — und zwar im wesentlichen der gestielten — Polypen bezüglich ihrer Neigung zur malignen Entartung.

Er unterscheidet vor allem zwei Arten: die eine dünnstielig, wo das Tumorgewebe nur den Scheitel des Polypen bildet und die Schleimhaut des Stiels und der Umgebung normal ist, mit durchaus benignem Charakter; die andere breitbasig aufsitzend, der ganze Polyp einschließlich Stiel aus adenomatösem Gewebe bestehend, die Veränderung übergreifend auf die nächst umgebende Schleimhaut, mit ausgesprochener Neigung zum Rezidivieren und zur malignen Degeneration.

H. Zoepffel (Hamburg).

Konjetzny, Georg Ernst, Ueber ein bürstenförmiges Keratoepitheliom der Wangenschleimhaut. Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie und Histopathogenese des Cornu cutaneum. (Beitr. zur patholog. Anat. u. zur allgem. Patholog., Bd. 57, H. 1, 1913.)

Verf. beschreibt eine etwa 2 cm lange bis 1½ cm breite bürstenähnliche Bildung, die sich bei einem 48jährigen Manne in der Wangenschleimhaut, zum Teil auch auf das Zahnfleisch übergreifend, fand. Die Untersuchung ergab, daß diese Bildung zur Gruppe der echten Hauthörner zu rechnen war. Von der üblichen Form des Cornu cutaneum unterschied sie sich aber makroskopisch durch den eigentümlich borstigen Aufbau. K. faßt die Bildung als gutartiges Epitheliom mit abnormer Verhornung (Keratoepidermidom Unna) auf. Die Ursache für die abnorme Epithelbildung hat, nach Ansicht des Verf., langdauernder Reiz durch Kautabak abgegeben. Da sich in

der nächsten Nähe der in Rede stehenden Bildung leukoplakische Veränderungen vorfanden, so ist anzunehmen, daß sich die borstenförmige Epithelwucherung auf dem Boden einer leukoplakischen Schleimhautveränderung entwickelt hat. Der Fall bestätigt die durch die Untersuchungen Unnas begründete Ansicht vom epithelialen Ursprung der Hauthörner und spricht dagegen, daß bei der Hauthornbildung eine aktive Wucherung der Cutispapille eine primäre oder überhaupt eine bestimmende Rolle spielt. Die Frage, welches die eigentlichen Bedingungen der so abnormen Verhornung bei der Hauthornbildung sind, kann auch in diesem Falle nicht bestimmt werden; es liegt nahe, dieselben in der mit eigenartiger Differenzierungspotenz ausgestatteten Geschwulstproliferation der Plattenepithelien zu suchen.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Ryall, Charles, Cancer of the tongue. (Brit. med. journ., 5. April 1913, S. 697—699.)

Der Zungenkrebs ist als eine gewöhnliche Folge syphilitischer Zungenaffektion zu betrachten; von hoher Bedeutung für sein Zustandekommen ist die lang dauernde Reizung der vulnerablen Zunge der Syphilitiker durch das Tabakrauchen, das der normalen Zunge nicht schaden kann. Das Resultat der chronischen Irritation soll eine Verdickung der epithelialen Oberfläche sein, die Bildung der weißen Beete der Raucherzunge. Entzündliche und Vernarbungsprozesse unter der Schleimhaut führen zu Fissuren. In dem Einwachsen des Epithels in die Fissuren und von hier in die Tiefe des Zungengewebes soll der Weg der Carcinombildung gegeben sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Bundschuh, Eduard, Ueber Carcinom und Tuberkulose derselben Mamma. (Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 57, H. 1, 1913.)

Das gleichzeitige Auftreten von Carcinom und Tuberkulose in derselben Mamma ist nur selten in der Literatur beschrieben worden. Verf. teilt einen diesbezüglichen Fall mit, der Gelegenheit gab, die Beziehungen beider Krankheiten zu einander zu verfolgen und der zugleich Anhaltspunkte für die klinische Diagnose lieferte. Es handelte sich um eine 51 jährige Frau, bei der die rechte Mamma wegen eines Tumors amputiert wurde. Die Frau starb einige Zeit später an Erysipel-Sepsis. — Die Untersuchung der Mamma ergab ein voll ausgebildetes Carcinom und in dessen Randpartien sowie in seiner nächsten Umgebung einige frische Tuberkel. Auch in den axillaren Lymphdrüsen fand sich Carcinom und Tuberkulose. — Bei der Sektion zeigte sich ein alter Kreideherd im Oberlappen der rechten Lunge und in den Hilusdrüsen frische und ältere Tuberkulose. B. ist der Ansicht, daß hier das Carcinom der Mamma das primäre Leiden der Milchdrüse darstellte. Die tuberkulöse Infektion des Organes dürfte vielleicht auf dem Blutwege erfolgt sein. Wahrscheinlich hat das Carcinom eine alte Tuberkulose zu neuer Eruption gebracht. Das Carcinom mag dabei die Disposition zur Tuberkulose vergrößert haben; außerdem aber hat wohl das in den tuberkulösen Axillardrüsen wachsende Carcinom dort die in Ruhe und Heilung begriffene Tuberkulose gestört, wieder progredient gemacht und vielleicht durch den Lymphweg der Blutbahn Tuberkelbazillen zugeführt, die

dann an verschiedenen Stellen frische tuberkulöse Herde hervorriefen. — In klinischer Hinsicht ist folgendes hervorzuheben: Ist man imstande, nach der Anamnese und dem klinischen Befunde bei einem Mammacarcinom gleichzeitig Tuberkulose der Lymphdrüsen festzustellen, so wird man eine neben dem Carcinom gleichzeitig bestehende Tuberkulose der Mamma in den Bereich der diagnostischen Erwägungen zu ziehen haben. *Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Krische, K., Kombination von Krebs und Tuberkulose in metastatisch erkrankten Drüsen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1.)

Carcinom des Armes auf dem Boden von Lupus entstanden, rasches Wachstum des Krebses, Metastasen in der Haut der Subkutis, der Muskulatur der linken oberen Brusthälfte und linken Halsseite, Carcinomknoten in den Rippen und in der Clavicula. Tochtertumoren im Myokard und auf der Pleura. In mehreren axillären Lymphdrüsen neben Carcinommetastasen tuberkulöse Herde. Die Kombination von Krebs und Tuberkulose als Metastasen in ein und demselben Organ ist nach den Angaben des Verf.s selten. *Berblinger (Marburg).*

Strauch, Friedrich Wilhelm, Experimentelle Uebertragung von Geschwulstzellen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 31.)

Verf. konnte ein Mäusecarcinom, das aus dem Ehrlichschen Institut stammte, mit Erfolg (50 %) auf Kaninchen transplantieren. Die erbsen- bis kirschgroßen Tumoren, welche auf den Kaninchen entstanden, verursachten Kachexie und Gewichtsabnahme, die meisten Kaninchen starben nach 4—8 Wochen. Einmal fand sich eine Metastase in der Leistenbeuge. Die Kaninchentumoren ließen sich in fast 100 % auf andere Kaninchen übertragen, dabei zeigte diese zweite Generation einen bösartigeren Charakter als die erste und bei weiteren Uebertragungen nahm die Virulenz noch zu. Unter 9 Fällen wurde einmal eine Lymphdrüsenmetastase beobachtet, zweimal traten krebsverdächtige Knötchen in der Leber auf. Eine Replantation der Kaninchentumoren auf Mäuse gelang nie.

Histologisch zeichneten sich die Kaninchentumoren dadurch aus, daß sie größere Zellen enthielten als die ursprünglichen Mäusetumoren. Auch zeigten sie mehr sarkomähnlichen Charakter.

In einem Nachtrag teilt Verf. noch mit, daß es ihm gelungen sei, ein menschliches Mammacarcinom auf einen Rhesusaffen zu transplantieren, wobei eine infiltrativ wachsende Geschwulst entstand. *Wegelin (Bern).*

Apolant, H., Ueber die Beziehungen der Milz zur aktiven Geschwulstimmunität. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 219.)

„Das Zustandekommen einer aktiven Resistenz des Körpers gegen das Angehen geimpfter Geschwulstzellen kann durch eine Milzexstirpation verhindert oder zum mindesten erheblich erschwert werden.“ Liegt zwischen erster und zweiter Impfung ein größerer Zwischenraum (etwa 2 Monate), so ist der Unterschied der positiven Impfresulate zwischen entmiltzten und nicht entmilzten Tieren weniger deutlich, wahrscheinlich deswegen, weil auch noch andere Organe, wenn auch in geringerem und verlangsamtem Maße an der Resistenzerhöhung beteiligt sind. *Boehm (Jena).*

Bindseil, Ueber die sogenannte Operationsimmunität [bei einem Mäusecarcinom]. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 639.)

Von den rezidivfrei radikal operierten Mäusen erwiesen sich 86,2 % gegen Nachimpfung mit demselben Carcinomstamm als refraktär. Bei nicht rezidivfrei ausgeführten Operationen ging die Nachimpfung in 94,4 % an. Die Nachimpfuug wurde 2 bis 16 Tage nach der Operation vorgenommen. — Die Prüfung der Dauer der Operationsimmunität stößt durch die eintretende Altersresistenz der Tiere auf gewisse Schwierigkeiten, doch ließ sich durch geeignete Kontrollversuche mit Sicherheit feststellen, daß noch 127 Tage nach der Operation eine, wenn auch gegenüber den obigen Zahlen abgeschwächte (63,6 %) Immunität bestand. — Zum Schluß wird kurz auf die verschiedenen Theorien der Operations-Immunität eingegangen. *Boehm (Jena).*

Rondoni, P. u. Goretti, G., Ueber einige biologische Eigenschaften der Milz bei experimenteller Naganainfektion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 432.)

Trypanosomen, die der Wirkung eines aus der Milz mit Trypanosomen infizierter Meerschweinchen oder Ratten hergestellten Extraktes ausgesetzt waren, zeigen im Tier(Maus)versuch eine gewisse Schädigung im Vergleich zu Trypanosomen, 'die mit Kochsalz oder mit Milzextrakt normaler Tiere behandelt waren. Die Milz besitzt also trypanolytische Fähigkeit. Immunisierungsversuche mit der Milz infizierter Ratten führten stets zu negativen Ergebnissen. — Die Extrakte aus der Milz infizierter Tiere haben eine deutliche hämolytische Wirkung (auto-, iso- und heterolytisch) im Gegensatz zu den Extrakten aus normalen Milzen; diese Milzhämolyse, die auf einen vermehrten Gehalt an Lipoiden zurückgeführt wird, hat wahrscheinlich keine intravitale Bedeutung. *Boehm (Jena).*

Zeißler, Phagocytose und Keimtötung. (Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten, 16, 1911.)

Aus dem Verhalten der Leukocyten gegenüber Strepto- und Pneumokokken beweist Verf., daß von einer Keimtötung durch Phagocytose keine Rede sein kann, denn einerseits werden die Keime vom zellfreien Plasma ebenso stark abgetötet wie vom leukocytenhaltigen, andererseits ist die bakterizide Kraft eines älteren Plasmas, in dem die Leukocyten längst zerfallen sind, ebenso stark wie in einem frischen, lebende Leukocyten enthaltenden Plasma. Für Typhusbazillen scheint die Phagocytose direkt keimerhaltend zu wirken, denn die keimtötende Kraft eines leukocytenhaltigen Serums ist bedeutend geringer als die eines leukocytenfreien Serums. Erwähnenswert, wenn auch unbewiesen, ist der Hinweis auf die Vermutung Muchs, daß Gono- und Meningokokken vielleicht nur deshalb so zahlreich in den Leukocytenleibern angetroffen werden, weil sie dort besonders günstige Lebensbedingungen finden. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Metalnikov, S. et Strelnikov, J., Sur l'origine des spermatoxines. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 186.)

Die Extrakte der Organe spermatoxischer Tiere enthalten stets Spermaambozeptoren; der Gehalt der einzelnen Organe ist verschieden groß; Komplement findet sich in den Extrakten nicht. — Extrakte

aus Mononukleären und Polynukleären spermatoxischer Tiere enthalten gewöhnlich keine Ambozeptoren, außer wenn die Polynukleären durch die Einspritzung eines Gemisches von Aleuronat mit Spermatozoen hervorgerufen wurden. Auch durch die Einführung eines mit Spermatozoenemulsion gefüllten Kollodiumsäckchens sowie Einnähung eines ganzen Meerschweinchen- oder Kaninchenhodens in die Bauchhöhle wird Spermatoxinbildung hervorgerufen, selbst wenn die implantierten Hoden mit einer dicken Kollodiumschicht bedeckt sind. — „Im Gegensatz zum Ambozeptor dringt das Alexin nicht in alle Organe und Gewebe ein, sondern findet sich nur im Serum und in Exsudaten, wobei der Alexingehalt der Exsudate immer geringer ist als derjenige des Serums.“ *Boehm (Jena).*

Bail, O. und **Rotky, K.,** Versuche über die Bildung von bakteriolytischen Immunkörpern. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 17, 1913, S. 378.)

Mit inaktivem Normalserum sensibilisierte Choleravibrionen geben bei einstündiger Extraktion bei 42° die aufgenommenen Immunkörper an Kochsalz ab. An inaktives Normalserum erfolgt diese Abgabe nicht; dagegen geben mit aktivem Rinderserum behandelte Vibrionen auch an das gleiche Serum Immunkörper ab. Auch sehr kurze Behandlung von Vibrionen mit aktivem Normalserum führt bereits zur Sensibilisierung. — „Behandelt man Vibrionen mit relativ großen Mengen aktiven Normalserums und läßt sie sodann in geringen Mengen des gleichen aktiven Normalserums bei 40—42° digerieren, so erhält man Sera, welche wesentlich stärker wirken als das betreffende Normalserum selbst und deren Wirkung dabei offenkundig spezifisch wird. Solche werden als künstlich dargestellte Immunsera zu bezeichnen sein.“ *Boehm (Jena).*

Friedberger, E. und **Schiff, Friedrich,** Ueber heterogenetische Antikörper. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 34.)

Bei ihren Studien über heterogenetische Antikörper bestimmten die Verff. zunächst den Hämolysingehalt normaler Kaninchen gegenüber Hammelblut. 80 % der Kaninchensera (unter 70 Tieren) hatten einen normalen Titer bis 0,1 und hiervon die Hälfte sogar einen Titer über 0,2. Es ergab sich ferner, daß je höher der normale Hämolysingehalt, desto geringer die durch die Antigeninjektion hervorgerufene Steigerung ist und umgekehrt.

Bei den Organen verschiedener Tiere, welche beim Kaninchen heterogenetische Antikörper (Hämolysine) gegen Hammelblutkörperchen erzeugen, läßt sich eine strikte Grenze zwischen Lysin bildenden Organen und solchen, die kein Lysin bilden, nicht ziehen. Z. B. erzeugt auch die Rattenniere, welche bisher als unwirksam angesehen wurde, ein Heterohämolysin, ferner sind auch native Blutkörperchen des Menschen imstande, Heterohämolysine gegen Hammelblutkörperchen zu bilden. Interessant ist vor allem die Tatsache, daß das Adsorptionsvermögen der einzelnen Organextrakte für das Hämolysin genau ihrer Giftigkeit proportional ist. Verff. geben hierfür die Erklärung, daß die verschiedenen Antigene bei parenteraler Zufuhr, und gerade die giftigsten am intensivsten, die normalen Amboceptoren für Hammelblut binden bzw. zerstören. Ihre im Sinne von Ehrlich im Ueberschuß erfolgende Regeneration würde dann die beobachtete Amboceptorsteigerung darstellen. *Wegelin (Bern).*

Lippmann und **Plesch,** Sind die Leukocyten die Quelle der Komplemente? (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 548.)

Die Verff. bedienten sich der leukocytenzerstörenden Kraft des Thorium X. Meerschweinchen, denen durch eine einmalige intrakordiale Injektion einer verhältnismäßig kleinen Dose (185000 Macheeinheiten) langsam die Leukocyten entzogen wurden, besitzen in gleicher Weise hämolytische Komplemente wie normale Tiere. Die durch Injektion sehr großer Dosen (zirka 6 Millionen Macheeinheiten) bewirkte Phagolyse hatte keine Steigerung des Gehaltes an hämolytischem Komplement zur Folge. — Tiere, denen durch hohe Dosen (zirka drei Millionen Macheeinheiten) Knochenmark und Leukocyten vollständig zerstört waren, vermochten in gleicher Weise das ihnen durch Einspritzung von sensibilisiertem Blut absorbierte hämolytische Komplement zu regenerieren wie normale Tiere. „Darnach können also weder Leukocyten noch Knochenmark als Ursprungsstätte des hämolytischen Komplementes angesprochen werden.“ *Boehm* (*Jena*).

Ruediger, E. H., The duration of passive immunity against tetanus toxin. (The Philippine Journal of Science, Sect. B., Vol. 8, 1913, S. 139—142.)

Subkutane Injektion von Tetanusantitoxin (1500 Einheiten) bewirkt bei Pferden passive Immunität von 6—8 Wochen Dauer. Auch bei Meerschweinchen läßt sich eine passive Immunität gegen Tetanus und Serum behandelter Pferde erzeugen; die Immunität dauert etwa einen Monat. Werden Meerschweinchen mit normalem Pferdeserum vorbehandelt (wiederholte Injektionen), so dauert die passive Immunität länger an, als bei nicht vorbehandelten Tieren. *W. Fischer* (*Shanghai*).

Hidaka, S., Zur Frage der Beziehungen zwischen Syphilis- und Rekurrensimmunität. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 443.)

Es wird experimentell (durch Versuche am Pavian) nachgewiesen, daß die sogenannte „Anergie“ bei Syphilis (d. h. das Refraktärsein gegen eine Neuinfektion bei noch bestehender Krankheit) vor einer Infektion mit dem Spirillum Duttoni und umgekehrt, eine Immunität nach Ueberstehen des afrikanischen Rekurrensfiebers vor einer Syphilisinfektion nicht schützt. — Die „Anergie“ bei Syphilis ist nach den bisherigen Forschungen spezifisch. *Boehm* (*Jena*).

Loening, Fr., Ueber sauerstoffzehrende und sauerstoffübertragende Eigenschaften des Blutserums. (Aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, No. 2, März 1913.)

Die Beobachtung, daß der tonisierende Einfluß des Sauerstoffs auf die glatte Muskulatur in Serum viel stärker wirkt als in Ringerlösung, legt den Gedanken nahe, daß dem Serum ein besonderes Sauerstoffübertragungsvermögen zukomme. Neben der die Sauerstoffübertragung fördernden Eigenschaft kommt dem Serum aber auch eine hemmende Wirkung zu, wovon man sich leicht durch die Indophenolblaureaktion überzeugen kann, die in schwächer konzentrierten Seris viel schneller eintritt als in stärker konzentrierten. Die hemmende Wirkung kann man auch durch reduzierende Eigenschaften des Serums

erklären. Um das Reduktionsvermögen des Serums zu prüfen, bediente sich Verf. der Titrierung mit Titantrichlorid nach Methylenblauzusatz. Das Resultat der Untersuchungen war, daß ein mit O_2 zuvor künstlich gesättigtes Serum deutlich reduzierende Eigenschaften darbietet, daß diese reduzierende Eigenschaften durch reichliche O_2 Zufuhr in der Wärme wieder ausgeglichen werden kann. Eine sehr starke Reoxydationstendenz eines mit O_2 gesättigten Serums läßt darauf schließen, daß Serum im Anschluß an die O_2 Einleitung eine größere Menge O_2 gebunden haben muß. Weitere Versuche ergaben, daß ein mit O_2 gesättigtes Serum auch O_2 übertragende Eigenschaften hat. Allerdings scheint Serum nur auf solche Oxydationsreagentien zu wirken, welche gut wasserlöslich sind. Die gleichen Eigenschaften wie Serum hat auch sein biuretfreies Dialysat. *Leupold (Würzburg).*

Kirchheim, Untersuchungen über die Natur der Trypsinhemmung des Serums. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 139—158.)

Bezüglich des Antitrypsins im Normalserum kam Verf. zu folgenden Resultaten; Die Hemmung der Trypsinwirkung kann nicht auf eine Antigen-Antikörperbindung im Sinne Ehrlichs bezogen werden, es handelt sich lediglich um eine Verlangsamung der Wirkung. Eine genaue Beurteilung der Fermentwirkung nach dem Groß-Fuldschen Verfahren ist nicht möglich, die bestimmbaren Grenzwerte der Verdauung sind nur Annäherungswerte. Es liegt kein Grund vor, besondere Antitrypsine für verschiedene Fermente anzunehmen, das Antitrypsin ist einheitlich und ebenso wie die Serumhemmung unspezifisch. Als irreversibel kann die Bindung Serum-Trypsin nicht angesprochen werden, sie wird jedoch durch Chloroformzusatz erheblich beeinträchtigt. *Loewit (Innsbruck).*

Hymans v. d. Bergh, A. A. und **Snapper, J.,** Eine quantitative Bestimmung des Bilirubins im Blutserum. (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 540.)

In jedem Serum findet sich Bilirubin und Lutein. Die Menge und das Verhältnis von Bilirubin und Lutein schwankt. Beim Diabetes und bei der chronischen Nephritis ist bisweilen der Luteingehalt stark vermehrt. Bei Patienten mit bedeutend erhöhtem Luteingehalt im Blutserum, insbesondere bei Diabetikern, findet sich manchmal ein eigentümlich gelbes gegenüber dem ikterischen Farbenton mehr orangegelbes Hautkolorit an den Schläfen, am Hals und an gewissen Teilen des Rumpfes. Vermehrung des Bilirubins findet sich physiologischer Weise bei der von Gilbert beschriebenen Cholémie simple familiale, deren Ursache noch nicht bekannt ist — pathologischer Weise außer in Fällen von Gallenstauung bei unkompensierten Herzfehlern. Bei der Tuberkulose und gewöhnlich bei der Nephritis findet man niedrigere Werte für das Bilirubin. — Die Arbeit enthält eine genaue Beschreibung der angewandten Methode. *Boehm (Jena).*

Gaucher, Paris et **Desmoulière,** Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques. (Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1912, No. 29.)

Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen: Es existiert kein auffallender Parallelismus zwischen dem Gehalt des Blutserums an Cholesterin und der Wassermannschen Serumreaktion.

Quecksilber- oder Arsendarreichung beeinflussen die Cholesterinämie nicht sicher.

Frische Fälle von Syphilis scheinen im allgemeinen keine oder nur geringe Beeinflussung des Cholesteringehaltes des Blutserums zu haben.

Bei alten Syphilisfällen findet man stets Hypercholesterinämie.

Hedinger (Basel).

Henes, E., Untersuchungen über den Cholesteringehalt des menschlichen Blutes bei inneren Erkrankungen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, S. 122.)

Der normale Cholesteringehalt des Blutes beträgt 1,10—1,82 gr pro 1000 ccm. Sowohl im normalen Blut als bei physiologischen (cholesterinreiche Nahrung) und pathologischen Hypercholesterinämien enthält das Serum mehr Cholesterin als die Blutkörperchen (durchschnittlich 54,5 : 45,5).

Bei chronischen Nierenerkrankungen ist der Cholesteringehalt des Blutes um so höher, je schwerer der Allgemeinzustand (höchster Wert 2,2 bei chronischer Urämie); von dem Eiweißgehalt des Urins ist er unabhängig. — Bei Atherosklerose ist der Cholesteringehalt vermehrt, wenn klinisch der Prozeß noch in der Entwicklung begriffen ist, während er in ausgebildeten (nicht durch Schrumpfnieren komplizierten) Fällen normal oder nur gering erhöht ist. — Bei Diabetes mellitus besteht fast regelmäßig Hypercholesterinämie (im Coma wurde der Wert 3,0 beobachtet); desgleichen bei Fettsucht. — Bei Infektionskrankheiten geht der Cholesteringehalt umgekehrt proportional der Höhe des Fiebers, steigt mit dem Abklingen des Fiebers zur normalen Höhe und bleibt bei fieberfrei verlaufenden Infektionskrankheiten auf der Norm. Nach länger dauerndem Fieber steigt der Cholesteringehalt für längere Zeit über die Norm, namentlich in der Rekonvaleszenz nach Typhus, wobei betont wird, daß in diesem Falle die Hypercholesterinämie möglicherweise durch spezifische Vorgänge im Körper ausgelöst werden könnte. — Bei Lungentuberkulose ist der Cholesteringehalt unabhängig vom Fieber, ist normal oder etwas erhöht bei gutem Allgemeinzustand, tief bei vorgeschrittener Auszehrung. Der gleiche Parallelismus zwischen Allgemeinzustand und Cholesteringehalt zeigt sich bei malignen Tumoren.

Die Arbeit enthält eine genaue Beschreibung der angewandten Methode.

Boehm (Jena).

Hess, L. und v. Frisch, B., Ueber ein Phosphatid im menschlichen Harn. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 290.)

Verff. konnten nachweisen, daß der Harn des lipämischen Diabetikers in verhältnismäßig nicht unbeträchtlicher Menge eine dextrogyre phosphorhaltige Substanz führt, die mit Rücksicht auf ihre Lösungsverhältnisse als der Lezithinreihe angehörig zu betrachten ist. Ebenso konnte in 8 Fällen von lange dauernden Narkosen gynäkologisch kranker Frauen im Harn ein in Azeton unlösliches, ätherlösliches, phosphorhaltiges, rechtsdrehendes Lipoid nachgewiesen werden. Ein Fall nach 30 Minuten währender Narkose war negativ, ebenso ein Fall mit Albuminurie und Zylindrurie nach vierstündiger Narkose. *K. J. Schopper (Wien)*

Baetzner, W., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion. I. Ueber die Ausscheidung der Phosphate bei gesteigerter Harnflut. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 309—316.)

Entgegen den Angaben von Loewi (vgl. dieses Ctrlbl., Bd. 14, 1903, 141) und Bock (vgl. dieses Ctrlbl., Bd. 19, 1908, 681) findet Verf. in Versuchen an Kaninchen, daß auch die Phosphorsäure bei gesteigerter Wasserdiurese in vermehrter Menge durch den Harn ausgeschieden wird. Die Gründe dieser Differenz werden besprochen.

Loewit (Innsbruck).

Frank, E., Ueber experimentelle und klinische Glykosurien renalen Ursprungs. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 72, 1913, S. 387—443.)

Ausgehend vom Phlorhizindiabetes stellt Verf. folgende drei Kriterien für die Beurteilung eines renalen Diabetes auf: 1. Der Blutzuckergehalt darf die Norm nicht überschreiten. 2. Nach doppelseitiger Nierenexstirpation darf keine Hyperglykämie eintreten. 3. Bei hungernden Tieren hören die renalen Glykosurien wahrscheinlich nicht vollständig auf. Auf dieser Grundlage wird die Glykosurie bzw. der Diabetes nach Vergiftung mit Sublimat, mit Uran, mit Chrom, also mit Schwermetallen, bei Kaninchen und Hunden als renale Formen angesprochen, während die Wirkung von Cantharidin keinen so ausgesprochenen Charakter besitzt. Zu den transitorischen renalen Glykosurien wird die Salzglykosurie, die Glykosurie durch Organextrakte und die durch ein antipankreatisches Kaninchenserum veranlaßte sowie die posthyperglykämische Glykosurie gerechnet.

Eine eingehende Sichtung des klinischen Materiales sowie eigene Beobachtungen zeigen, daß auch beim Menschen renale Formen von Diabetes erkannt werden können, und daß namentlich fast jede Frau während der Schwangerschaft, wenigstens in den letzten Monaten, einen latenten renalen Diabetes aufweist, der nach Ueberschwemmung mit Traubenzucker sofort manifest wird. Für die Aetiologie der menschlichen renalen Form hält Verf. endogene Stoffwechselgifte, entweder Eiweiß- bzw. Fettabbauprodukte oder enterotoxische Gifte für bedeutungsvoll.

Bezüglich der pathologischen Physiologie des renalen Diabetes bespricht Verf. zunächst die Bindungshypothese des Zuckers im Blute, ferner die Rückresorption des aus dem Glomerulus abfiltrierten Zuckers auf dem Wege durch das Kanälchensystem und endlich die Zuckersekretion durch die Nierenzellen. Normalerweise vermag die Nierenzelle Zucker zu speichern, ehe die Sekretionsschwelle erreicht ist, beim Diabetes mellitus müßte eine Unterempfindlichkeit gegen den Sekretionsreiz, beim renalen Diabetes eine Ueberempfindlichkeit angenommen werden, „so daß intrazelluläre Zuckermengen, die für gewöhnlich durchaus noch keinen Sekretionsreiz bedeuten, nun bereits ausgestoßen werden“. Verf. definiert daher den renalen Diabetes des Menschen und der Tiere als die durch exogene und endogene Gifte erzeugbare Ausstoßung des ständig vorhandenen (und ständig sich erneuernden) physiologischen Zuckervorrates durch die sekretorischen Nierenabschnitte.

Loewit (Innsbruck).

Malherbe, Glycosurie au cours d'une syphilis secondaire. Bons effets du traitment spécifique. (Annal. d. Dermat. et d. Syphiligr., No. 6, Juin 1913.)

Starke mit Kachexie einhergehende Glykosurie bei einem mit frischer Lues behafteten 50jähr. Manne. Auf spezifische Behandlung

schwand der Zucker in kurzer Zeit gänzlich. Der Allgemeinzustand besserte sich. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Oppermann, Franz, Experimentelle Studien über den Kohlehydratstoffwechsel in der Narkose. (Dtsche. Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 590.)

Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Morphium und Urethan sowie große Dosen von Alkohol erzeugten in den Experimenten des Verf. eine Hyperglykämie, während geringe Dosen von Alkohol, ferner Veronal und Trional eine Hypoglykämie erzeugten.

Funkenstein (München).

Albu, A., Neuere Gesichtspunkte für die Lehre von den intestinalen Autointoxikationen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 33.)

Verf. erklärt die intestinalen Autointoxikationen teils durch Autolyse, indem wie bei der perniziösen Anämie durch Atrophie der Intestinalschleimhaut die Resorption und Assimilation der Nährstoffe leidet und dann im Blute abnorme autolytische Prozesse auslöst, teils durch Anaphylaxie, wobei der Verdauungskanal anatomisch lädiert oder funktionell insuffizient ist (autotoxische Dermatosen, alimentäre Intoxikationen der Säuglinge und Erwachsenen). *Wegelin (Bern).*

Motais, Le vin, le cidre et la goutte. (Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1912, No. 27.)

Motais macht auf die eigentümlich günstige Beeinflussung der Gicht durch den Genuß von Most aufmerksam, während Wein (namentlich Bordeaux- und Burgunderweine) die Gichtanfälle hervorrufen. In Mostgegenden von Frankreich ist Gicht sehr selten trotz starkem Alkoholgenuß. *Hedinger (Basel).*

Zaloziecki, Alex, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 3.)

Ueber obiges Thema hat Verf. in der Strümpellschen Klinik Untersuchungen angestellt, die zu folgenden Resultaten führten: Agglutinine (Typhus, Paratyphus) können im Liquor erst nachweisbar werden, wenn sie im Serum in hoher Konzentration vorkommen; mit Zunahme dieser, sowie bei Steigen des Liquoreiweißgehaltes nehmen sie an „Menge“ im Liquor zu. Den gleichen Gesetzen folgen auch die Hammelblutamboceptoren; da sie normalerweise nur in geringer Konzentration im Serum vorhanden sind, sind sie im normalen Liquor auch in der Weil-Kafkaschen Anordnung nicht nachweisbar; bei jeder Eiweißzunahme des Liquors nimmt auch parallel damit die Möglichkeit ihres Nachweises zu, doch ist für den positiven Ausfall des Nachweises auch ihr gleichzeitiger Gehalt im Serum wesentlich maßgebend. — Hämolytisches Komplement tritt im Liquor bei allen Krankheitsprozessen auf, die zu Fibrinogenübertritt in den Liquor führen, und bleibt nur so lange nachweisbar, als im Liquor Gerinnselbildung da ist. Bei Blutungen mit Durchbruch hält es sich mindestens mehrere Tage darin. — Die Untersuchung auf hämolytischen Amboceptor und auf Komplement ist diagnostisch bedeutungslos, da sie durch die einfacheren und zuverlässigen Eiweißreaktionen ersetzbar sind.

Funkenstein (München).

Widal et **Weissenbach,** Méningite à paraméningicococces, traitée et guérie par le sérum antiparaméningicococcique. Inefficacité du sérum antiméningicoccique. (Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1912, No. 30.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Genickstarre, welcher klinisch alle Symptome der Meningitis cerebrospinalas meningococcica aufwies, auf wiederholtes Einspritzen von Antimeningokokkenserum aber gar nicht reagierte, um nach zwei Einspritzungen von Antiparameningokokkenserum plötzlich auszuheilen. Die in der Spinalflüssigkeit gefundenen Kokken, welche morphologisch und kulturell völlig dem Weichselbaumschen Meningococcus entsprachen, ließen sich von diesem durch Agglutination, Präzipitation und Komplementbindung trennen. Die Verff. nehmen an, daß, wenn auf Einspritzen von Antimeningokokkenserum eine Cerebrospinalmeningitis nicht reagiert, es sich um eine Infektion mit Parameningococcus handelt.

In der Diskussion weist Netter daraufhin, daß man hauptsächlich mit einem polyvalenten Meningokokkenserum arbeiten sollte, da bei einem negativen Resultat bei der Behandlung mit Meningokokkenserum nicht sowohl ein Parameningococcus vorliegt als eine andere Meningokokkenrasse, konnte man doch in der New Yorker Epidemie 1905 125 verschiedene Meningokokkenstämme erhalten, die sich durch die Agglutination von einander unterscheiden ließen. *Hedinger (Basel).*

Koch, H., Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 247.)

An der Hand eines klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Materiales von 355 Fällen von Meningitis tuberculosa erörtert Verf. die verschiedenen derselben vorangehenden Erkrankungen sowie die sonstigen hierfür in Betracht kommenden Momente. Die Meningitis tuberculosa ist eine Erkrankung der frühesten Kindheit und nimmt bis zum zweiten Lebensjahre an Häufigkeit zu, um dann rasch wieder abzusinken. Hereditäre Belastung ergab sich bloß in 23 % der Fälle. Das Verhältnis der Brustkinder zu den künstlich ernährten stellt sich auf 82 % zu 18 %. In der Anamnese der Fälle von Meningitis finden sich in 130 Fällen Masern, in 67 Pertussis, in 36 Varizellen, in 17 Diphtherie, in 9 Scharlach, weiter in 30 Fällen Lungenerkrankungen, in 34 tuberkulöse Erkrankungen der verschiedenen Organe, wovon 11 auf tuberkulöse Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute entfallen. Während der Zusammenhang zwischen Masern und Tuberkulose besonders betont wird, nimmt Verf. an, daß bei Pertussis hauptsächlich die Schädigung des Organismus eine disponierende Rolle spielt. Aus 246 Sektionsprotokollen erhellt, daß in 111 Fällen nur der Primärherd der Lunge und die dazu regionären erkrankten Drüsen als ältere tuberkulöse Prozesse sich fanden, während in den übrigen 135 Fällen daneben noch andere chronische tuberkulöse Prozesse nachzuweisen waren, daß mithin die zur Meningitis tuberculosa führende Aussaat mindestens in 45 % der Fälle von den Veränderungen des Primäraffektes und der erkrankten regionären Lymphdrüsen ausgeht. Eine weitere Tatsache sei die, daß sich mit wenigen Ausnahmen die alten tuberkulösen Prozesse noch immer im Stadium der vollen Aktivität befinden, woraus geschlossen werden kann, daß nur dann eine Meningitis tuberculosa zu befürchten ist, wenn der Organismus

die alten tuberkulösen Prozesse noch nicht vollständig überwunden hat. Den auslösenden Momenten ist nur dann eine große Bedeutung für die Entstehung einer Meningitis tuberculosa beizumessen, wenn zu gleicher Zeit aktive tuberkulöse Prozesse im Körper vorhanden sind.

K. J. Schopper (Wien).

Mandelbaum, M., Ein merkwürdiges Phänomen bei Meningitis tuberculosa post mortem. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 22, S. 1195.)

Bei Meningitis tuberculosa finden sich im Lumbalpunktat selten Tuberkelbazillen. M. machte nun die Beobachtung, daß post mortem das Lumbalpunktat bei Meningitis tuberculosa häufig stark getrübt ist durch Beimengung einer reichlichen Anzahl von Zellen, größtenteils große einkernige protoplasmareiche Gebilde, die häufig intra- und extrazellulär große Mengen von Tuberkelbazillen enthalten. Die Tuberkelbazillen reichern sich also gewissermaßen post mortem im Lumbalsekret an. Bei Kindern kommen die großen Zellen im Lumbalpunktat ebenfalls post mortem in großer Anzahl vor, Tuberkelbazillen aber in größerer Anzahl fehlten bei Kindern. Die großen Zellen, die intra vitam kaum im Lumbalpunktat vorkommen, sind wahrscheinlich Makrophagen, identisch mit Goldmanns „Pyrrolzellen"; sie scheinen als überlebende Zellen beim Absterben der Meningen auszuwandern und sich so dem Lumbalpunktat beizumengen. Bei Tuberkulösen ohne Meningitis fehlen selbstverständlich im Lumbalpunktat auch die großen Zellen.

Oberndorfer (München).

Trendelenburg, W., Ueber die Wirkung der Erwärmung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Großhirnrinde. (Zeitschrift f. d. ges. exper. Mediz., Bd. 1, 1913, S. 455—471.)

Es werden Versuche über eine reizlose, vorübergehende Ausschaltung der Großhirnrinde und anderer Teile des Z.-N. durch Erwärmung vorgenommen. An der medulla oblongata gibt besonders der Blutdruck ein gegensätzliches Verhalten des Erfolges der Erwärmung von dem der Abkühlung an. Bei letzterer erfolgt stets ein Druckabfall, bei ersterer tritt aber ein Druckanstieg ein, der meist mit allgemeiner Unruhe des Tieres einhergeht, ohne von ihr ausgelöst zu werden. An der Großhirnrinde (Extremitätengegend) lassen sich zwar an der Katze, dem Hunde und dem Affen unter Umständen Ausschaltungen erzielen (örtliche Wärmelähmung), aber sie verlaufen nicht in der Weise reizlos, wie es bei Kühlungen stets der Fall ist. Ja, beim Hunde ließen sich sogar leicht vollständige epileptische Anfälle ohne dauernde Schädigung des Tieres unter Umständen auch von der Hirnrinde auslösen und beim Affen klonische Arm- und Beinkrämpfe erhalten, ohne daß im letzteren Falle gleichzeitig ein Anzeichen von Ausschaltung der Rindenfunktion notwendig voranzugehen brauchte. Es ist zu hoffen, daß diese Auffindung eines weitern Mittels, epileptische Anfälle leicht hervorzurufen, für die experimentelle Untersuchung der Epilepsie von Nutzen sein wird.

Loewit (Innsbruck).

Dinkler, M., Ueber die Erkrankung des zentralen Nervensystems im Verlaufe der Biermerschen Anämie. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 10.)

Mitteilung und kritische Besprechung von 6 Fällen Biermerscher Anämie, von welchen 5 auch anatomisch und histologisch untersucht worden sind. Bei einem dieser Fälle scheint Lues als ätiologischer Faktor in Betracht zu kommen. Für die ausgedehnten Veränderungen im Zentralnerversystem nimmt Verf. in Uebereinstimmung mit Minnich und Nonne eine Entstehung aus herdförmigen Degenerationen an. Die Tatsache, daß im Zentrum solcher Herde regelmäßig ein Blutgefäß angetroffen wird, legt die Annahme nahe, daß das schädigende Moment auf dem Wege der Gefäßbahnen in die betreffenden Gewebsabschnitte gelangt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine toxische Substanz, die besondere chemische Affinität zum Nervenmark besitzt.

Funkenstein (München).

Oeller, H., Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur „hämorrhagischen Encephalitis“. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 504.)

Den umfangreichen Studien liegt ein großes Material anatomisch-histologischer Untersuchungen zu Grunde. Unter Ausschluß von traumatischen und apoplektischen Blutungen setzt sich das Material der Hauptsache nach aus Fällen zusammen, bei denen die Hirnblutungen durch venöse Zirkulationsstörungen (Stase, Thrombose) entstanden sind, also Fälle von Meningitis, Meningoencephalitis kombiniert mit hämorrhagischer Encephalitis, Fälle von Leukämie mit Leukocytenthromben in den Venen und zweitens aus Fällen mit Blutungen bei primären Zirkulationsstörungen im Bereich der Gehirnarterien.

Am einfachsten zu erklären ist die Entstehungsursache der Hirnblutungen, wenn bei thrombotischem, venösem Verschluß und unbehinderter arterieller Zufuhr Stase eintritt, welche zur Blutung führt. Derartiges geschieht am häufigsten bei den Meningitiden.

Zur Frage der sogen. hämorrhagischen Encephalitis beanspruchen diejenigen Fälle das meiste Interesse, wo ohne meningitische Veränderungen zerebrale entzündliche Prozesse zu finden sind. Beobachtungen an des Verf.s Material führen zur Stützung von Lewandowskys und Vorpahls Anschauung, daß die Gefäßthrombose in kleinen zerebralen Venen beginnen und nach größeren fortschreiten kann. Es ist ferner auch die Möglichkeit gegeben, daß die Thrombose, wenn sie einmal zustande gekommen ist, über den Entzündungsbezirk hinaus fortschreitet, so daß in seiner weiteren Umgebung Hirnblutungen entstehen können, in deren Gebiet entzündliche Veränderungen fehlen. Auch große hämorrhagische Infiltrate, wie sie manchmal bei Sinusthrombosen, mitunter auch bei Leukämie zu beobachten sind, entstehen wohl nicht durch Gefäßruptur, sondern werden durch ausgedehnte kapilläre Diapedese eingeleitet, der eine Diaerese mehrerer Gefäßchen folgt.

Die Entstehungsursache, die wechselnde Form und die Bedeutung der Blutungen im Gehirn, die als Folge primärer venöser Zirkulationsstörungen auftreten, ist im Prinzip genau dieselbe wie sie bei der sekundären, kapillären und venösen Stauung infolge primärem arteriellem Verschluß entstehen. Der hämorrhagische Infarkt bei Venenthrombose ist vom embolischen Infarkt bei Arterienverschluß nicht immer scharf zu trennen.

Die Folgeerscheinungen bei arteriell embolischem oder thrombolischem Verschluß, die zu überblicken oft außerordentlich schwer ist, hängen von der Größe und Zahl der verschlossenen Gefäße, von der Art der Gefäßverteilung, von der Beschaffenheit des embolischen Materials ab.

Bei einer großen Reihe der in der Literatur als „Encephalitis haemorrhagica" mitgeteilten Fälle ist die Entstehung der Hirnblutungen als die Folge blanden embolischen Verschlusses, bei einer anderen Reihe als Folge embolisch-thrombotischer Vorgänge anzusehen. Es gibt aber auch sicher Fälle von echter, genuiner hämorrhagischer Encephalitis sensu strictiori, Fälle, welche M. B. Schmidt als Hirnpurpura bezeichnet hat. Auch unter dem Material des Verf.s findet sich ein solcher. Zweifellos muß man bei einer Reihe von Hirnpurpurafällen toxische multipel lokal wirkende Einflüsse annehmen, welche die Zirkulationsstörungen hervorrufen, das Endergebnis dieser Zirkulationsstörungen ist aber auch hier die kapilläre und venöse Stase. Auch die bei dieser Art von Fällen häufig zu beobachtende Form der Blutungen, die Ringblutungen, kann nicht als direkte Folge einer toxischen Parenchymschädigung betrachtet werden. Die Ringblutungen in ihrer für „Hirnpurpura" typischen Form kommen bei einer Reihe von Zuständen vor, die zu kapillären Diapedeseblutungen führen, von welch letzteren sie nur ein weiter entwickeltes Stadium darstellen. Gegen die von M. B. Schmidt gebrauchte Erklärung der Entstehung von Ringblutungen sprechen mancherlei Ueberlegungen und histologische Beobachtungen an den Fällen des Verf. Zweifellos sind die Ringblutungen der Ausdruck eines auf der Höhe angekommenen Prozesses (M. B. Schmidt), jedoch nur insoweit als ihr Typ mit Sicherheit beweist, daß der Prozeß der Blutung an sich zum Abschluß gekommen ist. Das hyaline Zentrum der Ringblutungen entsteht nicht unter dem Einfluß einer toxischen Noxe, sondern ist lediglich der sekundäre Ausdruck rein mechanischer Schädlichkeiten, welche die nähere Umgebung der blutenden Gefäßchen während der Blutung selbst erlitten hat. *Funkenstein (München).*

Couteaud, Abcès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires. (Revue de chirurgie, No. 7, 1913.)

Verf. fand in der Literatur 23 Fälle von Gehirnabszessen, die im Anschluß an Leberabszesse zur Entwicklung kamen, verzeichnet. Er schätzt die Häufigkeit dieser Komplikation auf 25 Proz. Er selbst bringt drei neue Beobachtungen. Die Prognose dieser Komplikation ist eine absolut infauste. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Schultze, Friedrich, Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica mit einem anatomischen Beitrag von A. Alzheimer. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 714,)

Ein 65 jähriger Mann, bei welchem 14½ Jahre lang keine erneuten paralytischen Störungen nach der „progressiven Paralyse" erfolgt waren, starb in der Sch.schen Klinik infolge Magencarcinom. Die von Alzheimer ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab verhältnismäßig spärliche Infiltrationszellen in den Lymph-

räumen des Gehirns, starke Schädigung der nervösen Elemente (fettige Degeneration und sogen. beginnende Sklerose der Ganglienzellen, Verminderung der Markscheiden usw.) Ein Befund, welcher also nicht dem gewöhnlichen Befund bei progressiver Paralyse entsprach, der aber viel Aehnlichkeit mit jenem Befund hatte, wie A. ihn bei stationären Paralysen beschrieben hat. *Funkenstein (München).*

Reich, Joseph, Weitere Beiträge zum Lähmungstypus bei Rindenherden. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 6.)

Aus den Fällen des Verf. geht hervor, daß die Munck sche Lehre von der segmentalen Vertretung der Körperbewegungen in der Hirnrinde auch für das menschliche Gehirn gilt. Innerhalb der motorischen Hauptzentren sind die einzelnen Gliedteile noch gesondert vertreten, und zwar folgen die Foci in einer bestimmten Reihenfolge aufeinander. Einige Fälle liefern auch den Beweis für die schon von Foerster hervorgehobene Tatsache, daß innerhalb der Foci noch kleinere Einzelfoci für einzelne Muskeln gelegen sind. *Funkenstein (München).*

Bériel, Die sogenannte „äußere Körnerschicht" (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, H. 3, S. 1080.)

Verf. fand bei einem 49jährigen Manne encephalitische Herde, die, soweit sie in den Läppchen der Kleinhirnrinde lagen, nach außen von der Körnerschicht eine von Neurogliazellen gebildete Schicht zeigten. Sie entspricht der bei Kleinhirnatrophien beschriebenen äußeren Körnerschicht, in beiden Fällen ist sie wohl durch entzündliche Prozesse entstanden, nicht, wie Vogt und Astwazaturow meinen, ein Rest der im embryonalen Leben normalerweise vorhandenen Zellreihe.

Schütte (Osnabrück).

Schieder, Paul, Ueber Störungen der Geschmacksempfindung bei Läsionen der inneren Kapsel und des Thalamus opticus. (Dtschr. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 6.)

Mitteilung zweier Fälle, die trotz Fehlens einer Obduktion beweisen, daß es organische Störungen bei Läsion der inneren Kapsel und des Thalamus opt. gibt. *Funkenstein (München).*

Eichhorst, H., Ueber Erkrankungen des Rückenmarkes bei Menschenpocken. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, S. 1.)

Mitteilung eines Falles von disseminierter hämorrhagischer Myelitis mit hauptsächlicher Beteiligung der Vorderhörner im Anschluß an Pocken bei einem 40jährigen Mann. *Boehm (Jena).*

Flexner, Simon u. Noguchi, Hideyo, Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 37.)

Mittelst eines besonderen Verfahrens gelang es den Verff., zum ersten Mal den Erreger der Poliomyelitis acuta zu kultivieren und zur sichtbaren Darstellung zu bringen. Als Ausgangsmaterial diente das Zentralnervensystem von an Poliomyelitis gestorbenen Menschen und Affen. Das Material war teils frisch, der Leiche steril entnommen, teils längere oder kürzere Zeit in Glyzerin aufbewahrt. Zur Anlegung der ersten Kulturen wurden sowohl ganze Gewebsstücke, als auch Emulsionen und Filtrate benutzt. Der Nährboden war menschliche

Aszitesflüssigkeit, der ein Stück steriler frischer Kaninchenniere beigefügt wurde. Die Züchtung wurde unter Sauerstoffabschluß bei 37° vorgenommen.

Nach zirka 5 Tagen tritt in den Kulturröhrchen in der Nähe der Gewebsfragmente zunächst eine schwache Opaleszenz auf, welche sich allmählich verstärkt und nach oben ausbreitet, bis schließlich nach 10—12 Tagen feinste Partikel sich sedimentieren. Von solchen Kulturen aus können sekundäre Kulturen angelegt werden, ferner gelingt manchmal auch die Uebertragung auf ein festes Nährsubstrat, das aus Aszitesflüssigkeit und Agar besteht.

Die Kulturen enthalten einen äußerst kleinen Mikroorganismus, der sich morphologisch als ein kugelförmiges Körperchen von 0,15 bis 0,3 μ Durchmesser darstellt. Die Körperchen bilden Paare oder Häufchen, in flüssigen Nährböden auch Ketten. Sie lassen sich nach Giemsa oder Gram färben.

Die Verimpfung der Kulturen, welche in das Gehirn oder in den Nervus ischiadicus und gleichzeitig in die Bauchhöhle von Affen vorgenommen wurde, erzeugte häufig bei diesen Tieren alle Symptome der experimentellen Poliomyelitis und zwar gelang dies sowohl mit Kulturen von menschlichem als auch mit solchen von tierischem Ausgangsmaterial. Positive Resultate wurden sogar mit Kulturen der 18. und 20. Generation erzielt. Das Zentralnervensystem der geimpften Affen kann zur Rekultivierung des Mikroorganismus benutzt werden. Die einzelnen Kulturstämme sind freilich sehr verschieden pathogen, so daß nicht alle geeignet sind, eine experimentelle Poliomyelitis hervorzurufen.

Endlich konnten die Verff. auch in Ausstrichen und Schnitten des Zentralnervensystems von an Poliomyelitis gestorbenen Menschen und Affen den Nachweis des Parasiten führen. Er liegt meist zwischen den Zellen, selten intrazellulär. Kettenbildung kommt hier nicht vor, es finden sich nur Paare und kleine Gruppen von Mikroorganismen.

Wegelin (*Bern*).

Versé, Max, Ueber Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Zugleich ein Beitrag zur Nervensyphilis. (Beiträge zur patholog. Anat. und zur allgem. Pathologie, Bd. 56, H. 3, 1913.)

In den spärlichen Mitteilungen, welche die Literatur über die Phlebitis syphilitica des Zentralnervensystems enthält, wurde eine Mitbeteiligung der Venen des Gehirns bisher niemals erwähnt. Stets handelte es sich vielmehr um die Venen des Rückenmarkes. V. teilt nunmehr das genaue Untersuchungsergebnis eines Falles von Phlebitis syphilitica cerebrospinalis mit, die sich bei der Sektion eines 19jährigen Mannes fand. Dem Hauptbefunde nach handelte es sich hierbei um ein kompliziertes Krankheitsbild des Zentralnervensystems, das von einer akuten nnd subakuten Phlebitis im zweiten Stadium der Syphilis ausging, mit frischer Myelomeningitis, ausgebreiteter Wurzelneuritis und herdweise auftretenden Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes. Die letzteren Erscheinungen, zum Teil wohl durch Ernährungsstörung begünstigt, waren mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine direkte toxische Einwirkung nachweislich eingewanderter Spirochäten zurückzuführen, die gleichfalls den Anlaß zu der Wurzelneuritis gaben. Aus seinen Feststellungen schließt Verf.,

daß auch bei den langsamer verlaufenden chronischen Myelomeningitiden der Prozeß vielleicht ebenfalls von den Venen seinen Ursprung nimmt, daß aber wohl sicher auch hierbei die Degeneration in der nervösen Substanz weniger als Folge der chronischen Veränderungen in den Häuten und der dadurch vielleicht bedingten Kompression der Nerven, als vielmehr als Ausdruck einer direkten Schädigung seitens der Erreger anzusehen ist. Andererseits legen, nach Ansicht des Verf., diese Ueberlegungen auch den Gedanken nahe, daß bei der Tabes, bei welcher ja vielfach die graue Entartung der Hinterstränge als eine Sekundärerscheinung, ausgehend von primären Läsionen der Ganglien, betrachtet wird, das ursächliche Moment in ebensolchen Invasionen von Spirochäten in die Ganglien und hinteren Wurzeln zu suchen ist, wie sie V. in seinem Falle nachweisen konnte, nur mit dem Unterschied, daß der ganze Prozeß anfänglich sehr viel milder verläuft.

Ernst Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Pussep, L. M., Drei Fälle von Totalexstirpation des Ganglion Gasseri bei besonderer Kopflage (überhängendem Kopf). (Dtsche. Ztschr. f. Chir., 1912, Bd. 118, S. 157.)

Die mikroskopische Untersuchung der wegen Trigeminus neuralgie exstirpierten Ganglien ergab in einem Falle sehr unbedeutende Veränderungen, die hauptsächlich in einer geringfügigen Chromatolyse bestanden. In den beiden anderen Fällen wurden ziemlich starke Veränderungen in den Zellen konstatiert: stark ausgeprägte Chromatolyse, periphere Anordnung der Kerne; um den Kern herum blieb eine Schicht der Zelle ungefärbt. In einigen Zellen war der Kern intensiv gefärbt und lag an der Peripherie. Außerdem machte sich in den Zellen eine deutliche Ablagerung von Pigment bemerkbar. Bei Färbung nach van Gieson wurde bedeutende Entwicklung von Bindegewebe im interzellulären Raum konstatiert. Die Nervenfasern erwiesen sich gleichfalls als verändert; sie waren von verschiedener Dicke, zeigten stellenweise Nodosität und Zerfall der Marksubstanz. Die exstirpierten Ganglia Gasseri wurden also hochgradig verändert gefunden. Verf. leitet aus dem Befund der zentralen Chromatolyse in den Zellen die Ansicht her, daß es sich um einen primären Prozeß in den Zellen selbst handelt und nicht um eine Folge einer Affektion der Nervenstämme.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Guibal, La résection unilatérale de la jugulaire interne et du pneumogastrique est elle inoffensive? (Revue de chirurgie, No. 7, 1913.)

Verf. war gezwungen, bei einem 55 jährigen Manne gelegentlich der Ausräumung von carcinomatösen Halsdrüsen den Stamm der Vena jugularis interna sin. zu unterbinden und ein Stück des Nervus vagus der linken Seite zu reserzieren. Der Patient verblieb bis zu seinem 48 Stunden nach der Operation erfolgten Tode in einem komatösen Zustande und zeigte eine fast völlige Lähmung der rechten Körperseite. Schon wenige Stunden nach der Operation war eine pneumonische Infiltration der linken Lunge im Unterlappen zu konstatieren. Verf. glaubt diese am ehesten als Folge der Resektion des gleichseitigen Nervus vagus erklären zu sollen, analog der „pneumonie du vague“ im Tierexperiment. Warum die Leitungsunterbrechung eines Vagusstammes beim Menschen vielfach keine Störungen hervorruft, in

anderen Fällen aber Pneumonie zur Folge hat, ist noch ganz unaufgeklärt. Interessant ist, daß die operative Durchtrennung häufiger ohne üble Folgen verläuft, als traumatische Läsionen des Nerven und vielleicht dadurch zu erklären, daß bei den ersteren in manchen Fällen die Nervenleitung schon vorher durch den die Operation veranlassenden Krankheitsprozeß gestört war. Jedenfalls erhellt aus dem vom Verf. mitgeteilten Fall, daß die einseitige Vagotomie nicht immer so ungefährlich ist, als dies von manchen Autoren behauptet wird. Dies gilt auch flir die Ligatur einer Vena jugul. interna. Verf. weist auf die interessanten Mitteilungen Rohrbachs hin, der in zwei Fällen als Ursache der zum Tode führenden Zirkulationsstörungen nach Unterbindung einer Vena jugul. interna eine mangelhafte Entwicklung der venösen Abflußwege der anderen Seite feststellen konnte. In solchen abnormen Fällen kann die Unterbindung der Vena jugularis einer Seite zum Tode führen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, H. 3, S. 711.)

Untersucht sind 24 Fälle von Paralyse, Taboparalyse und Tabes, zur Kontrolle 9 Fälle von Hirnarteriosklerose, Hirnlues und Epilepsie; in 8 Fällen war die Sehbahn völlig normal. Vorbereitende Versuche ergaben, daß die Netzhaut innerhalb der ersten zwei Stunden nach dem Tode fixiert werden muß, um postmortale Veränderungen auszuschließen. In der Netzhaut finden sich nur dann pathologische Verhältnisse, wenn auch degenerative Prozesse am Sehnerven bestehen, bei partiellem Sehnervenschwund sind die Veränderungen auf die atrophischen Optikusabschnitten entsprechenden Teile beschränkt. Stets sind noch einige völlig normale Ganglienzellen in der Retina vorhanden. Die Erkrankung der Retina ist als sekundär anzusehen. Ursache der Degeneration sind exsudative Prozesse, deren Hauptsitz die intrakraniellen und die im knöchernen Kanal gelegenen Teile der Sehnerven sowie das Chiasma sind; sie verdanken ihre Entstehung der direkten Einwirkung von Spirochäten. *Schütte (Osnabrück).*

Milian, Névrite optique unilaterale en période secondaire deux mois et demi après un traitement par le Néosalvarsan. Guérison par le Néosalvarsan. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Juillet 1913.)

Daß die Neuritis optica auf die Syphilis und nicht auf eine Neosalvarsanschädigung zurückzuführen war, beweist die Heilung durch weitere Neosalvarsankur. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Schüffner, W., Ist die Beriberi eine auch in Europa heimische Krankheit? (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 12, S. 642—647.)

Die Beriberi, früher in Sumatra eine epidemisch auftretende Erkrankung, ist in ihrer Frequenz enorm zurückgegangen, so daß heute nur mehr Einzelfälle in den größeren Betrieben zu beobachten sind. Es scheint heute sicher zu sein, daß die Beriberi von verkünstelter Nahrung abhängig, ein echter Nährschaden ist, zurückzuführen auf die Ernährung mit zu stark geschliffenen, aller Kleiebestandteile beraubten Reis. Der wirksame Bestandteil der Kleie, die das Auftreten von Beriberi verhindert, scheint ein kristalloider von Phosphor freier Körper

zu sein, der in die Reihe der Pyrimidinbasen gehört. Die große Aehnlichkeit der Beriberi mit der auch in Europa vorkommenden Polyneuritis macht es wahrscheinlich, daß dieser der gleiche Nährschaden zugrunde liegt. *Oberndorfer (München).*

Funk, Casimir, Studies on Beri-Beri. (Brit. med. journ., 12. April 1912, S. 814. Mit 1 Tafel.)

Durch einseitige Fütterung mit poliertem Reis erzeugte Verf. bei Tauben Polyneuritis. Diese wurde geheilt durch Injektion von Vitamine-Fraktion, welche ebenso wie aus der Reis-Hülse, aus Milch, Gehirn, Hefe und Leimsaft gewonnen werden kann. In den beschriebenen Experimenten wandte Funk Vitamine-Fraktion aus Hefe an; er konnte diese Fraktion schließlich durch weitere Fraktionierung in 3 verschiedene Substanzen zerlegen, die in ihrer Wirkung noch überprüft werden sollen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Caspari, W. und Moszkowski, M., Weiteres zur Beriberifrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 33.)

Zur Aufklärung der Aetiologie der Beriberi unternahm Moszkowski an sich selbst in Berlin einen Stoffwechselversuch, indem er sich hauptsächlich mit Vegetabilien ernährte, unter denen der überschliffene Reis die Hauptmenge ausmachte. Der ganze Versuch dauerte 230 Tage. Schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit stellten sich krankhafte Symptome ein, zunächst Obstipation, dann Kopfschmerzen, Uebelkeit und Schwindel, Paraesthesien, Schlafsucht, Depressionsgefühl und Benommenheit. Später kamen dazu noch Nervenschmerzen, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, Oedeme und Herzverbreiterung mit verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens. Die Verff. sind der Ansicht, daß es sich hier um eine typische Beriberi handelte.

Die Stoffwechselbestimmungen ergaben als Hauptresultat einen ganz kolossalen Eiweißzerfall, der nur als Folge einer schweren toxischen Einwirkung gedeutet werden kann. Verff. schließen daraus, daß die Ursache der Beriberi nicht in einem Manko in der Nahrungszufuhr, sondern in einer Giftwirkung liegt. Versuche an Tauben, welche zu einer ausreichenden Nahrung einen Zusatz von überschliffenem Reis erhielten, sprechen in demselben Sinne, denn diese Tiere erkrankten insgesamt an Polyneuritis. *Wegelin (Bern).*

Lederer, R., Ueber ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der spasmophilen Diathese. (Vorläufige Mitteilung.) (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 8, S. 286.)

Verf. fand unter 58 Fällen von Spasmophilie 6 mal Dämpfung über einzelnen Lungenpartien, häufig mit Rasselgeräuschen verbunden. Anatomisch kennzeichnen sich diese gedämpften Lungenabschnitte als Atelektasen mit vikarierendem Emphysem des angrenzenden Lungengewebes. Analog der bereits bekannten Uebererregbarkeit der verschiedensten Muskelgruppen bei Spasmophilie nimmt Verf. an, daß es sich hier um Spasmen handle, welche die kleinen Bronchialmuskeln befallen. Durch diesen mitunter lange dauernden Krampfzustand wird das Lumen der Bronchien verschlossen, die Alveolen von der äußeren Luft abgesperrt, die in ihnen befindliche Luft resorbiert und der betreffende Lungenteil wird atelektatisch. Das vorhandene Rasseln wird durch Auftreten eines durch Stauung in den Lymph- und Blut-

gefäßkapillaren entstandenen Oedems mit Austritt in das Bronchiallumen erklärt. *K. J. Schopper (Wien).*

Kassowitz, M., Ueber chronisches Asthma der Rachitiker. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 10, S. 380; No. 12, S. 466.)

Kassowitz macht in den Diskussionsbemerkungen zu obiger Arbeit Lederers darauf aufmerksam, daß er bereits zu wiederholten Malen den Krampf der Bronchialmuskulatur hervorgehoben habe.

K. J. Schopper (Wien).

Lederer, R., Ueber ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der spasmophilen Diathese. (Wien. klin. Wochenschrift, No. 11, S. 427; No. 14, S. 543.)

Lederer bemerkt gegenüber Kassowitz, daß das von ihm beschriebene Krankheitsbild weder mit der „exspiratorischen Apnoe“ Kassowitz noch mit dem Asthma etwas zu tun habe.

K. J. Schopper (Wien).

Kreglinger, G., Ueber ein primäres Bronchialcarcinom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1.)

Eine rundlich ovale Geschwulst mit glatter Oberfläche verlegt den linken Stammbronchus (Obduktionsbefund bei einem 32jährigen Manne.) Der untere Teil dieses Tumors sitzt der Bronchialwand fest auf, der obere Teil dagegen ragt frei in die Trachea hinauf. Die beigegebene Abbildung zeigt die Situation, ist jedoch umgekehrt reproduziert. In der linken Lunge, welche in ganzer Ausdehnung mit der Thoraxwand verwachsen ist, finden sich mehrere ausgedehnte Bronchiektasen mit eitrigem Inhalt und stark entzündeter Wand. Der gestielte, allseitig makroskopisch ziemlich scharf begrenzte Tumor erweist sich als ein Carcinom mit wenig differenziertem Epithel. Die Bronchialschleimhaut zieht über das ganze alveoläre Carcinom hinweg, tritt nirgends mit dem Blastomepithel in Verbindung. Aber die Epithelien der Geschwulst gleichen auch absolut nicht denen der Schleimdrüsen in der Bronchialmucosa. Auch eine Ableitung des Epithels von dem der Ausführungsgänge solcher Drüsen ist nicht wahrscheinlich. Verf. denkt deshalb an die Entstehung des Krebses aus einem abgesprengten Epithelkeim, dafür spricht auch das vorwiegend expansive Wachstum des Tumors. *Berblinger (Marburg).*

Lutz, Wilhelm, Ueber Thrombenbildung bei Masern, mit besonderer Beteiligung der Lungenarterien. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 34.)

Verf. fand unter 22 Sektionen von Masernfällen 8 mal eine ausgedehnte Thrombose, die teils in Arterien, teils in Venen lokalisiert war. Besonders auffällig war eine in 6 Fällen konstatierte Thrombose der Lungenarterien. Einmal bestand diese Thrombose der Lungenarterien für sich allein, während bei den übrigen 5 Fällen auch in den Venen oder im rechten Ventrikel Thromben gefunden wurden. Doch glaubt Verf., aus der Beschaffenheit der Thromben auch hier mit Wahrscheinlichkeit eine primäre Thrombose der Lungenarterien annehmen zu dürfen. In der Literatur sind bis jetzt nur wenige Fälle von ausgedehnter Thrombenbildung bei Masern beschrieben.

Wegelin (Bern).

Roedelius, Beiträge zur Klinik der croupösen Pneumonie. (Jahrb. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 16. Jahrg., 1911.)

Die Arbeit umfaßt 500 Fälle und erörtert das klinische und bakteriologische Bild der Pneumonie erschöpfend. Hier seien nur ein paar Punkte erwähnt. Meist handelt es sich um männliche im Freien arbeitende Patienten. Die größte Häufigkeit findet sich im Winter und Frühjahr. Die Mortalität betrug 22,2 %. Am häufigsten sind die Unterlappen, weit seltener die Oberlappen befallen und zwar erkrankt die rechte Seite wiederum häufiger als die linke. Die bakteriologische Untersuchung ergab in 19,1 % Keime im strömenden Blut, in 73,9 % im Leichenblut. Die mit Bakteriämie, die also durchaus nicht die Regel ist, behafteten Fälle boten alle ein schweres Krankheitsbild. Die Leukocytenwerte lagen in der Mehrzahl der Fälle zwischen 5000 und 30000, Leukopenie ist stets ein Zeichen mali ominis.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Franke, Carl, Ueber die Lymphgefäße der Lunge, zugleich ein Beitrag zur Erklärung der Baucherscheinungen bei Pneumonie. (Dtsche. Ztschr. f. Chir., 1912, Bd. 119, S. 107.)

Verf. bediente sich bei seinen Studien der Gerotaschen Methode der Lymphgefäßinjektion. Diese ist zur Darstellung auch der Lymphgefäße der Lunge sehr geeignet und gibt einheitliche Resultate. Es bestehen ausgedehnte Kommunikationen der Lymphbahnen, selbst über die Grenze der Lappen hinaus. Die oberflächlichen und tiefen Lungenlymphgefäße anastomosieren auch in der Peripherie direkt (entgegen Miller). Als Abflußwege finden sich die bekannten Bahnen zu den Hilusdrüsen, ferner zu Drüsen im hinteren Mediastinum und durch das Zwerchfell im retroperitonealen Gewebe (hinter dem Pankreas). Die bisherigen Aufklärungsversuche für die Baucherscheinungen bei Pneumonie halten einer Kritik nicht stand, sind dagegen verständlich bei Berücksichtigung der Verteilung der Lymphgefäße in der Lunge und deren Abflußwege. Die Lymphbahnen der Lunge spielen möglicherweise eine große Rolle in der Pathologie der Pneumonie.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Robeff, Contribution de la détermination quantitative du pigment anthracosique dans les poumons. (Dissert., Lausanne 1912.)

Verf. untersuchte an 24 Leichen den Staubgehalt in Spitzen und Basis beider Lungen. Es wurden nur Fälle ohne Oedem oder Verdichtung des Lungengewebes ausgewählt, gleiche Gewichtsteile von Spitze und Basis mit Antiformin aufgelöst, der zurückbleibende Staub durch Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Aether gewaschen, getrocknet und gewogen. Mit einer Ausnahme enthielten die Spitzen stets mehr Staub als die Basis, die linke Lunge meist mehr als die rechte. Verf. setzt diesen Befund in Beziehung zu der verschieden starken Durchlüftung der einzelnen Lungenteile. *Beitzke (Lausanne).*

Kroh, Fritz, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der quergestreiften Muskelfaser. Experimentelle Studien zur Lehre von der ischämischen Muskellähmung und Muskelkontraktur. (I. u. II. Teil.) (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 120, 1913, S. 302 u. 471.)

Auf Grund experimenteller Studien und klinischer Beobachtungen kommt Verf. bezüglich der Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur zu folgendem Ergebnis:

Die ischämische Muskelkontraktur d. h. ein durch bindegewebige Veränderung und nachfolgende Gewebsschrumpfung bedingter Dauerzustand, verdankt nicht ausschließlich, wie man gemeiniglich anzunehmen pflegt, der direkt schädigenden Einwirkung einer vorübergehend totalen oder langdauernden partiellen Entziehung von O und Nährstoffen, auch nicht ausschließlich der toxischen Wirkung stärkerer CO_2-Ueberladung ihre Entstehung; als ein gewichtiges, das definitive Schicksal des solcherart direkt geschädigten Muskels bestimmendes Moment ist die Inaktivierung desselben zu bezeichnen; man kann die Zirkulationsstörung als einleitendes, die Inaktivierung als ein den Degenerationsprozeß definitiv ausgestaltendes Moment definieren. Zirkulationsstörungen, die zu der notwendigen tiefgreifenden Alteration der Muskelfaserkerne führen, verdanken mancherlei Ursachen ihre Entstehung. Hier kommt in Betracht: eine mehrstündige totale Zirkulationsunterbrechung durch Umschnürung, die Ausschaltung eines großen Arterienstammes (Ligatur) bei für die Existenz der auf diese Art geschädigten Gewebe noch genügend aufkommenden Kollateralkreislauf. Vor allem verdient Berücksichtigung die Druckwirkung größerer interstitieller Blut- oder Lymphergüsse, der selbst die kräftigsten Zu- und Abflußbahnen erliegen. Die Blutung auch aus kleinkalibrigen Gefäßen kann zur totalen Kompression größter lebenswichtigster Arterien und Venen führen, besonders wenn der Nachgiebigkeit der Gewebe durch ein unverrückbares Widerlager (Gipsverband) eine Grenze gesetzt wird. Unter solchen Umständen können rückläufig schwerste Zirkulationsstörungen entstehen, woraus intensive Gewebsschädigungen selbst totale Nekrose resultieren können. Der primär schädigende Einfluß der freien Gewebsergüsse liegt einmal in der Ausschaltung kleinerer oder größerer arterieller Zufuhrwege sowie in der Unterdrückung ausbaufähiger Kollateralbahnen, nicht zuletzt noch in der Venenkompression. Gerade letzteres Moment ist besonders zu berücksichtigen, weil in der in dem venösen System aufkommenden CO_2-Anreicherung die Ursache zu einer direkt toxischen Schädigung der Gewebe liegt.

Durch die Inaktivierung (Gipsverband) des solcherart geschädigten Muskels wird die in der Muskelbewegung liegende transformierende Kraft, die nach Ansicht des Verf.s die weitere Entwicklung der regenerationskräftigen Muskelfaserkerne zu spezifischem Gewebe gestaltet, eliminiert. Nach Lage der Zirkulationsverhältnisse muß man annehmen, daß bei allen Zirkulationsstörungen, denen vorübergehende oder dauernde Muskelschädigungen folgen, auch die den geschädigten Muskeln zugehörigen Nervenfasern primär mehr oder weniger insultiert werden. Ist die Zirkulationshemmung oder -unterbrechung Folge eines interstitiellen Ergusses, dann wird der Nerv in ähnlicher Weise wie der Muskel außerdem noch unter Umständen stärkere oder schwächere mechanische Alterationen zu bestehen haben. Aus diesen Feststellungen ist freilich nicht zu folgern, daß der Nervenalteration bei Untersuchung der für die Entstehung der ischämischen Muskelkontraktur ätiologisch bedeutungsvollen Faktoren nun auch eine primär-ätiologische Bedeutung zukomme; sie kann für ihren Teil wohl den spezifischen Muskeldegenerationsprozeß fördern, in natürlich bescheidenerem Maße als das gröbere Nerventrauma — die Kontusion oder Kontinuitätstrennung —

das oft genug als die direkte Folge desselben Momentes, das die Gefäße traf und zu dem ischämischen Muskelinsulte führte, zu notieren ist. Für alle Nerven, die das ischämische Gebiet — inter- und intramuskulär — durchlaufen, auch für jene, die dem Insulte, der schwerste Muskelschädigungen setzte, dank ausreichender Blutversorgung längere Zeit kräftigeren Widerstand leisten konnten, bedeutet die Schwellung und sekundäre narbige Schrumpfung der ischämisch geschädigten Muskeln eine letzte und ernste Gefahr. Selten dürfte ein motorischer Nerv der Preßwirkung und nachfolgenden fibrösen Degeneration entgehen. Dieselbe ist in einzelnen Fällen von ischämisch kontrakturierten Extremitäten oft so weit fortgeschritten, daß es einmal schon schwer fällt, Nervenstränge als solche in dem, Farbe und Konsistenz nach, nahezu gleichen Gewebslager noch nachzuweisen und in toto zu isolieren, und dann mitunter nahezu unmöglich ist, mikroskopisch in diesen Gewebssträngen anatomisch-normale Nervensubstanz überhaupt noch zu finden. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Ziegler, Kurt, Beitrag zur Lehre von den Spätformen der progressiven Muskelatrophie nicht familiären Charakters. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 816.)

In dem vom Verf. beobachteten und histologisch untersuchten Fall von progressiver Muskelatrophie boten Gehirn, periphere Nerven und die Muskulatur die bekannten degenerativen Erscheinungen dar, nur ein Befund ließ sich an allen diesen Organsystemen nachweisen, der bisher in der Literatur noch nicht erhoben wurde. Dieses sind lymphathische, anscheinend entzündliche Infiltrationsherde, die im Rückenmark um die Verzweigung der Vorderhorngefäße, in den peripheren Nervenstämmen und besonders in der Muskulatur angetroffen wurden. Dieser Befund läßt annehmen, daß eine toxische Schädlichkeit an allen drei Organteilen gleichzeitig wirksam gewesen sein muß. Weder können Nerven- und Muskeldegeneration Folgen der Rückenmarkserkrankung sein, noch kann man das Umgekehrte annehmen. Vielmehr muß man die Erkrankung als eine wahre neuromuskuläre Systemerkrankung wahrscheinlich toxisch-infektiöser Natur bezeichnen. Welcher Art die die Erkrankung bedingende Noxe war, ist nicht zu eruieren.

Auf Grund seiner Untersuchungen im speziellen betont Z. noch, daß es nicht nur eine fettige Degeneration der Muskelfasern gibt, sondern offenbar auch eine Umwandlung der atrophierten Fasern in eine Fettzelle und zwar so, daß der übrigbleibende Muskelkern zum Fettzellkern und das Sarkolemm zur Fettzellhülle wird. — Bezüglich des Sarkolemms schließt er sich der Ansicht Pappenheims an, daß das Sarkolemm bindegewebiger Natur ist und nicht einen Schlauch, sondern ein feines Fasernetz darstellt. *Funkenstein (München).*

Harzer, F. A., Faradisch-elektrische und histologische Untersuchungs-Ergebnisse an einem Falle von Myasthenie. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, S. 207.)

Beobachtung eines Falles, bei dem ein exzidiertes Muskelstück histologisch untersucht werden konnte. Es fanden sich daran verschiedene Symptome einer chronischen Entzündung.

Die Myasthenia gravis pseudoparalytica ist nach dem Verf. mit Wahrscheinlichkeit eine primäre Erkrankung des Stoffwechsels, die zunächst Veränderungen an der Körpermuskulatur in Form einer

chronischen, degenerativen Myositis hervorruft, vielleicht sekundär auch eine das Krankheitsbild steigernde Veränderung der Thymusdrüse verursachen kann. *Funkenstein (München).*

Tetzner, Rudolf, Myotonia nach Trauma. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 6.)

Als Ursache Thomsenscher Krankheit kommt das Trauma bestimmt nicht in Betracht. Für einen kleinen Teil der Thomsenschen Krankheitsfälle und für einen erheblich größeren Teil der Fälle von Myotonia atrophica muß das Trauma als auslösendes Moment anerkannt werden. *Funkenstein (München).*

Knierim, H., Ueber akute, nicht eitrige Polymyositis. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 47/48, 1913, S. 296.)

Bei einem Fall von akuter, nicht eitriger Polymyositis konnte Verf. exzidierte Muskelstücke mikroskopisch untersuchen und fand an einem Muskel neben deutlichen Entzündungserscheinungen mehr Bilder von degenerativen Erscheinungen, während an einem anderen vier Wochen später exzidierten Muskel neben den degenerativen Erscheinungen auch reparatorische Vorgänge zu erkennen waren. Das subkutane Fettgewebe erwies sich ödematös und von reichlichen, umfangreichen Hämorrhagien durchsetzt. *Funkenstein (München).*

Forgue et Étienne, Anatomie pathologique de la synovite tendineuse à grains risiformes et mode de formation de la limitante et des grains. (Rev. de chir., Bd. 33, 1913, No. 5.)

An der Hand eines Falles von Sehnenscheidenfungus mit Reiskörperbildung verfolgen Verff. die Entstehung der letzteren. Darüber bestehen bisher verschiedene Theorien. Nach genauer Beschreibung der an ihrem Fall erhobenen histologischen Befunde kommen Verff. zu folgendem Ergebnis: Die Copora oryzoidea bestehen aus einem feinen Fibrinnetz, das mit einer amorphen Substanz durchtränkt ist. Sie bilden sich in der mittleren Schicht der Wand aus Tuberkeln durch Koagulation der epitheloiden Zellen und schalenartiges Anlegen des Bindegewebes. Durch Nekrose des zwischenliegenden Gewebes werden sie frei. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Tourneux, Les sarcomes des gaines tendineuses. (Revue de chirurgie, No. 6, 1913.)

Zusammenfassender Ueberblick über die Sehnenscheidensarkome unter Berücksichtigung der Literatur. In ihr finden sich bisher 93 Fälle beschrieben. Histologisch lassen sich Riesenzellen-, Rundzellen- und Spindelzellensarkome unterscheiden. Die Sehnenscheidensarkome sind relativ benign, besonders ihre häufigst vorkommende Art, die Riesenzellensarkome. Myxo- nnd Melanosarkome sind sehr selten. Die klinische Diagnose kann bisweilen großen Schwierigkeiten begegnen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Bauer, J., Zur Klinik der Tetanie und Osteomalazie. Ein Beitrag zur Pathogenese der kalzipriven Osteopathien. (Wien. klin. Wochenschr., 1912, No. 45, S. 1780.)

Verf. berichtet über einen klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Fall von Tetanie im Verlaufe einer Nephritis (40jährige Frau). Bei Berücksichtigung auch der histologischen Befunde und der Literatur erscheint die Deutung am naheliegendsten, daß die durch die

Urämie bedingte Erregbarkeitssteigerung im Zentralnervensystem und eine gleichfalls durch die Urämie verursachte Funktionsstörung der wohl schon a priori nicht vollwertigen Epithelkörperchen, vielleicht auch der Schilddrüse, zusammengewirkt haben dürften, um in dem in der Richtung „zerebraler Regulierungsstörungen" (Marburg) hereditär belasteten Individuum die motorischen Reizerscheinungen zu provozieren. Weiterhin wird ein klinisch beobachteter Fall von Tetanie mit Osteomalazie bei einer 27 Jahre alten Frau mitgeteilt und ausführlich erörtert.

K. J. Schopper (Wien).

Grafe, E. und Schneider, P., Zur Kenntnis der sekundären hyperplastich-porotischen Osteoperiostitis. (Zieglers Beiträge, Bd. 56, H. 2, 1913.)

Die Arbeit bringt eine genaue Beschreibung eines Falles, der eine wertvolle Bereicherung der Kasuistik bietet, besonders auch deshalb, weil es möglich war, das Fortschreiten der Erkrankung röntgenologisch zu beobachten.

Es handelte sich um einen 57jährigen Mann. Im Unterlappen der rechten Lunge fand sich ein vom Bronchus ausgehendes Carcinom, das eine Metastase in dem X. Brustwirbel gesetzt hatte.

Das Skelett ist in großer Ausdehnung von der Erkrankung ergriffen. Die Extremitäten sind besonders beteiligt; die großen Röhrenknochen sind mehr verändert als die kleinen. Zwei pathologische Prozesse sind zu unterscheiden; „periostale hyperplastische Veränderungen" und „von innen heraus eine mehr oder minder weitgehende Rarifikation des Knochens". „Der Anbau macht die betroffenen Knochen plumper und schwerer, läßt aber die grobe Konfiguration intakt; die Auflagerungen umhüllen bald sargartig bis zu 1 cm stark die Schäfte. „Der Abbau äußert sich in einer Verdünnung und Verminderung des Spongiosawerks, einer Auflockerung und Verdünnung der Compacta! Dabei wird die Resistenz des Knochens außerordentlich vermindert. Die nicht mazerierten Knochen zeigten starke Gewichtsvermehrung, offenbar durch Zunahme der organischen Substanz; denn nach der Mazeration war das Gewicht sehr vermindert und der Zusammenhalt des Knochens ein so geringer, daß die Epiphysenteile der langen Röhrenknochen nach der Entfettung von selbst auseinander fielen. Aus den Röntgenbildern geht hervor, daß die Rarefikation mit der Dauer der Erkrankung fortschreitet.

Der sekundäre Charakter der Knochenveränderungen darf als erwiesen gelten. Die primäre Erkrankung trifft in 68 % der Fälle die Lunge. Die Drüsen mit innerer Sekretion sind unbeteiligt.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Lippmann, Ueber einen interessanten Röntgenbefund bei Trommelschlägelfingern. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 4.)

Bei durch kongenitale Pulmonalstenose bedingten Trommelschlägelfingern und -zehen fand sich im Röntgenbilde eine starke Atrophie der Endphalangealknochen, die durch den langbestehenden starken Druck der hyperämischen Weichteile der Endphalangen zu erklären ist.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Musgrave, W. E. u. Sison, A. G., The bone lesions of smallpox. (The Philippine Journal of Science, Sect. B., Vol. 8, 1913, S. 67—76.)

Musgrave und Sison berichten über eine größere Menge von Knochenveränderungen, die sie bei Philippinos beobachten konnten. Diese Veränderungen sind auf eine in der Kindheit überstandene Variola zurückzuführen; wenigstens war diese in allen Fällen anamnestisch nachzuweisen, die Veränderungen alle ziemlich gleichartig und abweichend von denen, die etwa nach Skorbut und Rhachitis auftreten. Die Veränderungen betreffen vorwiegend die langen Röhrenknochen (obere und untere Extremität); die Diaphysen sind verkürzt, die Epiphysen in verschiedenen Maßen deformiert. Diese Deformation der Epiphysen muß vor Abschluß des Wachstums entstanden sein. Die Epiphysenlinie ist nicht mehr nachzuweisen. Mikroskopische Untersuchungen führten, wie zu erwarten, nicht zur Aufklärung über die Art des Prozesses, der ehedem vorhanden und jetzt völlig abgeheilt war.

W. Fischer (Shanghai).

Klemm, P., Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Auf Grund von 320 eigenen Beobachtungen. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 2, S. 352.)

Von 320 zusammengestellten Osteomyelitiden ergaben 280 positiven Bazillenbefund im Eiter. Die Erkrankung lokalisierte sich in der

Tibia	89	mal
Femur	60	„
Becken	40	„
Humerus und Scapula	26	„
Hand und Fuß	17	„
Fibula	15	„
Clavicula, Sterum, Rippe	11	„
Kopf	14	„
Vorderarm	8	„
Hüfte	43	„

Bakteriologisch wurden nachgewiesen

Staphylokokken	203	= 72,5 %
Streptokokken	48	= 17,8 %
Pneumokokken	16	= 5,7 %
Mischinfektion	10	= 3,5 %
Bac. coli	1	
Bac. typhi	2	

60 Fälle verliefen mit multipler Lokalisation = 18,7 %, darunter waren 45 akute und 15 chronische.

Th. Naegeli (Zürich).

Blecher, Ueber Röntgenbefunde bei Epicondylitis humeri. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 20, 1913, 3.)

Die Epicondylitis humeri ist eine äußerst schmerzhafte Erkrankung des radialen Epicondylus, die bei forcierter Streckung bzw. Ulnarflexion des Vorderarms entsteht. Es handelt sich um eine Periostablösung durch Zug des am Epicondylus entspringenden Musculus brachioradialis. Dieser Ablösung folgt eine umschriebene Periostitis mit Knochenneubildung. In dem der Arbeit zugrunde gelegten Falle handelte es sich um einen Musikdirigenten. Von anderen Autoren wurde die Erkrankung als Berufsneuralgie oder als Arthritis deformans aufgefaßt.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Hallopeau et **Dainville,** Tuberculoses multiples des os et de la peau avec intégrité des voies respiratoires. (Bull. d. l. soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr., Mars 1913.)

Ausgedehnte Haut- und Knochentuberkulose bei einem 40jähr. Manne, bei dem die Lungen klinisch intakt waren. Hinweis auf ähnliche von den Verff. beobachtete Fälle. *Fahr u. Knack (Mannheim).*

Wertheim, Alexander, Ueber Syphilis der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung der ausgedehnten Nekrose. (Dtsche. Ztschr. f. Chir., 1912, Bd. 118, S. 506.)

Die Frage des primären Sitzes eines Gummi der flachen Schädelknochen ist noch nicht genügend festgestellt. Ausgedehnte Schädelknochennekrose ist nicht immer Folge von Syphilis; sondern hängt häufig mit einer Eiterung in den benachbarten Lufthöhlen oder mit einem Trauma zusammen. Wir haben es hier im wesentlichen mit einer chronischen nekrotisierenden Osteomyelitis der Lamina externa zu tun. Die Nekrose wird durch die Anordnung des Venensystems der Diploe begünstigt. Die Demarkation erfolgt in diesen Fällen sehr langsam. Die regenerative Fähigkeit der Schädelknochen nach operativer Resektion ist bedeutend. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Bücheranzeigen.

Studies in Cancer and Allied Subjects. Pathology. Conducted under the George Crocker Special Researchfund at Columbia University, Vol. 2, 1912.

Das vorliegende zuerst erschienene, den Krebs behandelnde Buch, welches der Crockerstiftung der Columbiauniversität entstammt, behandelt dessen Pathologie. Es sollen Bände, welche von anderen Gesichtspunkten aus das Krebsproblem betrachten, folgen. Eine allgemeine, das Carcinom betreffende Einleitung ist von Mc Callum geschrieben. Die nächsten Abhandlungen stammen von Levin z. T. in Mitarbeit von Sittenfield. Sie behandeln zunächst Wachstumsprobleme transplantierter Rattencarcinome nach Behandlung mit Mäusegewebe und autolysiertem Rattengewebe. Andere Studien beschäftigen sich mit Immunitätsfragen der weißen Ratte, sowie mit den Vererbungsverhältnissen des Carcinoms derselben, ferner mit der Metastasenbildung nach intravaskulärer Injektion von Tumorelmulsionen; des weiteren mit der Frage der Athrepsie, der sogenannten Stromareaktion, der Hormontheorie als genetische Grundlage der Tumoren. Ein weiterer Artikel behandelt das Uteruscarcinom und dessen Aetiologie auf Grund klinischer Statistik und ein weiterer die Aetiologie des Carcinoms überhaupt auf derselben Grundlage. Endlich sei eine Untersuchung über den Krebs bei den amerikanischen Indianern und ethnologische Schlußfolgerungen erwähnt.

Ein großer Teil der Ergebnisse dieser überaus fleißigen Arbeiten ist schon auf Grund der anderwärts erschienenen Arbeiten derselben Autoren referiert. Von einzelnen Punkten seien hier noch folgende erwähnt: Aus der vergleichenden Statistik des Uteruscarcinoms wird geschlossen, daß die normalen physiologischen Bedingungen nicht zu Carcinom disponieren, sondern, daß sich bei den zivilisierten Nationen etwas finden muß, was bei der primitiven Frau nicht vorhanden ist, was die Vermehrung des Carcinoms bedingt; worin dies besteht ist zunächst noch unbekannt. Auch aus allgemeinen statistischen Angaben über den Krebs im allgemeinen wird ein ähnlicher Schluß gezogen. Auch der Vergleich des Carcinoms der Indianer und der zivilisierten Rassen zwingt Levin zu ähnlichen Schlüssen. Des weiteren stellt er fest, daß bei Indianern und bei primitiven Rassen mehr die äußeren Körperteile, selten die inneren Organe befallen sind. Interessant sind auch die allerdings erst einen Beginn darstellenden Versuche, welche das Vererbungsproblem angreifen. Hierbei fiel die gute Uebereinstimmung mit den Mendelschen Regeln auf. Aus der Beobachtung, daß ein Mäusetumor auf Ratten übertragen die Charakteristika eines Spontantumors annimmt, d. h. nur wenige der geimpften Tiere ergreift,

und daß der Prozentsatz in den folgenden Generationen wächst, wird geschlossen, daß die Immunität gegenüber Tumorwachstum nicht auf Ernährungsbedingungen beruht, sondern auf einem direkt vorhandenen Einfluß des Wirtstieres auf die Krebszellen. Weiterhin konnten sich Levin und Sittenfield durch Gefäßinjektionen von Tumoremulsionen überzeugen, daß in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von M. B. Schmidt die Zellen meist im zirkulierenden Blut ihre Proliferationseigenschaften verlieren, und zwar in Uebereinstimmung mit einer Angabe Ehrlichs gerade die virulentesten Tumoren am wenigsten Metastasen bilden. Aber die Autoren glauben diese Folgen nicht mit der Athrepsie Ehrlichs erklären zu können; da verschieden geartete Tumoren an unterschiedlichen Stellen mit Regelmäßigkeit Metastasen erzeugten, trotz gemeinsamen Transportweges, muß es sich hier um eine spezifische Affinität zwischen Krebszelle und Organzelle handeln. Was die sogenannte Stromareaktion betrifft, so geht aus den Versuchen hervor, daß erst die transplantierten Krebszellen selbst wachsen und erst später das Stroma proliferiert. Das Fehlen dieser sogenannten spezifischen Stromareaktion bei Immuntieren erklärt nicht allgemein die Immunität gewisser Tiere gegen die Impfung. Aus einer anderen Untersuchungsreihe ergaben sich wie Levin und Sittenfield schon früher annahmen, daß Immunität gegenüber Carcinom einer Substanz, welche in den Körperflüssigkeiten des Immuntieres vorhanden ist und nicht einer reinen Zellentätigkeit zu danken ist. Die Immunität gegen Krebs muß, wenn auch nicht identisch, so doch ähnlich der Immunität bei Bakterienerkrankungen sein. Wieder aus anderen Versuchen wird geschlossen, daß eine vererbliche Immunität bzw. Widerstandsfähigkeit gegen Krebswachstum besteht.

Die nächsten beiden Abhandlungen aus der Feder von Lambert beschäftigen sich mit der Parabiose zwischen Ratte und Maus, welche unter 50 Versuchen 30 mal gelang, allerdings nur 12 mal vollständig und mit dem Einfluß dieser Parabiose auf das Wachstum des transplantierbaren Mäusesarkoms bei der Ratte, welches beschleunigtes Wachstum zeigte und öfters anging.

Es folgen 9 Artikel von Lambert und Hanes, welche sich sämtlich mit der Kultivierung dieses transplantierbaren Sarkoms der Ratte und Maus in vitro beschäftigen und an der Hand dieser Methodik Immunitätsfragen, phagocytäre Eigenschaften der Tumorzellen, Charakteristika des Wachstums usw. in Angriff nehmen. Dieses Sarkom zeigte ebenso wie Carcinom gutes Wachstum in vitro, welches durch Erneuerung des Nährbodens längere Zeit erhalten werden kann; insbesondere ließen sich amöboide Bewegungen der Tumorzellen feststellen, welche Einwanderung in Gewebe, Lymph- und Blutgefäße usw. erklären können. Fügt man Karminpartikel dem Nährboden hinzu, so wurden sie von den Tumorzellen aufgenommen, z. T. wurden sie in der Zelle aufgelöst und brachten Granula zum Vorschein, welche den Altmannschen Granula entsprachen. Das Sarkomgewebe wuchs nach einem Typus, welcher als für mesenchymale Gewebe charakteristischer angesehen wird. Sarkom- wie Carcinomzellen zeigten Mitosen und Zeichen aktiven Stoffwechsels; die Sarkomzellen wuchsen im Plasma von Immuntieren gerade so kräftig wie in denjenigen normaler oder Tumortiere. Die Immuntiere enthalten also keine spezifische cytolytische Substanz in ihren Körperflüssigkeiten. In vitro kultivierte Sarkomzellen gehen noch bei Uebertragung auf Tiere an, doch zeigte das Sarkom unter diesen Bedingungen geringere Virulenz. Das Rattensarkom kann auch in Mäuseplasma und in solchem von Meerschweinchen kultiviert werden. Die Zellen zeigen hier auch aktive Wanderfähigkeit; in Kaninchenplasma geht nur langsames Wachstum vor sich, früher sterben die Zellen noch in Hundeplasma und in Hühnerplasma ab und in Ziegenplasma tritt keinerlei Wachstum auf. Bei Kultivierung des Rattensarkoms im menschlichen Plasma wird regelmäßig Verflüssigung von Fibrin beobachtet. Die verschiedene Kultivierbarkeit in artfremdem Plasma entspricht nicht der Nähe der Verwandtschaft der verschiedenen Spezies. Ebenso wie die Zellen des Rattensarkoms lassen sich auch diejenigen von Rattenmilz in artfremdem Plasma kultivieren. Auch die Frage der Cytotoxine wurde mit Hilfe der Kultiviermethode in vitro in Angriff genommen. Mit Wahrscheinlichkeit wird auf die Wirkung solcher Cytotoxine die Beobachtung zurückgeführt, daß Kulturen von Ratten- und Mäusesarkomen im Plasma von Tieren einer fremden Spezies, wenn diese Tiere zuvor mit Rattengewebe oder dem betreffenden Tumorgewebe immunisiert wurden, nicht angehen.

Die beiden letzten Abhandlungen beschäftigen sich, die erste von Frank und Unger, mit dem Wachstum der Mammadrüse, die letztere von Frank

mit der Funktion des Ovariums. Die Versuche konnten einen Einfluß eines etwaigen Foetushormons auf das Wachstum der Brustdrüse nicht bestätigen; auch die Placenta bewirkt nicht direkt die Hypertrophie der Drüse in der Gravidität; vielmehr scheint diese auf das persistierende Corpus luteum zu beziehen zu sein. Die Gründe, welche diese Persistenz des Corpus luteum bewirken oder begünstigen, sind unbekannt. Vielleicht spielen beim Mammawachstum auch noch andere Drüsen mit innerer Sekretion mit. Auch die zweite Abhandlung, welche sich mit dem Ovarium beschäftigt, kommt zu dem Resultat, daß ovarielle Einflüsse, insbesondere Tätigkeit des Corpus luteum, das Mammawachstum bewirken. Dieselben Faktoren rufen wohl auch die Persistenz des Corpus luteum hervor. Dieses letztere sensibilisiert die Uterusschleimhaut und macht sie mechanischen Stimuli zugängig. So kann das Ei sich einnisten und die Bildung der Placenta ist die Folge.

Der stattliche Band wird durch sehr zahlreiche und gute Mikrophotogramme und Zeichnungen, besonders zu den Arbeiten über die Kultivierung in vitro, reich geziert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

v. Berenberg-Goßler, Geschlechtszellen und Körperzellen im Tierreich. Vortrag. Jena, G. Fischer, 1912. Preis Mk. 0,60.

Der Vortrag gibt eine kurze Orientierung über die Frage der Differenzierung von Soma- und Keimzellen. Will man der Frage auf den Grund gehen. so ist dies, wie Verf. wohl mit Recht hervorhebt, nur möglich, unter Berücksichtigung allgemeinster Vererbungsprobleme. Es werden demgemäß die beiden wichtigsten hier in Frage kommenden Hypothesen die von Weismann und O. Hertwig kurz besprochen, aus der Gegensätzlichkeit dieser beiden zur Diskussion stehenden Theorien aber der Schluß gezogen, daß eine exakte Antwort auf die Frage nach Wesen und Herkunft der Geschlechtszellen zurzeit noch nicht gegeben werden kann. *Fahr (Mannheim).*

Stadler, E., Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung Jena, G. Fischer, 1912. Preis Mk. 3,—.

Neben einer übersichtlichen Zusammenstellung der Tatsachen, die im Lauf der Jahre über die Aortitis syphilitica gesammelt wurden und dazu geführt haben, der Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes allgemeine Anerkennung zu verschaffen, berichtet Verf. auch über eingehende eigene Untersuchungen, die sich vor allem mit den klinischen Erscheinungen der in Rede stehenden Aortenerkrankung befassen. Vielfach spielen die Erörterungen in das Gebiet der Arteriosklerose hinüber.

Große Sorgfalt ist der Besprechung der syphilitischen Aorteninsufficienz gewidmet, die nach Verf. in etwa $^1/_3$ aller Fälle von Aortensyphilis zur Beobachtung kommt und eine durchaus schlechte Prognose gibt.

Was das Wesen der syphilitischen Aortenerkrankung anlangt, so läßt Verf. die Frage offen, ob es sich hier um eine tertiär syphilitische oder um eine parasyphilitische Erkrankung handelt. *Fahr (Mannheim).*

Braun, Hugo und **Teichmann, Ernst,** Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. (Aus dem städtischen hygienischen Institut zu Frankfurt a. M.) Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1912.

Die Verff. bringen in der vorliegenden 108 Seiten starken Abhandlung ihre eigenen Versuche zur Darstellung. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind überaus wichtig, sie eignen sich jedoch nicht zu einer kurzen Besprechung. Jeder Forscher, der auf diesem so schwierigen Gebiete arbeitet, muß die Versuche von Braun und Teichmann eingehend studieren und berücksichtigen. *E. Levy (Strassburg).*

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. (3. Aufl., 1912. Jena, G. Fischer.)

Auch in der neuesten Auflage sind wieder zahlreiche Verbesserungen und Ergänzungen hinzugetreten; von Zeichnungen mikroskopischer Schnitte erwähne ich als neu: Retinaflecken bei Krebskachexie, hämorrhagische Retinitis bei Arteriosklerose, Embolie der Art. centr., sklerotische Plaques im Sehnerv bei disseminierter Sklerose, kavernöse Atrophie der Sehnerven u. a. mehr. — Die Mitarbeiter sind die gleichen wie bei der 2. Auflage. *Best (Dresden).*

Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde in der Form klinischer Besprechungen. 2. Auflage, 1913. Urban & Schwarzenberg.

Das Römersche Lehrbuch hat in zweiter Auflage eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Ganz besonders ist die bedeutende Vermehrung der Abbildungen auf pathologischem Gebiete hervorzuheben. Dabei ist der Umfang des Buches durch Fortlassen des minder Wichtigen ein geringerer als früher. *Best (Dresden).*

Cicconardi, Giuseppe, Modificazioni funzionali prodotte dalla tossina colerica sui vari sistemi dell'organismo. Tesi di libera docenza, Napoli 1913. 200 S. (Institut für allgemeine Pathologie, Direktor Prof. Gino Galeotti, Neapel.)

Das virulenten Kulturen entnommene Nukleoproteid des Cholerabacillus ist für die kleinen Laboratoriumstiere (Meerschweinchen, Kaninchen) ein sehr aktives Toxin.

Die minimalste tödliche Dosis beträgt, wenn die Toxinlösung unter die Haut eingeführt wird, ca. 12 mgr und der Tod tritt in 10—20 Stunden ein. Werden jedoch größere Mengen injiziert, so läßt sich der Tod in 4—6 Stunden beobachten.

Die von den Tieren dargebotenen Krankheitssymptome haben große Aehnlichkeit mit dem Bilde der schweren Cholerainfektion, wie es beim Menschen beobachtet wird. Sie sind:

1. Hinsichtlich der Wärmeökonomie.

Erniedrigung der Temperatur bis auf 28—29° mit gleichzeitiger Verminderung der Kalorienmenge im Vergleich mit den unter normalen Verhältnissen vom Tiere abgegebenen. Aus diesen beiden Erscheinungen muß gefolgert werden, daß die Wärmeproduktion beim vergifteten Kaninchen geringer ist, vielleicht weil das Choleratoxin die Mechanismen der Wärmebildung beeinflußt, indem es die Funktion derselben herabsetzt.

2. Hinsichtlich des Kreislaufapparates.

Störungen der Funktion des isolierten Herzens, die intensiv und rasch eintreten: Aenderungen des Rhythmus (beträchtliche Verlangsamung und Aenderungen in der Aufeinanderfolge der Kontraktionen, mit alternierendem Rhythmus, gruppenweise, bigeminal usw.), Schwächung der Kraft des Herzens, Auftreten langer Pausen, bis die Kontraktionen aufhören.

Aus den von Cicconardi beobachteten Erscheinungen ergibt sich, wie es scheint, daß das Toxin mehr auf die Nervenelemente des Herzens als auf die Muskelfasern einwirkt, weil es sich mehr um Aenderungen der Erregbarkeit und der Leitung der Erregung als um inotropische Störungen des Myokardiums handelt.

Die im isolierten Herzen angetroffenen funktionellen Veränderungen stehen ferner im Einklang mit der Erniedrigung des Blutdruckes, die je nach dem für die Einführung des Giftes gewählten Wege mehr oder minder rasch eintritt.

Im Blute hat der Verf. eine Zunahme der roten Blutkörperchen konstatiert, die ohne Zweifel relativ ist und vielleicht von der Stase an der Peripherie abhängt. Auch ist eine Zunahme der Menge der Leukocyten und insbesondere der Polynukleaten zu konstatieren.

3. Hinsichtlich der Atmungsmechanik.

Modifikationen des Rhythmus mit Abwechselungen von Bradypnoe und Tachypnoe. Auftreten von periodischem Rhythmus und sehr augenfälliger Atmungsstörung kurz vor dem Tode des Tieres. Zunahme der Anstrengung beim Atmen.

Der Mechanismus, durch den diese Erscheinungen veranlaßt werden, kann vielleicht folgendermaßen erklärt werden: infolge der in den Lungen eintretenden anatomischen Veränderungen findet eine unvollständige Oxydation des Blutes statt und mithin wird die Atmungsfrequenz gesteigert. Später jedoch tendiert die Temperaturerniedrigung zur Verlangsamung des Rhythmus und auf diese Weise kommt es, daß Perioden von größerer und geringer Frequenz miteinander abwechseln. Das Erscheinen des periodischen Rhythmus und der Zustand vollständiger Atmungsstörung kündigen uns tiefgehende Veränderungen der nervösen Atemzentren an.

4. Hinsichtlich der Nierenfunktion.

Spezifische Wirkung, die sich durch Stillstand der Absonderung kundgibt. In der Niere tritt Gefäßzusammenziehung ein, wenn die Konzentration des Nukleoproteids sehr stark ist, und Gefäßerweiterung, wenn man sehr kleine Mengen des Giftes einwirken läßt. Diese vasomotorischen Veränderungen gehen nicht parallel den Sekretionserscheinungen, und auch wenn schwache Gefäßzusammenziehung vorhanden ist, zeigt sich konstant Anurie.

Mithin ist die Ischämie von sekundärer Bedeutung unter den Ursachen der gestörten Nierenfunktion; dasselbe läßt sich auch hinsichtlich des von vielen Autoren betonten verminderten Druckes sagen. Man muß also eine Wirkung des Toxins auch auf die Nierenepithelien und auf die Glomeruli annehmen.

5. Hinsichtlich der motorischen Funktion des Darms.

Erregung der Funktion selbst, die offenbar sowohl in den Stücken des abgetrennten Intestinums als im unversehrten Darme wahrzunehmen ist.

Diese Wirkung gibt sich kund durch Beschleunigung des Rhythmus und Zunahme der Intensität der Pendelbewegungen und der Peristaltik.

6. Hinsichtlich der Willensmuskeln.

Verschiedene Modifikationen der Muskelfunktion:

a) Form der Kontraktion: längere Dauer der Kontraktion sowohl in der Verkürzungsperiode als in der Verlängerungsperiode; bisweilen Verkürzung des Muskels, die länger als die Kontraktionsphase dauert, häufig Auftreten einer sekundären Kontraktion, die viele Merkmale des Veratrinmyogramms zeigt;

b) Periode der latenten Reizung: leichte Verlängerung dieser Periode;

c) Reizschwelle: fast kein Unterschied zwischen den durch das Choleragift veränderten und den normalen Muskeln;

d) Tetanus und Ermüdung: die maximale Höhe ist nicht gleich der der gesunden Muskeln und die Ermüdung tritt viel schneller ein. Die für die Rückkehr zur Abszisse sowohl nach dem Tetanus als nach der Ermüdung erforderliche Zeit ist dreimal kürzer beim vergifteten als beim gesunden Muskel.

Was die quergestreiften Muskeln anbelangt, übt also das Toxin einen bemerkenswerten Einfluß auf ihre Funktion aus, indem es einige fundamentale Eigenschaften in augenfälliger Weise modifiziert. Man kann auch sagen, daß dieser Einfluß sich gerade auf die Muskelsubstanz erstreckt, weil es sich bei vielen Experimenten des Verf.s um curarisierte, d. h. jeder nervösen Abhängigkeit entzogene Muskeln handelte.

* * *

Die Pathogenese der verschiedenen Symptome der asiatischen Cholera wird also zur Genüge aufgeklärt durch das Studium der funktionellen Modifikationen, die das Toxin in den verschiedenen Systemen des Organismus verursacht. Verf. konnte tatsächlich fast alle beim Menschen zu beobachtenden Krankheitssymptome mit dem bei Laboratoriumstieren injizierten Nukleoproteid hervorrufen.

So z. B. entspricht die starke Temperaturerniedrigung, die stets bei den Tieren beobachtet wird, der Frostperiode der Cholerainfektion beim Menschen; die im Kreislauf- und Atmungsapparat angetroffenen krankhaften Veränderungen reproduzieren und erinnern an einige der in der Klinik beobachteten Krankheitssymptome; der Stillstand der Nierensekretion entspricht der konstanten Anurie bei dem von der Cholerainfektion befallenen Individuum; die Anregung der Peristaltik erklärt die nicht zu unterdrückende Diarrhoe der Kranken; endlich reproduziert und erklärt die Tendenz zur Kontraktur, die das bemerkenswerteste Symptom in den vergifteten Muskeln ist, das Wesen der Muskelkrämpfe, die auch beim Cholerakranken durch Reizungen von verschiedener Natur verursacht werden.

F. Pentimalli (Freiburg i. Br.).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 21.
Ausgegeben am 15. November 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Tagung der Abteilung 19: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 85. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien vom 22. bis 24. September 1913.

Erstattet von **K. J. Schopper,**
Assistent am pathol.-anatomischen Institut der k. k. Universität in Wien.

22. September 1913, nachmittags 3 Uhr:

Herr **A. Weichselbaum**-Wien eröffnet als Einführender die Sitzung und heißt die Erschienenen herzlichst willkommen; er weist darauf hin, daß fast 20 Jahre seit jenem Herbste vergangen sind, in welchem die Sektion ebenfalls in diesem Raume ihre Sitzungen abhielt. Seit dieser Zeit sind manche Veränderungen eingetreten; auch mehrere Kollegen, die damals anwesend waren, werden schmerzlich vermißt. Inzwischen ist ferner die Deutsche pathologische Gesellschaft gegründet worden. Trotzdem verfügt unsere Sektion bei den Naturforschertagungen über ein nicht zu mageres Programm und auch heuer weist dasselbe 43 angemeldete Vorträge auf. Schließlich schlägt W. die Reihenfolge der Vorsitzenden vor und ersucht Herrn Chiari-Straßburg zur Uebernahme des Vorsitzes.

Herr **H. Chiari**-Straßburg übernimmt den Vorsitz mit dem Wunsche für eine ersprießliche Tätigkeit der Tagung.

1. Herr **R. Pollak**-Brünn: Demonstration einer pathogenen Sarcine.

Bericht über eine von einem zur Gruppe Sarcina oder Micrococcus tetragenus gehörigen Coccus hervorgerufene Pneumonie. Vortr. demonstriert Mikrophotogramme der Kokken, bespricht ihr mikroskopisches Verhalten, sowie ihre Tierpathogenität und gelangt zu dem Schlusse, daß eine Trennung beider erwähnten Arten nicht möglich ist. Verschiedene, bei dieser Kokkenart beobachtete Veränderungen, welche den neuerdings viel erörterten Mutationen nach de Vries zugezählt werden könnten, nach der Auffassung des Vortr. aber als Modifikationen zu bezeichnen wären, erschweren überdies die Differenzierung. Die von Migula vorgeschlagene Bezeichnung Sarcina tetragena drückt am besten die Stellung dieser Art in der Gruppe der Kokken aus. Diese Sarcine kann fallweise menschenpathogen sein. Selbstbericht.

2. Herr **A. Fujinami**-Kyoto: Zur Pathologie der japanischen Schistosomumkrankheit.

Der Vortr. spricht über neuere, hauptsächlich aus seinem Laboratorium hervorgegangene Untersuchungsergebnisse betreffend die in Japan heimische und dort erforschte Parasitenkrankheit, die japanische Schistosomumkrankheit. Nachdem die Hautinvasion bei dieser Krankheit schon vor Jahren experimentell festgestellt wurde, hat man endlich auch das in der Haut befindliche Würmchen entdeckt. Dasselbe erreicht sehr schnell seinen gewöhnlichen Wohnort, nämlich das Pfortaderblut. Als eine interessante Tatsache teilt der Vortr. mit, daß die angeborene, intrauterine Invasion bei dieser Wurmkrankheit sicherlich vorkommt, wie das Ergebnis der Tierexperimente das unzweideutig zeigt. Was das Schicksal des Parasiten betrifft, so ist es kürzlich besonders beim Versuchspferde aufgeklärt worden. Beim Pferde sterben die Parasiten verhältnismäßig frühzeitig ab; tote Würmer werden stets innerhalb der Blutgefäße gefunden, und zwar meist in den Pfortaderästen der Leber. Der Inhalt und die Wand der betreffenden Blutgefäße zeigen verschiedene histologische Veränderungen,

die man sehr deutlich unter dem Mikroskop beobachten kann. Besonders beim Pferde kommt die Anhäufung der eosinophilen Zellen an dem durch Eierablagerung hervorgerufenen Granulationsgewebe, und zwar an den einige Zeit bestehenden älteren Krankheitsherden äußerst ausgeprägt vor.

Demonstration der makroskopischen und mikroskopischen Präparate, Photographien und Diapositive. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Askanazy frägt mit Rücksicht auf die noch offene Frage intrauteriner Infektion mit tierischen Parasiten, ob bei den Tieren, deren Feten Schistosomen enthielten, Parasiten in der Plazenta aufgefunden wurden.

Herr Fujinami: Die Plazenta wurde geauestens untersucht, bisher aber noch keine Würmchen gefunden.

3. Herr **Schönhof**-Brünn: Ueber interne Chloroformvergiftung.

Vortr. berichtet über den Obduktionsbefund einer plötzlich verstorbenen Frau, bei welcher nach den amtlichen Erhebungen der Verdacht einer Vergiftung bestand. Bei der Obduktion wurde lediglich eine leichte Verätzung der Magenschleimhaut gefunden; der Mageninhalt roch intensiv nach Kampfer, vorübergehend war auch ein leichter Chloroformgeruch zu bemerken. Zur Aufklärung des Falles wurde eine Reihe von Tierversuchen angestellt, um das klinische Bild und den Obduktionsbefund der Kampfer- und Chloroformvergiftung zu studieren. Aus diesen Versuchen, sowie aus dem Studium des beobachteten Falles ergibt sich: Chloroform, innerlich genommen, hatte bei Kaninchen den Tod zur Folge, ohne daß die Tiere vorher charakteristische Erscheinungen einer Vergiftung darboten.

Bei Hunden gelang die Vergiftung mit reinem Chloroform vermutlich deshalb nicht, weil diese das Gift bald erbrachen. Wurde Chloroform mit Alkohol gemengt verabreicht, trat rasch Bewußtlosigkeit ein und die Tiere gingen nach kurzer Zeit zugrunde. Der Obduktionsbefund ergab sowohl bei Kaninchen als auch bei Hunden nur geringe Verätzung der Magenschleimhaut. Es ergab sich aus diesen Versuchen sowie aus der Beobachtung am Menschen, daß das klinische Bild der Chloroformvergiftung recht wechselnd sein kann, daß ferner der Obduktionsbefund nicht charakteristisch ist, und daß auf die chemische Untersuchung des Mageninhaltes großes Gewicht zu legen ist. Selbstbericht.

4. Herr **K. J. Schopper**-Wien: Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf Leber und Hoden des Kaninchens.

Die von Kyrle und Schopper an 31 Kaninchen unternommenen Versuche, durch Alkoholdarreichung einen schädigenden Einfluß auf Leber und Hoden festzustellen, ergaben, daß es bei Verwendnng von 50 % Aethylalkohol sowohl durch intravenöse als durch subkutane Injektion bzw. durch Einführung des Alkohols in den Magen gelingt, in der großen Mehrzahl der Fälle Schädigungen verschiedenen Grades in den genannten Organen zu erzeugen. Die Versuche erstreckten sich auf einen Zeitraum von einer Stunde bis zu 13 Wochen und wurde der Alkohol den Tieren jeden 2.—5. Tag je nach der Applikationsart in der Gesamtmenge von durchschnittlich 1,80 ccm Gehalt an abs. Alkohol pro Tag der Versuchsdauer und pro Kilogramm des Kaninchens verabreicht.

Die Veränderungen der Leber bestehen vor allem in einer mehr oder minder hochgradigen Stauung, in parenchymatöser Degeneration und in Verfettung der Leberzellen, welche Prozesse vorwiegend die zentralen Anteile der Leberläppchen betreffen. In 7 Fällen kam es außerdem zur Entwicklung herdförmiger Nekrobiosen des Parenchyms im Läppcheninnern, welche Herde späterhin durch eine aus dem Läppchen selbst hervorgehende Bindegewebsneubildung ersetzt werden. In 14 Fällen fand sich kleinzellige Infiltration im interlobulären Gewebe, darunter 7 mal Vermehrung des Bindegewebes und Gallengangssprossung in demselben.

Die Lebern dreier Kaninchen boten das unverkennbare Bild der Laennecschen Cirrhose dar, mit Abschnürung von Leberzellinseln und Läppchen. In einem dieser Fälle ließ sich die interessante Tatsache konstatieren, daß durch den Bindegewebsersatz der herdförmigen Parenchymnekrosen die für das Bild der atrophischen Cirrhose charakteristische Abschnürung von Leberzellverbänden dadurch zustande kommen kann, daß an Stellen, wo nur mehr wenige periphere Parenchymteile des Läppchens dem nekrosierenden Prozesse entgangen sind, durch teilweise Vereinigung des wuchernden Glissonschen

Gewebes mit dem Bindegewebsherde des Läppcheninnern eine Abtrennung dieser Parenchymreste erfolgt.

Da anfänglich bloß degenerative Vorgänge im Parenchym und erst vom Ende der zweiten Woche an reaktive Veränderungen im interlobulären Gewebe nachgewiesen werden konnten, findet die hauptsächlich von Ackermann und Kretz vertretene Auffassung, daß jede Lebercirrhose eine sekundäre Veränderung darstelle und sich immer an primäre Vorgänge im Parenchym anschließe, in den Untersuchungsergebnissen eine neuerliche Bestätigung.

Die Hodenveränderungen äußerten sich — in einem eine Stunde und einem 24 Stunden nach intravenöser Injektion exstirpierten Hoden konnte ein normaler Befund erhoben werden — in 11 Fällen mit geringer Schädigung in Desquamation und Vakuolisierung des Epithels, in 3 Fällen fand sich geringe und nur einzelne Kanälchen betreffende Atrophie, in 6 Fällen eine Atrophie mittleren Grades, in 9 Fällen endlich war es zu atrophischen Veränderungen höheren Grades gekommen mit beträchtlicher Reduktion des Epithels, Verschmälerung des Kanälchenquerschnittes bis zur völligen Obliteration des Lumens, Wandverdickung und zu völligem Erlöschen der Spermiohistogenese.

Die in Fällen länger dauernder Alkoholbehandlung noch vorhandenen Spermien ließen im Ausstrichpräparat vielfach Schädigungen des Kopf- und Halsteiles erkennen.

Da sich die Veränderungen in Leber und Hoden in gleicher Weise bei intravenös, subkutan und stomachal behandelten Kaninchen einstellten, außerdem herdförmige Nekrosen in der Leber gefunden wurden, wie solche Afannasijew auch bei direkter Injektion des Alkohols in die Pfortader erzeugen konnte, muß wohl eine direkte toxische Wirkung des 50%igen Alkohols angenommen werden, welche bei bereits vorhandener Disposition zu den schweren Veränderungen insbesondere der Leber führt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Die individuelle Disposition scheint mir vom Vorredner in seinen bemerkenswerten Versuchen mit Recht betont zu sein. Denn es ist merkwürdig, daß man bei den verschiedensten Vergiftungen (Streptokokkengiften, Chloroform, Alkohol und Gemischen desselben) zentrale Nekrosen hervorrufen kann, daß aber, wie auch Versuche in Freiburg durch Hildebrandt und Ogata gezeigt haben, Bindegewebswucherungen z. B. bei Chloroformnekrosen so gut wie ganz oder völlig ausbleiben und einfache Regeneration eintritt. Da muß es also an der Art der Nekrosen liegen, Seifenbildungen in den Zellen oder dgl. oder Untergang des Bindegewebsgerüstes selbst, daß in bestimmten Fällen Bindegewebswucherungen eintreten.

Herr Schmorl: Ich möchte im Anschlusse an die Bemerkungen des Herrn Aschoff auf die eigentümlichen Leberveränderungen hinweisen, die man bei Phthisikern und bei Potatoren findet und die dadurch charakterisiert sind, daß ein vollständiger Umbau vorliegt, ohne daß man cirrhotische Veränderungen findet. Verfolgt man die Veränderungen von ihrem ersten Beginn an, so läßt sich nachweisen, daß zuerst Nekrosen, und zwar sowohl zentrale als auch intermediäre vorhanden sind, die der Resorption anheimfallen und zu Regeneration Veranlassung geben. Mitunter trifft man in solchen Fällen auch Stauungserscheinungen im Pfortadersysteme.

Herr Heinrichsdorff: Solche Nekrosen entstehen viefach bei hochgradiger Stauung. In der einen vom Vortragenden demonstrierten Abbildung scheint es sich um zentrale Verfettung und intermediäre Parenchymnekrose zu handeln.

Herr Schopper äußert auf die Bemerkungen Herrn Aschoffs, daß das Zustandekommen zentraler Nekrosen in ihrem verschiedenen Ausmaße, sowie deren bindegewebiger Ersatz zweifellos erstens von der Art der Alkoholdarreichung abhängt, indem möglicherweise bei selten erfolgender und nicht zu intensiver Alkoholverabreichung Nekrosen durch Parenchymregeneration ersetzt werden können, bei immer wieder erfolgender Alkoholisierung aber die Regenerationsfähigkeit des Protoplasmas erlischt und Bindegewebsersatz Platz greift; sodann aber spielt hierbei jedenfalls auch die vorhandene oder fehlende Disposition eine ausschlaggebende Rolle. Gegenüber den Aeußerungen Heinrichsdorffs wird festgestellt, daß die Stauungshyperämie anscheinend nicht die direkte Ursache der Nekrosen sei, und daß in der gezeigten Abbildung sowohl zentrale als auch intermediäre Nekrose bestand, wobei in den zentralen Anteilen außerdem Verfettung vorhanden war.

5. Herr **P. Heinrichsdorff**-Breslau: Verschiedene Formen der Leberentartung bei gleichzeitiger Stauung.

Vortr. macht darauf aufmerksam, daß sich unter dem Bilde der Stauungs- oder Muskatnußleber ganz verschiedene Zustände verbergen, verschieden sowohl hinsichtlich der Charaktere der histologischen Veränderung, wie auch bezüglich der Lokalisation der Hyperämie innerhalb des Lobulus. In letzter Hinsicht kann man zentrale, intermediäre und periphere Muskatnußleber unterscheiden. Letztere — Kapillarektasien hart am periportalen Bindegewebe — kommen bei der Eklampsie vor. Die zentralen und intermediären Hyperämien, die sich in chronischen Stauungslebern finden, werden sowohl bei intaktem — lediglich atrophischem — wie auch mehr oder minder schwer geschädigtem Leberparenchym beobachtet. Man muß demnach einfache und degenerative Stauungsleber unterscheiden. Diese Entartung kommt in 3 Formen vor:

1. als zentrale Verfettung,
2. als zentrale hämorrhagische Nekrose,
3. als zentrale ischämische Koagulationsnekrose.

Sie entwickeln sich sukzessive auseinander in der obigen Reihenfolge, falls der Prozeß überhaupt die schwersten Grade erreicht. Die letzte Form ist sehr selten. Dagegen sind die beiden ersten öfter zu beobachten. Die zentrale Verfettung entwickelt sich zur hämorrhagischen Nekrose in der Weise, daß an ihrem äußern Rande, in der intermediären Zone eine Hyperämie auftritt, daß die Zellen hier nekrotisch werden und daß Blut in die Zellräume eindringt. So kommt es zunächst zur hämorrhagischen Ringnekrose, die sich dem bloßen Auge in Form von zahlreichen kleinen scharf umschriebenen Ringen präsentiert. Indem dieser Prozeß, der also einen ausgesprochenen hämorrhagischen Charakter hat, bis zur Zentralvene fortschreitet, kommt er zur zentralen hämorrhagischen Vollnekrose. Das Blut findet sich hier sowohl in den Kapillaren wie in den Zellräumen, ebenso wie sich auch nekrotische Leberzellen in den Kapillaren antreffen lassen. Letztere sind oft verengt, die Zellräume dagegen stark verbreitert. Es kommt nun oft zu Gerinnungen, die meist nur spärlich und unregelmäßig in der Nekrose verteilt sind, in seltenen Fällen sich aber so kreisförmig in der Umgebung derselben lagern, daß nunmehr alle Blutzufuhr abgesperrt wird und eine echte ischämische Koagulationsnekrose entsteht.

Als Ursache dieser zentralen Leberentartungen konnten fast immer toxische oder infektiöse Momente neben der Stauung nachgewiesen werden. Die gleichen Leberveränderungen werden auch in Fällen beobachtet, wo gar keine Bedingungen für eine chronische Stauung gegeben sind. Es ist daher auf das infektiös-toxische Moment das Hauptgewicht zu legen. Anderseits hat der Vortragende auch Fälle gesehen, wo sich außer der Stauung kein weiterer Grund für die hämorrhagischen Nekrosen hat auffinden lassen. Er neigt daher zu der Ansicht, daß hier entweder unbekannte Autointoxikationen eine ursächliche Rolle spielen oder daß in der Stauung selbst die Bedingungen für eine Intoxikation gegeben sind. Selbstbericht.

6. Herr **P. Heinrichsdorff**-Breslau: Demonstration über die Leber bei der Wilsonschen Krankheit.

Vortr. stellt eine Leber von einem Falle von Wilsonscher Krankheit vor; sie ist in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden von Wilson als multilobuläre Cirrhose, von Meyer als kongenitale Dysplasie, von Fischer als multiple knotige Hyperplasie.

Es handelt sich um einen chronischen fortschreitenden Degenerationsprozeß; dabei findet eine mächtige Neubildung von Leberparenchym statt, das sich zu umfangreichen großen Knoten formt, die durch ziemlich zarte Bindegewebssepten von einander getrennt sind. Diese letzten sind stark vaskularisiert und senden auch Gefäße in die neugebildeten Knoten (Adenome). Vermöge dieser starken Gefäßneubildung, die auch an der Kapsel zu einem sehr deutlichen makroskopisch sichtbaren Ausdruck gelangt und der Leber neben ihrer grobhöckerigen Beschaffenheit eine charakteristische Färbung verleiht, wird der Ascites bei dieser Leberveränderung trotz der manchmal sehr erheblichen Atrophie und dem gewaltigen Umbau der ganzen Leber stets vermißt. Dagegen findet sich meist ein mehr oder minder großer Milztumor, und der Vortragende beobachtete auch ein Hyperplasie des Knochenmarks. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Benda fragt, ob in dem frischen Präparat nicht eine stärkere Pigmentation bemerkbar war; das Aussehen erinnert an manche Fälle von Pigmentcirrhose.

Herr Schmorl erkundigt sich nach dem mikroskopischen Bilde.

Vortr. erklärt, daß die Präparate eingestellt seien. Wie eine Pigmentcirrhose sah die Leber nicht aus. Sie glich frisch ganz der vorgelegten Leber nur daß die Vaskularisation der Leberkapsel deutlicher hervortrat.

7. Herr **C. Sternberg**-Brünn: Zur Frage der Entstehung der eosinophilen Zellen.

Vortr. hat die Versuche Stschastnyis wiederholt, die die Entstehung eosinophiler Granula aus Erythrocytentrümmern beweisen sollen. Es wurden Meerschweinchen wiederholt Aufschwemmungen von Hammelblutkörperchen intraperitoneal injiziert. Im Einklange mit anderen Autoren zeigte sich hierbei eine Vermehrung der eosinophilen Zellen in der Peritonealflüssigkeit und im Blute. Während aber die früheren Untersucher dem Verhalten der blutbildenden Organe keine besondere Aufmerksamkeit schenkten, hat Vortr. auch diese einer eingehenden Untersuchung unterzogen und konnte hierdurch den Nachweis führen, daß im Knochenmark eine sehr beträchtliche Proliferation eosinophiler Myelocyten stattfindet, während im Blute und in der Bauchhöhle nur eosinophile polymorphkernige Leukocyten gefunden wurden. Aus diesem Befunde sowie aus dem Umstande, daß eine Umwandlung von Erythrocytentrümmern in eosinophile Granula in den mikroskopischen Präparaten nicht erweislich war, folgert Vortr., daß die lokale Eosinophilie in der Bauchhöhle nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Eosinophilie darstellt, die eine Folge der Proliferation des eosinophilen myeloischen Markgewebes ist und ein bekanntes Symptom des anaphylaktischen Zustandes darstellt. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schwarz-Wien: Es spricht die native Gelbgrünfarbe nicht für die Hämoglobinnatur, da in dicken Schichten Asthmasputum mit zahlreichen eosinophilen Zellen niemals rot erscheint, was sein müßte, wenn die Granula aus Hämoglobin beständen; die Versuche Sternbergs habe ich ebenfalls mit demselben Resultate wiederholt und kann ich nach meinen Erfahrungen nur eine Emigration annehmen. Die lokale Eosinophilie nach Blutinjektion hat nichts mit dem Hämoglobin, sondern nur mit der Einfuhr eines artfremden Eiweißes zu tun und gehört sicher in die Reihe der anaphylaktischen Erscheinungen.

Herr M. B. Schmidt betont, daß aus eosinophilen Zellen nie Pigmentzellen werden, was neben anderen Kriterien gegen die Entstehung der Granula aus Hämoglobin spricht.

Herr Aschoff: Ich kann nach den von Muscol und mir gemachten Beobachtungen den Ausführungen Sternbergs nur zustimmen. Wir konnten zeigen, daß schon normaler Weise eosinophile Zellen in der Bauchhöhle vorkommen, daß dieselben sich auch nach Kochsalzeinverleibung vermehren und daß gerade die eosinophilen Zellen sich am wenigsten an der Phagocytose beteiligen.

Herr Askanazy: Ich habe mich stets zur Anschauung bekannt, daß die eosinophilen Granula keine genetischen Beziehungen zum Hämoglobin besitzen und nicht gefunden, daß diese Granula die Eigenfarbe der Organe mit reichlichen eosinophilen Elementen verändern können; bei malignem Lymphom sind die Lymphdrüsen blaß, grauweiß, so daß man sie schon mit bloßem Auge von der gelblichbraun getönten Lymphdrüse bei der sogenannten fungösen Form der Tuberkulose unterscheiden kann.

Herr Helly: Die Morphologie lehrt, daß phagozitierte rote Blutkörperchen und deren Trümmer nicht diese Regelmäßigkeit zeigen wie die Granula der Eosinophilen, und die Tatsache des spezifischen Verhaltens der Granula bei verschiedenen Tierarten spricht gegen die Auffassung eines Ueberganges. Untersuchungen, welche auf meine Veranlassung Herr Uyeyama in Würzburg unternahm, zeigten eosinophile Mitosen im Knochenmark und Emigrationsbilder aus den Gefäßen nebeneinander, also auch ein Beweis für die Entstehung der Eosinophilen aus Knochenmarksmyelocyten. Schließlich sind die scheinbaren kleinen Myelocyten in Exudaten, wie Cesaris Demel zeigte, Degenerationserscheinungen und nicht solche der Regeneration.

Herr Mosse-Berlin weißt darauf hin, daß bei der perniziösen Anämie, bei der ja häufig gesteigerte Hämolyse nachweisbar ist, kein reichlicheres Vorkommen der eosinophilen Zellen in den blutbildenden Organen zu finden ist.

Es wäre von Wichtigkeit, bei dem hämolytischen Ikterus auf die Frage zu achten. In einem Falle von perniziös-hämolytischer Anämie, der durch die Milzexstirpation günstig beeinflußt wurde, fand sich in der exstirpierten Milz reichlich Pigment, dagegen keine Vermehrung der Eosinophilen.

Herr Sternberg: Ich freue mich, daß im Wesen der Sache volle Uebereinstimmung herrscht; im einzelnen möchte ich bemerken, daß ich als Myelocyten nur jene Zellen bezeichnete, die den typischen Kern besaßen. Die Besprechung der von Schwarz gemeinten Zellen würde zu weit führen; bei der Lymphogranulomatose finden sich in der Tat in manchen Fällen reichlich eosinophile Zellen im Gewebe. Herrn Aschoff kann ich darin beistimmen, daß die eosinophilen Leukocyten in weit geringerer Zahl Blutkörperchen aufnehmen als die übrigen Leukocyten.

8. Herr **E. Hedinger**-Basel: Die Verteilung des roten Markes in dem Oberschenkel des Menschen.

Berücksichtigt man die Angaben betreffend Verteilung des roten Markes in den langen Röhrenknochen des erwachsenen Menschen in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Pathologie und Hämatologie, so geht als allgemein gültige Lehre hervor, daß der Mensch in seiner Kindheit in allen Knochen rotes Mark besitzt, daß dann aber beim Erwachsenen in den langen Röhrenknochen Fettmark auftritt. Im späteren Alter wird nach einigen Angaben kompensatorisch wieder in den langen Röhrenknochen rotes Mark gebildet, weil teilweise in den kurzen und platten Knochen an Stelle des roten Markes Fettgewebe tritt. Ich habe seit mehreren Jahren bei allen Leichen, bei denen diese Untersuchung aus äußern Gründen möglich war, das Femurmark nachgesehen. In den meisten Fällen beschränkte ich mich auf ein Femur. In den wenigen Fällen, bei denen beide Seiten nachgesehen wurden, konnte kein in Betracht fallender Unterschied in beiden Seiten konstatiert werden. Aus der großen Zahl dieser Untersuchungen habe ich namentlich aus dem Material des Jahres 1912, zum kleinen Teile aus demjenigen der Jahre 1911 und 1913 500 Fälle zusammengestellt, und zwar nur erwachsene Individuen, bei denen nicht a priori aus dem Befund einer schweren Anämie irgend welcher Art auf das Vorhandensein von rotem Mark im Femur geschlossen werden konnte. Bei dieser Zusammenstellung, die aber meiner Erfahrung nach sich völlig mit den mindestens 500 anderen Fällen, die ich nachsah, hier aber nicht weiter bearbeitete, deckt, fand sich nun als auffallendes Resultat, daß nur 20% Fettmark im Femur aufwiesen, wobei auch die Fälle als Fälle mit Fettmark bezeichnet wurden, die einzelne rote Inseln enthielten. Von diesen Fällen waren nur 16, die dem zweiten bis fünften Lebensdezennium angehören, während die überwiegende Mehrzahl dem hohen Alter entstammen. Weitaus die größte Zahl der Fälle aus dem 2. bis 6. Jahrzehnt weisen in ihrem Femurmark manchmal in erheblicher Ausdehnung rotes Mark auf. Unter 160 Fällen, die Leute über 60 Jahre betreffen, wiesen 65 reines Fettmark auf, während die anderen 95 mehr oder weniger rotes Mark zeigten. Man gewinnt im allgemeinen den Eindruck, daß im Alter namentlich schwerere Arteriosklerose mit rotem Mark im Femur einhergeht. Bei der Untersuchung von 44 Leichen, die ganz akut besonders durch Unfall zum Exitus gekommen waren, zeigten nur 11 mehr oder weniger Fettmark, während die anderen 33 manchmal recht ausgedehnte Partien mit rotem Mark aufwiesen. Auffallend ist, daß unter den 11 Fällen mit Fettmark 4 dem höhern Alter angehören.

Diesem Resultat nach stimmen die gewöhnlichen Angaben über die Verteilung des roten Markes bei Erwachsenen nicht. Daß hier eventuell nur lokal bedingte Differenzen vorliegen, ist möglich, aber nicht wahrscheinlich. Meine Befunde decken sich noch am besten mit denjenigen, über die E. Neumann in seinem Gesetz über Verbreitung des gelben und roten Markes berichtet, mit dem Unterschied, daß im allgemeinen in meinem Material die Ausbreitung des roten Markes eine weit ausgedehntere war. Interessanter Weise zeigen meine Befunde Analogien mit denjenigen, die Ackerknecht bei der Untersuchung des Femurmarkes von Pferden erheben konnte.

Auffallend ist, daß ich im allgemeinen recht selten auf eine ausgedehntere makroskopische sulzige Umwandlung des Femurmarkes stieß. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl kann die Beobachtungen des Vortr. durchaus bestätigen. An der Tibia und dem Humerus findet sich allerdings nicht so häufig rotes Mark wie im Femur. Von Interesse ist es, daß das rote Mark sehr häufig ganz

scharf an den früheren Epiphysenlinien (Grenze zwischen Schenkelkopf und -hals, zwischen Trochanter und Schaft usw.) abschneidet, so das man selbst bei sehr alten Personen noch ganz deutlich die ehemalige Epiphysengrenze erkennen kann. Das rote Mark, das man bei Erwachsenen findet, zeigt nicht immer die gleiche mikroskopische Struktur, bald überwiegen die Gefäße, bald die Zellen.

Herr Sternberg: In der von Herrn Schmorl angeregten Frage ergeben sich wohl wesentliche Differenzen zwischen jenem roten Marke, das auf Zellwucherung, und jenem das auf Hyperämie beruht. Letzteres finden wir bei Infektionskrankheiten, ersteres bei Anämien, und bei diesem ist wohl im allgemeinen jene Abgrenzung nicht zu finden.

Herr Hedinger kann den Befund von Herrn Schmorl bestätigen, daß man oft bei alten Leuten im Bereiche der ehemaligen Epiphyse ganz scharf begrenztes rotes Knochenmark findet.

9. Herr **H. Chiari**-Straßburg: Ueber senile Einsenkung der Schädelknochen in der Sutura coronalis.

Diese mitunter vorkommende und bisher anscheinend nicht beachtete Einsenkung kann einerseits den Margo parietalis der Stirnbeinschuppe, andererseits den Margo frontalis der Scheitelbeine betreffen. Sie sitzt immer im mittleren Drittel der Sutura coronalis, kann bis 2 mm tief sein und findet sich nur bei alten Leuten, meist verbunden mit abnormer Persistenz der Nähte der Calvaria. In der betreffenden Partie der Satura coronalis sind dann die Nahtzacken geschwunden. An der Innenfläche der Calvaria korrespondiert der Einsenkung eine Vorwölbung. Von den untersuchten Fällen betraf die Einsenkung 4 mal die Stirnbeinschuppe bei persistenter Naht, 3 mal die Scheitelbeine bei persistenter Naht und 4 mal die Scheitelbeine bei obliterierter Naht. Genetisch handelt es sich nicht um eine Verschiebung der Knochen gegeneinander, sondern um einen allmählichen Umbau, der seine Ursache in der senilen Atrophie des Gehirns und der dadurch bedingten Verkleinerung des Inhaltes der Schädelhöhle hat. Ist die Sutura coronalis abnormer Weise persistent, so ist der Effekt des Umbaues stärker, als wenn die Naht wie gewöhnlich obliteriert.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hat die von Herrn Chiari erwähnte Schädelveränderung mehrmals bei alten Personen beobachtet.

23. September 1913.

Herr **L. Aschoff**-Freiburg übernimmt den Vorsitz und eröffnet die Sitzung.

Diskussion zum Vortrage No. 7 des Herrn C. Sternberg-Brünn:

Herr **M. Loehlein**-Leipzig verliest eine von Herrn F. Marchand-Leipzig eingesandte Diskussionsbemerkung: die als Blutbildungselemente im Netz fungierenden perivaskulären Zellen sind von den übrigen (mesenchymatischen) adventitiellen Zellen, mit denen sie früher in der Regel zusammengeworfen wurden, zu trennen. Die ersteren, die ebenfalls zu den dauernden Bestandteilen des Gewebes gehören (primäre Wanderzellen Saxers, ruhende Wanderzellen Maximows) werden dem Netz wahrscheinlich durch die in dasselbe einwachsenden Lymphgefäße zugeführt, vermehren sich mitotisch und wandeln sich aus großen einkernigen basophilen Zellen (die auch in den Lymphgefäßen zwischen den kleinen Lymphocyten vorkommen) teilweise in granulierte eosinophile Zellen und Erythroblasten um. Die Bildung der eosinophilen Zellen läßt sich durch das allmähliche Auftreten von eosinophilen Granula in den großen basophilen Rundzellen verfolgen. Wahrscheinlich stammen die Blutbildungszellen (Lympho- oder Hämogonien) aus den Lymphdrüsen, wo ihr Vorkommen schon in frühen Stadien durch Saxer nachgewiesen wurde; doch kommen Anhäufungen derselben Elemente mit der gleichen Weiterentwicklung auch im Bindegewebe anderer Teile des Fetus (z. B. in der Fußsohle bei einem 30 cm langen Fetus, in dem Mesenchym der Thymusdrüsen und an anderen Stellen vor. Aus den perivaskulären großen einkernigen eosinophilen Zellen gehen durch Umwandlung an Ort und Stelle kleinere mehrkernige hervor, die denen des Blutes entsprechen; eine Entstehung durch Auswanderung ist hier ausgeschlossen, ebenso eine Bildung der Granula aus Hämoglobin (siehe Marburger Referat). Die aus den Mesenchymzellen hervorgehenden indifferenten Zellen des Bindegewebes (so auch des Omentum) haben die Bedeutung von Phagocyten (Makrophagen), können aber auch Zellen von der Beschaffenheit kleiner Lymphocyten liefern.



10. Herr **O. Bondy**-Breslau: Zur bakteriologischen Leichenblutuntersuchung.

Vortr. weist auf die Notwendigkeit regelmäßiger anaerober Züchtung mittels Schüttelkultur bei der bakteriologischen Leichenblutuntersuchung hin. Zunächst sei besonders durch Schottmüller die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden, daß häufiger, als früher angenommen, anaerobe Keime wie der obligat anaerobe Streptococcus putridus, Erreger septischer Allgemeininfektion seien. Dann scheint, wie aus neueren Untersuchungen beim Puerperalfieber hervorgeht, der Nachweis auch fakultativ anaerober Keime aus dem Blute mittels der Schüttelkultur leichter als mit dem aeroben Plattenverfahren. Endlich wäre vielleicht bei der Tatsache, daß das Vorhandensein von Gasbazillen im Leichenblute zwar meist wohl als Leichenerscheinung aufzufassen sei, diese aber auch gelegentlich den Erreger von Sepsis darstellt, ein Anhaltspunkt über die relative Häufigkeit seines Vorkommens im Leichenblut nicht ohne Interesse Außer der Anaerobenzüchtung empfiehlt Vortr. die Entnahme von Herzblut. möglichst bald post mortem mittels Punktion zum Vergleich des Resultats mit dem Blutbefund bei der Obduktion. Ausführliche Mitteilung später mit Herrn Dr. Reim. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Sternberg: Wir haben ja auch bisher in den entsprechenden Fällen von der Leiche anaerobe Kulturen angelegt, nur ist da wohl die anaerobe Plattenkultur für die spätere Isolierung der Keime bequemer als die Schüttelkultur. Die Entscheidung, ob ein Keim pathogen war oder nicht, wird wohl durch die histologische Untersuchung in jedem Falle zu treffen sein.

Herr Chiari: Ich habe öfters Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit der Untersuchungen Schlagenhaufers über die „hämolytische Leiche“ zu bestätigen. Auch wenn längere Zeit nach dem Tode verflossen war, fanden sich mehrmals nur aerobe Streptokokken.

Herr Ghon: Ich möchte Herrn Bondy beistimmen, für den Nachweis der Anaeroben die Kultivierung in hoher Schicht dem Plattenverfahren vorzuziehen. Der Gasbacillus gehört zu den leicht kultivierbaren Anaerobiern, es gibt aber Anaerobe, die sehr schwer gezüchtet werden können und in hoher Schicht oft noch wachsen, während sie auf der Platte nicht angegangen sind.

Herr Bondy: Entgegen Herrn Sternberg möchte ich in Uebereinstimmung mit Herrn Ghon darauf hinweisen, daß es mir auf Grund sehr zahlreicher vergleichender Untersuchungen zweifellos erscheint, daß es zwar für den Untersucher viel angenehmer ist, anaerobe Plattenkulturen zu untersuchen, daß es aber für die anaeroben Bakterien, soweit sie nicht so anspruchslos wie die Gasbazillen sind, viel angenehmer zu sein scheint, in tiefer Schicht zu wachsen. Eine Auswahl der Fälle in dem Sinne, daß man nur dann anaerob züchtet, wenn man Anaerobier vermutet, muß ich auf Grund meiner Erfahrungen für nicht genügend halten. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe gestattet, wie gerade die Diskussion mit Herrn Aschoff über einen von mir im Vorjahre in Münster mitgeteilten Fall von Gasbazillensepsis zeigt, nicht immer ein völlig klares Ergebnis.

11. Herr **E. J. Kraus**-Prag: Ueber die Entstehung der chromophilen Zellen in der menschlichen Hypophyse.

Vortr. berichtet über histologische Untersuchungen normaler Hypophysen und einer größeren Zahl spezifischer Hypophysentumoren. Er gelangt zu dem Schlusse, daß eosinophile und basophile Zellen verschiedene Zellarten darstellen, daß aber beide aus Hauptzellen hervorgehen und sich wiederum zu Hauptzellen zurückbilden. Im normalen Gewebe erfolgt die Entstehung der Eosinophilen direkt aus Hauptzellen, die der Basophilen anscheinend durchwegs mittels einer ungranulierten Zwischenform, die der Vortragende „Uebergangszelle“ nennt. In Hypophysentumoren kann man die Entstehung beider chromophilen Zellarten aus Hauptzellen sowohl direkt als auch mittels Uebergangszellen beobachten. Die Tumoren teilt der Vortragende ein in Hauptzelladenome, Uebergangszelladenome, eosinophile Adenome, basophile Adenome und Schwangerschaftszelladenome. Dazu kommt noch das vom Autor beschriebene „foetale Adenom“, das aus Zellen vom Typus der embryonalen hochzylindrischen Mutterzellen der Hypophyse besteht. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Aschoff: Ein ähnliches fetales Adenom, wie eben erwähnt, ist auch in Freiburg beobachtet und von Naegeli beschrieben worden. Ich erlaube

mir noch die Anfrage, ob Herr Kraus nur Hauptzellen und chromophile Zellen in der Hypophyse unterscheidet. Ich möchte glauben, daß wenigstens in der pars intermedia noch besondere indifferente Zellen vorkommen, die sich zu chromophilen Zellen entwickeln können, die aber keine Hauptzellen sind. Ich möchte daher zwischen die fetalen Zellen und die fertigen Hauptzellen bzw. fertigen chromophilen Zellen eine besondere Form mehr indifferenten Charakters einschieben, um so mehr, als aus solchen Zellen auch noch Geschwülste hervorgehen können.

Herr E. J. Kraus: Ich unterscheide wohl Uebergangszellen zwischen Hauptzellen und Chromophilen, nicht aber zwischen den embryonalen Zylinderzellen und den Hauptzellen, da diese aus den erstgenannten Zellen direkt unter Abnahme des Protoplasmas, eventuell unter Abrundung der Kerne entstehen.

Herr Biedl-Wien: Der Auffassung Aschoffs mich anschließend, möchte ich darauf hinweisen, daß nicht nur vom morphologischen, sondern auch vom physiologischen Gesichtspunkte eigne Intermediazellen anzunehmen sind, denen die typischen Pituitrinwirkungen zukommen.

12. Herr **M. Loehlein**-Leipzig: Ueber Ausscheidung von Eiweiß in kristallinischer Form in der Niere.

Bei einer als „Myelom“ im weiteren Sinne aufgefaßten schweren Erkrankung des Knochenmarks (50jähriger Mann) fanden sich massenhafte nadel-, prismen- und tafelförmige Kristalle in Harnkanälchen, die gegen die für Lipoide charakteristischen Lösungsmittel resistent, in verdünnter Kalilauge quellbar, doppeltbrechend und hiernach wie nach ihrem Verhalten gegen die verschiedensten Farbstoffe als Eiweißkristalle angesprochen werden mußten. Intra vitam war reichlich Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers beobachtet worden. (Dr. Stephan.) Die Kristalle sind offenbar solche des Proteins. Daß sie schon intra vitam entstanden sind, ergibt sich aus ihren Lagebeziehungen zu epithelialen Riesenzellen, die die Kristalle vielfach umklammern. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Hedinger: Ich habe vor einigen Jahren einen Fall von Myelom seziert, bei dem in den Myelomzellen sich massenhaft ganz ähnliche Kristalle fanden, wie sie Herr Loehlein schildert. Auffallend war in diesem Falle die ausgedehnte Verkalkung und Amyloidose des Verdauungstraktes. Dann zeigten die elastischen Fasern eine eigentümliche Degeneration. Ob im Nierenepithel sich Kristallbildungen fanden, habe ich momentan nicht gegenwärtig.

Herr Loehlein: Auch in meinem Falle fand sich eine erhebliche Kalkablagerung im Stratum proprium der Magenschleimhaut.

Herr **M. B. Schmidt**-Würzburg übernimmt den Vorsitz.

13. Herr **Schönfeld**-Brünn: Ueber die eigenartigen Nekrosen im Gehirn bei seniler Demenz (Presbyophrenie).

Vortr. hat an 82 Fällen Wesen und Bedeutung der als Sphaerotrichia cerebri (Fischer) bezeichneten Hirnveränderung studiert. Er konnte die in der Literatur vorliegenden einschlägigen histologischen Befunde bestätigen und kommt zu dem Schlusse, daß es sich hierbei um degenerative Vorgänge in der Glia mit Einlagerung einer Substanz handelt, die vermutlich in die Gruppe der Lipoide gehören dürfte. Bei der hierbei gelegentlich anzutreffenden Erkrankung der Ganglienzellen scheint es sich um eine Entartung der Fibrillen (Alzheimer) zu handeln.

Diese eigenartige pathologische Veränderung der Hirnrinde kommt ausschließlich im höheren Alter vor. Sie war in allen untersuchten Fällen von Presbyophrenie zu finden, fehlte hingegen in zahlreichen zur Kontrolle untersuchten anderen Psychosen. Doch traf Vortr. dieselbe Veränderung auch in einem Falle an, der nicht der Presbyophrenie zugeteilt werden kann. Deshalb ist er der Ansicht, daß der erhobene Befund nicht mit Sicherheit für Presbyophrenie spricht. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Chiari: Auch ich konnte die Richtigkeit der O. Fischerschen Untersuchungen bestätigen. Ich fand aber die Drusen auch in Gehirnen von Greisen ohne Psychopathie.

14. Herr **J. Bartel**-Wien: Ueber die Bedeutung konstitutioneller Momente.

Der Status thymicolymphaticus (A. Paltauf) als gesicherte Tatsache der Pathologie stellt in häufiger Komtination mit Veränderungen auch in anderen

Organen (kolloide Thyreoidea, Genitalhypoplasie, Etat mamellonné des Magens, Hirnhypertrophie u. s. f.) den Status hypoplasticus (Bartel) dar. Die Mortalitätskurven von Status thymicolymphaticus bzw. Status hypoplasticus wie auch die einzelnen Anzeichen abweichender Körperbeschaffenheit an sich (kolloide Thyreoidea u. s. f.) zeigen ein analoges Verhalten mit dem Höhepunkt der Kurve zur Zeit der Pubertät und des darauffolgenden Jahrzehnts. Es verrät sich dergestalt eine Art von „Filtrationsprozeß", indem Individuen bei stärkerer Häufung und besonderer Prägnanz der Anzeichen abnormaler Körperbeschaffenheit relativ frühzeitig ausgeschaltet erscheinen. Zum Teile besteht hierbei eine fast regelmäßige Koinzidenz mit bestimmten Todesarten (Narkosetod, Selbstmord, primären Hirngeschwülsten, namentlich des Glioma cerebri, Basedowscher und Addisonscher Krankheit, Eklampsie unter der Geburt) zum Teile äußert sich der abnormale Körperzustand in einer besonderen Gefährdung des Individuums bei verschiedenen anderweitigen krankhaften Prozessen. Besonders auffällig ist das Verhalten zur Tuberkulose, indem Form und Sitz der Erkrankung wesentlich beeinflußt erscheint u. zw. nicht immer im ungünstigen Sinne. Jedenfalls aber bieten die in Rede stehenden äußeren Anzeichen abweichender Körperbeschaffenheit, in erster Linie der Status thymicolymphaticus (A. Paltauf), einen guten Anhaltspunkt, konstitutionelle Verhältnisse im Erkranken des Menschen namentlich hinsichtlich eines mehr oder weniger ausgeprägten Antagonismus verschiedener Krankheiten (Rokitansky) in fruchtbarer Weise verfolgen und begründen zu können. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Hedinger: Ich habe in einer Arbeit, die nächstens in der Zeitschrift für angewandte Anatomie erscheinen wird, durch meine Assistentin, Fräulein Zellweger, 500 Sektionsfälle nach dem Bartelschen Schema zusammenstellen lassen. Wir fanden dabei ganz erhebliche Differenzen Bartel gegenüber. Differenzen, die ich nicht durch die allgemeine kolloide Degeneration bei unserem Materiale, sondern vorläufig durch weiter nicht erklärbare regionäre Eigentümlichkeiten des Materiales erklären kann.

Herr Chiari: Seit Bartels Untersuchungen über die Wichtigkeit der Konstitutionsanomalien haben wir alle viel mehr als früher darauf geachtet und die Angaben Bartels vielfach bestätigt gefunden. In statistischer Hinsicht war es mir bezüglich der Tuberkulose immer interessant, die Seltenheit der tuberkulösen Lungenphthise bei Leuten, die früher Lymphdrüsentuberkulose durchgemacht hatten, zu beobachten; ich fand das auch wiederum an meinem Straßburger Material.

Herr Askanazy: Es wäre erwünscht, zu präzisieren, ob Herr Bartel die verschiedenen anatomischen Typen der Konstitution als eine Einheit auffaßt oder ob er sie für getrennte, von einander unabhängige Repräsentanten der Konstitutionsanomalie hält. Der Herr Vorredner hat z. B. Beziehungen zwischen den Kröpfen und lymphatischer Konstitution ins Auge gefaßt und diese als nicht bestehend erkannt, was mit meinen Erfahrungen in Genf übereinstimmt Faßt man die Kropfkranken als besondere Konstitutionstype auf, so erscheint auch bei ihnen eine verminderte Resistenz z. B. gegen Tuberkulose.

Herr Bartel: Es ist zu bemerken, daß im Materiale an den verschiedenen Stellen zweifellos Differenzen hinsichtlich der relativen Verhältnisse bestehen. Daß das Wiener Material ein sehr günstiges ist für das Studium der geschilderten Verhältnisse, dafür ist schon der Umstand ein Hinweis, daß gerade auf Wiener Boden die Autoren immer wieder auf diese Frage stießen (Rokitansky, Beneke, welcher eigens nach Wien kam, A. Paltauf, Neusser usw.). Hinsichtlich der Thyreoidea ist zu bemerken, daß meine Ermittlungen sich nur auf das diffuse Kolloid, nicht aber auf die enorm häufigen Adenome beziehen. Findet man ferner häufig Kropf und Tuberkulose kombiniert, so sind engere Schlüsse nur zu ziehen, wenn man auch die Frage der Tuberkulose genau beachtet (progredient, ausheilend, exsudativ) und ihre besondere Lokalisation. Wie weit es sich bei den von mir geschilderten Verhältnissen um eine gemeinsame Basis, wie weit es sich um differentes hinsichtlich der abweichenden Konstitution handelt, ist wohl heute nicht zu erweisen.

Herr Aschoff: Die Beziehungen zwischen Phthise und Kropf sind jedenfalls auch sehr wechselnde, da Kropf (diffus und knotig) z. B. bei uns sehr häufig, die Tuberkulose leider ebenfalls sehr stark verbreitet ist. Ich glaube, daß man die klimatischen Faktoren in der regionären Differenz nicht übersehen darf.

Herr Loehlein: Bei der Beurteilung der Beziehungen bestimmter Organveränderungen zur Tuberkulose und ihren verschiedenen Verlaufsformen muß man die Möglichkeit erworbener Immunität und wesensverwandter Zustände (Anaphylaxie u. A.) sehr berücksichtigen. Bei Kamerunnegern z. B. findet man wie ich feststellte, extrem selten Residuen von Tuberkulose (alte Herde in Lungenspitzen, verkalkte Drüsen); man findet Tuberkulose absolut selten; in den beobachteten Fällen handelt es sich um schwerste Formen des Verlaufes, (im Sinne E. Albrechts).

Herr Helly: Es bestehen tatsächlich derart auffällige örtliche Verschiedenheiten im Obduktionsmateriale, wie ich bestätigen kann, daß jedenfalls eine große Vorsicht in der Deutung derselben geboten ist; so hat Würzburg verhältnismäßig viele Phthisen im hohen Greisenalter, nebenbei nicht wenig Strumen, ferner viele Endokarditiden.

15. Herr **H. Albrecht**-Graz: Hochgradige cystische Degeneration des Thymus und Gummen des Herzens beim Erwachsenen.

Bei einer 31 jährigen Dienstmagd findet sich eine sehr bedeutende Vergrößerung des Thymus, die ganz nach Art eines Cystoms von unzähligen, bis über walnußgroßen Cysten durchsetzt ist. Die Wände derselben sind dünn, meist glattwandig oder innen mit kleinen Granula besetzt, manche kommunizieren miteinander. Stellenweise ist auch zwischen den Cysten grauweißliches Thymusgewebe erhalten. Der Inhalt der Cysten war eine klare gelbliche Flüssigkeit, die z. T. auch ölig war und reichlich Cholesterinkristalle enthielt. Bei der Konservierung nach Kayserling ist der Cysteninhalt ein kolloidartiger geworden. Histologisch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß alle diese Cysten aus Hassalschen Körperchen hervorgegangen sind und deutliche epitheliale Auskleidung besitzen. Das Epithel ist teils ein ganz flaches, endothelähnliches Faserepithel, teils ein geschichtetes plattes; aber es findet sich auch kubisch zylindrisches Epithel. Außerdem aber sind verschiedene Gänge mit hohem Zylinderepithel, das deutliche Flimmern trägt, ausgekleidet. Sehr reichlich sind überall zwischen den Cysten und Gängen Keimzentren ähnliche Gebilde mit reichlichen epitheloiden und großen runden Zellen entwickelt, die den sogen. Markzapfen (Schridde) entsprechen. Auch nicht besonders veränderte Hassalsche Körperchen finden sich und solche mit geringer cystischer Erweiterung, in deren Lumen reichliche lymphocytenähnliche Zellen und stark rot gefärbte kolloidartige Tropfen liegen. Dies ist in Kürze zusammengefaßt das histologische Bild.

Was nun das Herz betrifft, so zeigt dasselbe mächtige Hypertrophie in allen seinen Teilen. Die Klappen sind zart, ebenso wie die Aortenwandschichten, doch finden sich im Bereiche des linken Ventrikels und auch in der Gegend des Tawaraschen Knotens und des Hisschen Bündels beträchtliche narbig weiße Endokardverdickungen. Im übrigen ist der Herzmuskel von Schwielen und zahlreichen geschwulstartigen Knoten von derber Konsistenz und rötlich grauer Farbe durchsetzt, die z. T. über kirschengroß sind. Wenn diese schon makroskopisch den Verdacht auf Syphilis aufkommen ließen, so ergab die histologische Untersuchung den typischen Befund von Gummen mit chronisch fibröser Myokarditis. Die Form der Verkäsung, das Fehlen typischer Tuberkel ließ Tuberkulose umsomehr ausschließen, als sich auch sonst nirgends im Körper eine Spur von Tuberkulose zeigte.

In der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenks fand sich noch eine 5 Kronenstück große, weiße, deutlich strahlige, verschiebliche Hautnarbe. Spirochäten ließen sich weder in den Herzgummen noch im Thymus nachweisen, ebensowenig auch Tuberkelbazillen.

Die Betrachtung der Präparate legte sofort die Vermutung nahe, daß es sich bei der so auffälligen Cystenbildung des Thymus um einen Zusammenhang mit Syphilis handeln könne. Sowohl makroskopisch wie histologisch besteht die größte Aehnlichkeit mit der sogen. Duboisschen Abszeß- oder Höhlenbildung.

Nun ist aber diese bisher nur bei Neugeborenen oder ganz kleinen Kindern mit kongenitaler Syphilis beobachtet worden. Wenn wir Simmonds folgen, so handelt es sich dabei wohl immer um eine durch Syphilis bedingte Hemmungsbildung des Thymus, gleichzeitig auch um eine Vermehrung der epithelialen Zellelemente. Doch ist etwas Aehnliches beim Erwachsenen noch nicht beobachtet worden; dieser Fall wäre daher meines Wissens ein Unikum und man müßte annehmen, daß eine kongenitale oder doch sehr früh erworbene Syphilis imstande wäre, noch nach so langer Zeit nicht nur gummöse Bildungen im

Herzen, sondern auch eine derartige, hochgradige Cysten- oder Höhlenbildung des Thymus zu erzeugen. Die Annahme, daß es sich um ein rein zufälliges Nebeneinander der multiplen Cystenbildungen im Thymus und der Herzsyphilis handelt, ist zwar nicht ganz von der Hand zu weisen, doch hat sie jedenfalls nicht mehr innere Wahrscheinlichkeit für sich als die andere.

Nachsatz:*) Bei meiner Rückkehr nach Graz hatte ich Gelegenheit, in Präparate Einsicht zu nehmen, die von einem recht ähnlichen Falle stammen, der zufälligerweise auch hier von Herrn Materna vor einiger Zeit obduziert wurde. Es handelte sich um einen 20jährigen Sudanesen, bei dem sich ein beträchtlich vergrößerter Thymus mit unzähligen bis mehrere cm im Durchmesser haltenden Cysten fand. Das histologische Bild gleicht vollständig dem meines Falles, nur fanden sich hauptsächlich in der Wand der Cysten reichliche Spirochäten, wie mir eben Herr Pros. Materna freundlichst mitteilte, wodurch die Aetiologie wohl ganz sichergestellt ist. Der Fall wird seinerzeit von Materna veröffentlicht werden. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Hedinger: Diese eigentümliche cystische Umwandlung des Thymus glaube ich am besten als cystische Hemmungsbildung im Sinne einer kongenitalen Cystenniere deuten zu können. Bei konsequenter Untersuchung des Thymus kleiner Kinder fand ich recht häufig Thymusgänge, die z. T. etwas erweitert sein können. Die Lymphfollikelbildung mit Keimzentren findet man gerade bei cystischen Bildungen in diesen Regionen z. B. auch bei Cysten des postbranchialen Körpers.

Herr Schlagenhaufer: Ich stelle die Anfrage, ob die Patientin vielleicht aus einer Kretinengegend stammte. Ich habe nämlich bei einem kretinischen Kinde Cysten im Thymus gefunden und bei einem kretinischen Hunde zahlreiche Cysten und Gänge mit zylindrischem Epithel nachweisen können.

Herr Askanazy: Drüsenschläuche finden sich nach meinen eigenen Beobachtungen und zwar z. T. auch in cystischer Erweiterung selbst im normalen Thymus des erwachsenen Menschen. Dieser Befund gestattet also noch nicht den Schluß auf kongenitale Störungen in der Pathogenese eines pathologischen Thymusprozesses.

Herr M. B. Schmidt macht auf Schambachers Mitteilung über Persistenz des offenen Thymusganges bei einem Erwachsenen in Virchows Archiv vor zirka 10 Jahren aufmerksam.

Herr Aschoff: Ich möchte ohne Kenntnisnahme der mikroskopischen Präparate keine Stellung zur Frage nehmen, ob nicht eine Mißbildung analog der Cystenniere vorliegt. Aber ich möchte auf die Schwierigkeiten hinweisen, die der Beantwortung entgegenstehen, wenn wir die Regenerationsmöglichkeit des Thymus nach Schädigungen berücksichtigen; Kollege Fulci hat am Thymus Zerrungen ausgeübt und dann reponiert. Dabei traten ausgedehnte Nekrosen der Thymusläppchen mit ausgedehnter Epithelregeneration ein, die nun wiederholt zu Cystenbildungen Veranlassung gegeben haben.

Herr Albrecht: Die eben gehörten Mitteilungen Aschoffs stellen etwas ganz Neues dar, das bisher weder pathologisch-anatomisch noch experimentell bekannt war. Bisher wurden, wenigstens beim Erwachsenen nur höchstens vereinzelte cystische Formationen beobachtet, die vielleicht als echte Epithelcysten des Thymus zu bezeichnen wären. In meinem Falle sind epitheliale Gänge — wie gesagt, z. T. sicher mit Flimmerepithel ausgekleidet — nachweisbar; das deutet doch wohl sicherlich auf eine sehr frühzeitige Störung in der Thymusentwicklung hin, wie wir solche bisher nur bei der kongenitalen Syphilis des Fetus resp. Neugeborenen kennen. Dazu kommen noch die eigentümlichen multiplen Gummen des Myokards. Wenn auch — was ja nicht zu verwundern ist — der Spirochätennachweis weder im cystischen Thymuskörper noch in den Gummen gelungen ist, so muß ich doch an den Zusammenhang zwischen Syphilis und der demonstrierten Thymusveränderung solange festhalten, bis eine bessere Erklärung für diese eigenartige cystische Degeneration des Thymus gegeben wird.

16. Herr **W. Löwenfeld** und **R. H. Jaffé**-Wien: Beiträge zur Histologie des normalen Pankreas.

Es wird versucht, am Pankreas normaler Kaninchen neuerdings die Anatomie der Langerhansschen Inseln nachzuweisen. Im Gegensatz zu Koch, der auf Grund der Pappenheim-Unnaschen Färbung Uebergänge

*) Nachsatz während der Korrektur eingelangt. Der Berichterstattter.

zwischen Acinus und Inselgewebe beschrieb, konnte unter Benutzung der gleichen Färbung gezeigt werden, daß die von ihm angegebenen Bilder von „Uebergängen“ teils durch Hineinragen von Parenchymzapfen ins Inselgewebe, teils durch Zellüberlagerung an der Inselperipherie zustande kommen. Die unregelmäßige Anordnung der Acinuszellen in der Umgebung erklärt sich durch Tangentialschnitte, die scheinbare Inselvermehrung in Fällen von Parenchymschwund durch Zusammensintern der Inseln auf ein kleineres Areal. Untersuchungen an 6 menschlichen Embryonen von 8–32 cm Länge konnten zeigen, daß die Bildung der Langerhansschen Inseln im Fetalleben lediglich von den Ausführungsgängen, niemals aus Acinusgewebe erfolgt, wie dies bereits Weichselbaum und Kyrle nachgewiesen haben. Für die Inseltheorie spricht ferner, daß keine andre Speicheldrüse den Inseln analoge Gebilde aufweist, sowie deren reichliche Vaskularisation und der Mangel der Verbindung mit den Ausführungsgängen. Das Pankreas des Carnivoren ist relativ größer, aber ärmer an Inseln, als das des Herbivoren, dessen Kohlenhydratstoffwechsel die stärkere Ausbildung des Inselapparates bedingt. Selbstbericht.

17. Herr **W. Löwenfeld** und **R. H. Jaffé**-Wien: Ueber das Pankreasinselverhalten bei experimenteller Läsion.

Nach v. Hansemann soll während der Verdauung und auf einmalige Pilokarpininjektion Verkleinerung der Langerhansschen Inseln und Umwandlung in Acinusgewebe stattfinden; das umgekehrte könne man im Hungerzustand und auf einmalige Atropininjektion wahrnehmen. Durch K. Else wurde die Unhaltbarkeit dieser Ansicht bewiesen. Eigene Versuche, chronische Pilokarpin- und Atropinvergiftung durch 25 Injektionen zu erzeugen, führten zu dem Resultate, daß nach Pilokarpinbehandlung keine Verminderung der Inseln, noch eine Umwandlung zu Acinus stattfindet. Morphologisch sind die Pilokarpininseln eher größer als normale, zeigen reichliche Blutfüllung und dichtgedrängte Anordnung kleiner Zellen. Die Atropininseln verhalten sich wie die des normalen Pankreas. Es wurden ferner 3 Kaninchen 14, 25 und 30 Tage nach Unterbindung des Ductus Wirsungianus getötet. Im Pankreas zeigte sich stetig zunehmende Atrophie bis zu fast totalem Schwund des Acinusgewebes mit nur rudimentärer Regeneration. Starke Wucherung der durch Sekretstauung dilatierten Ausführungsgänge, Wucherung des Bindegewebes mit Rundzelleninfiltration. Erst Zugrundegehen von Inseln, dann reichliche Regeneration nur von den Ausführungsgängen, nie von den Acini aus, sekundär teilweise Atrophie dieser neugebildeten, minderwertigen Inseln. Diabetes trat nur bei einem Tier bei 30 tägiger Unterbindung in den letzten Tagen auf. Die Inselatrophie setzt viel später ein als die der Acini und führt nicht zu fast vollständigem Schwund, wie es bei letzteren der Fall ist.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Herxheimer: Ohne irgendwie auf die Frage des Ueberganges zwischen Acinusgewebe und Zellinseln näher eingehen zu wollen, möchte ich nur betonen, daß ich bei weiteren Studien an diabetischen Pankreassen stets wieder jene Uebergänge nachweisen konnte, und zwar unter Ausschließung der vorhin demonstrierten auch mir wohlbekannten Trugbilder. Eine geschlossene bindegewebige Kapsel besitzen die Zellinseln, wie ich mit Hilfe von Serienschnitten und speziellen Bindegewebsfärbungen nachweisen ließ, nicht. Die Versuchsergebnisse mit Pilokarpin, Atropin usw. kann ich bestätigen.

Herr Weichselbaum: Das Thema von der Entstehung der Inseln ist schon so oft diskutiert worden, daß die Wiederholung einer solchen Diskussion monoton zu werden droht; ich will mich deshalb darauf beschränken, hervorzuheben, daß jene Autoren, welche die Entstehung der Inseln aus dem Parenchym oder die Vergrößerung der Inseln im nüchternen Zustande und nach Atropininjektion einerseits, die Verkleinerung der Inseln während der Verdauung oder nach Pilokarpineinspritzung andererseits behaupten, bisher kein Argument oder Befunde vorbringen konnten, die als beweisend angesehen werden können. Ich muß vielmehr nach den in meinem Institute ausgeführten Untersuchungen, sowie nach den Untersuchungen des Herrn Vortr. auf meiner wiederholt geäußerten Ansicht beharren, daß die sogenannten Uebergangsbilder nur Täuschungen sind, wie namentlich heute vom Herrn Vortr. überzeugend dargetan wurde, und daß neue Inseln immer nur aus dem Epithel von Ausführungsgängen oder von alten Inseln entstehen. Da ferner die fetale Bildung von Inseln aus dem Epithel der Ausführungsgänge feststeht, was auch die Gegner

zugeben, so müßte es als sehr auffallend und ohne Analogie dastehend bezeichnet werden, wenn sich die Inseln beim Erwachsenen ganz anders verhalten sollten. Ich kann nur empfehlen, in allen Fällen, in welchen Inseln zugrunde gehen, das Pankreas genau zu untersuchen, man wird dann ganz sicher überzeugende Bilder von der Regeneration der Inseln aus dem Epithel der Ausführungsgänge finden können.

Herr Helly: Es fragt sich, auf welcher Seite die größere Anzahl positiver Beweise steht, und da ergibt sich, daß dies auf seiten der Anhänger der spezifischen Verschiedenheit von Inseln und Pankreasgewebe der Fall ist. Die ersten embryologischen Befunde, die in dieser Frage erhoben wurden, stammen von mir und zeigten eine völlige Uebereinstimmung von Onto- und Phylogenese, deren Bildern auch die späteren Regenerationsbilder entsprechen. Herr Suzuki in Würzburg hat auf meine Veranlassung die Frage wiederum geprüft und ist zu gleichen Ergebnissen gelangt wie der Vortragende.

Herr Löwenfeld: Erfahrungen über das Inselverhalten bei Diabetikern habe ich keine eigenen sammeln können. Die bindegewebige Abgrenzung haben wir nicht mit spezifischen Färbungen nachzuweisen versucht, da entgegengesetzte Befunde bereits vorlagen. Die embryologischen Arbeiten Hellys sind mir bekannt, nur der Mangel an Zeit verwehrte es mir, näher darauf einzugehen.

18. Herr **R. Maresch**-Wien: Zur Kenntnis der Hämangioendotheliome.

M. bespricht ein Präparat von Hämangioendotheliom in einer cirrhotischen Leber, welches sich makro- und mikroskopisch ebenso verhielt wie die wenigen bisher beschriebenen Fälle von primärem Hämangioendotheliom dieses Organs. Im selben Fall fand sich aber ein gleichartiger Tumor in dem rechten Schilddrüsenlappen. Sein anatomisches und histologisches Verhalten sprach dafür, daß diese Geschwulst länger bestand als der Lebertumor und mit größter Wahrscheinlichkeit als das primäre Neoplasma aufgefaßt werden muß. Die Möglichkeit, daß hier zwei von einander unabhängige Tumoren von ungleichem Alter vorliegen, ist nicht von der Hand zu weisen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Hedinger: Meiner Ansicht nach kann gar kein Zweifel vorliegen, daß in dem Falle von Herrn Maresch ein primäres Schilddrüsenendotheliom vorliegt mit Metastasen in der Leber.

Herr Stoerk: Ich kann nicht ohne weiteres einsehen, warum die Möglichkeit nicht gegeben sein soll, daß Schilddrüse und Leber Sitze von Primärtumoren gewesen seien; ich entsinne mich eines Falles von Hämangioendotheliom der Milz und der Leber, bei welchem eine Entscheidung, was primär, was sekundär, oder ob beides primär, absolut unentscheidbar blieb.

Herr Askanazy: Der Schilddrüsentumor dürfte doch wohl der primäre sein, doch warne ich vor der zu häufigen Diagnose der Endotheliome. Bei den malignen Geschwülsten der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion kommt es leicht zum weitgehenden Schwunde der Tumorzellen und es bleibt nur das Gefäßskelett, das dann leicht als ein Angiom bzw. Endotheliom imponiert.

Herr Weichselbaum: Da der von Kotny publizierte Fall aus meinem Institute stammt, so möchte ich bemerken, daß in diesem Falle alle Organe auf das Vorhandensein von Tumoren untersucht wurden. Immerhin ist die Aufforderung des Vortr., in Fällen von Hämangioendotheliomen der Leber immer auch die Schilddrüsen genau zu untersuchen, sehr zu beherzigen, umsomehr als wir wissen, daß primäre Tumoren mitunter sehr klein sein und daher bei einer nicht sehr sorgfältigen Untersuchung übersehen werden können.

Herr H. Albrecht erinnert daran, daß gerade die Schilddrüse sehr häufig der Sitz von Metastasen maligner Tumoren, und zwar nicht selten sogar der einzige Sitz ist, nur muß man eben in solchen Fällen die Schilddrüse genau untersuchen.

Herr Helly: Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten solcher Fälle sind bisweilen tatsächlich sehr beträchtliche.

Herr Aschoff: Die Frage des Alters ist recht schwer zu entscheiden, da Metastasen von Krebsen in der Schilddrüse, sowie Adenome derselben mit Vorliebe von Veränderungen betroffen werden und ältere auch bereits hyalinisiert sein können.

Herr **M. Askanazy**-Genf übernimmt den Vorsitz.

19. Herr **K. Helly**-Würzburg: Experimentelle Glykosurie und menschlicher Diabetes.

Im Vorjahre berichtete der Vortr., daß bei partieller Pankreasexstirpation unter Belassung eines darmständigen Restes in natürlicher Verbindung mit seiner Mündung die Versuchstiere sich durch längere Zeit bei Wohlbefinden und Gewichtskonstanz trotz gleichzeitig hoher Zuckerausscheidung erhalten lassen, so daß eine bessere Annäherung an das Durchschnittsbild des natürlichen menschlichen Diabetes mellitus geboten wird. Die Versuche wurden nun weiter geführt und dabei das Verhalten des Leberglykogens geprüft. Es fand sich auch hierin eine bessere Annäherung an die natürlichen Verhältnisse, indem der Glykogenschwund aus der Leber, wenn auch noch immer deutlich, so doch kein so gesetzmäßiger war, wie nach Totalexstirpation. Beispielsweise hatte ein Versuchstier nach 5 Monaten noch 1/4 % Glykogen, ein anderes nach 2 1/2 Monaten noch 0,3 %. Mithin ist der Glykogenschwund nach Totalexstirpation kein notwendiges Erfordernis für das Zustandekommen der Glykosurie, sondern nur eine übertriebene Folge der übertriebenen Versuchsanordnung. Dem entsprechen auch die positiven Glykogenbefunde in Lebern an Diabetes Verstorbener. Der Glykogenschwund ist nur eine Parallelerscheinung neben der Glykosurie, möglicherweise bedingt durch Ausfall einer gesonderten Pankreasfunktion, wobei Komplikationen natürlich auch eine wichtige Rolle spielen. So ergab ein 24jähriger, im Koma verstorbener Diabetiker rund 1/2 % Glykogen in der Leber, der keine Komplikationen zeigte, während ein 43jähriger fettleibiger Diabetiker mit schwerer Furunkulose nur geringe Mengen hatte. Die Bedenken des Vortr. gegen die uneingeschränkte Gleichstellung der experimentellen Glykosurien mit dem natürlichen menschlichen Diabetes haben also eine weitere Stütze erfahren und es wird weiterhin zu untersuchen sein, welche Komponenten an diesem Krankheitsbild unmittelbar auf Ausfall von Pankreasfunktionen zu beziehen sind und welche nur Sekundärerscheinungen darstellen, ferner welche von den ersteren einander gegenseitig bedingen und welche nur Parallelerscheinungen ohne notwendigen inneren Zusammenhang sind. Selbstbericht.

20. Herr **H. H. Raubitschek**-Czernowitz: Ueber die Beziehungen mütterlicher Organerkrankungen zu den Organen der Foeten und Neugeborenen.

21. Herr **R. Paltauf**-Wien: Demonstration eines Skeletts von Ostitis fibrosa mit multiplen Cysten und Tumorbildungen.

Vortr. demonstriert die Knochen und mikroskopischen Präparate eines Falles von fibröser Ostitis mit multiplen Tumoren und Cystenbildungen (Type v. Recklinghausen). Er betraf ein 51jähriges Weib, welches nach kurzem Spitalsaufenthalt (Prot. No. 888, 5. XII. 1909) verstarb; anamnestisch wurde nur mehrjährige Krankheit und Bettlägrigkeit seit 2 Jahren erhoben; klinisch standen die vielfachen Geschwulstbildungen mit Frakturen im Vordergrund. Es war sozusagen das ganze Skelett befallen, teils vom ostitischen Prozesse, teils von hochgradiger Atrophie und Fettmarkbildung, neben beiden Zuständen finden sich die braunroten Tumoren. Intensiv betroffen war unter anderem der Schädel, von dessen geröteten feinsammtig unebenen oder schwammigen Knochen nur ganz umschriebene Reste der Tabula externa erhalten waren, während an der Innenfläche der Stirn- und Scheitelbeine ein reich vaskularisiertes Osteophyt-artiges Gewebe entwickelt war; an den Zacken der Kranznaht ein lebhaft gerötetes, graurötliches Gewebe; solches füllt an einzelnen Stellen Absumptionen der Knochen aus und bildet erbsengroße Herde; die Knochen abnorm beweglich. Außer dem Schädel waren die Wirbel- und Beckenknochen, die dünnen und biegsamen Schulterblätter, teilweise die Knochen der oberen Extremität, die Femora von der Ostitis befallen, während andere Knochen, wie z. B. die Tibien, die distalen Abschnitte der Femora, die Knochen der Hand- und Fußwurzel hochgradige Rarefikation und Fettmark zeigten. Tumoren fanden sich in vielen Knochen: Rippen, Beckenknochen, Femora, Tibien, Oberarm- und Vorderarmknochen, Metakarpal-, -torsal- und Phalangealknochen, meist zentral, aber auch rein in der peripheren Schichte eingelagert, wie z. B. an mehreren Stellen an den Oberschenkelknochen; frei von Tumoren sind die Wirbelkörper, welche, wie ein sagittaler Durchschnitt zeigt, auch frei von irgendwelchen Formveränderungen sind; vielfach finden sich am Sitze der Tumoren auch Frakturen wie an beiden Oberschenkelknochen; andere Frakturstellen zeigen aber nur atrophische Knochensubstanz, z. B. Schlüsselbeine,

Rippen, oder es läßt sich wie an der rechten Fibula ein cystischer Hohlraum ohne nennenswerte Auftreibung des Knochens nachweisen, welch letzterer leicht gerötet, dünn und etwas rauh ist. Cystische Hohlräume fanden sich namentlich in der oberen Epiphyse der linken Tibia, an Rippen, an den Beckenknochen, im linken Talus, im Fersenbeine, in der unteren Epiphyse der rechten Tibia, teils mit Tumoren, teils ohne solche wie an letztern Stellen. Der rechte Femur ist im oberen Drittteil durch eine mit Winkelstellung und Verschiebung der Bruchstücke geheilte Fraktur verkrümmt und verkürzt. Der Fall, der sich im großen ganz an den von v. Recklinghausen geschaffenen Typus anschließt, ist aus mehreren Gründen interessant, 1. weil jegliche Verkrümmung an den Knochen fehlt (der rechte Femur ist durch die Fraktur verkrümmt), auch die sonst gewöhnlich beobachtete Kyphose; das Becken zeigt trotz der schweren Affektion nur etwas steiler gestellte Darmbeinteller; die Ursache dürfte wohl in der langen Bettlägrigkeit liegen, mit der anderseits die hochgradigen Veränderungen an den Rippen, der von vorne nach rückwärts zusammengedrückte Thorax mit den beiderseits nach innen gerichteten Knickungen und Frakturen der Rippen (Anliegen der Oberarme) zusammenhängen; 2. fanden sich neben den cystischen Hohlräumen mit serösem oder hämorrhagischem Inhalt auch solche mit einer ölartigen Flüssigkeit, namentlich wiederholt an den Beckenknochen, an Stellen, wo der Knochen kaum oder gar nicht aufgetrieben war; dies spricht, wie auch die makroskopische Untersuchung einzelner Hohlräume, die an Fettgewebe grenzten, dafür, daß die Cysten nicht nur aus Tumoren hervorgehen dürften, sondern auch aus Erweichungsvorgängen im Fettmark (ähnlich wie die Oelcysten in Lipomen), bei hochgradiger Rarefikation des Knochengewebes, wobei vielleicht minimale Traumen mit eine Rolle spielen. Endlich ist der Fall noch dadurch bemerkenswert, daß sich bei ihm, wie es bei der Osteomalacie beobachtet worden ist, auch bei einem von Ostitis (Askanazy) der Fall war, ein Tumor eines Epithelkörperchens fand, und zwar des rechten unteren; außerdem fand sich links ein 2 cm langer cystischer Körper (postbranchialer K.) neben erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannten branchiogenen Resten und Thymusläppchen im Fettgewebe um den linken unteren Pol der Schilddrüse und 3 normale Epithelkörperchen. Mikroskopisch entsprach der Tumor bis auf weite Bluträume dem Gewebe der Epithelkörper; nur im Zentrum fand sich ein Anteil mit so großen und unregelmäßig angeordneten Zellen, daß man im Zweifel sein kann, ob es sich nicht um eine beginnende atypische Zellproliferation handelt. Von der histologischen Untersuchung der Knochen wäre hervorzuheben, daß in den atrophischen Knochen mit dem reichen Fettmark sich keine Bälkchen mit kalkfreien Säumen fanden, diese dagegen reichlich in den von der Ostitis befallenen Anteilen vorhanden waren, wo sie oft von Reihen von Osteoplasten bedeckt sind, und daß die erwähnten Cysten ohne Tumorbildung mit einer zarten bindegewebigen Wand direkt an Fettmark grenzen. Die braunroten Tumoren zeigen den Bau der Riesenzellsarkome wie in den anderen Fällen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schmorl hat 6 Fälle von Ostitis fibrosa mit braunen Tumoren und Cystenbildung beobachtet und ebenso eine größere Anzahl Fälle von Ostitis fibrosa ohne Tumoren. Er glaubt, daß fließende Uebergänge zwischen beiden Formen bestehen und weist auf seine auf der Marburger Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft gemachte Demonstration hin. Ein Unterschied scheint insoferne zu bestehen, als bei den Fällen mit braunen Tumoren die Epithelkörperchentumoren größer zu sein scheinen als bei den Fällen ohne Tumoren. Die Frage der Beziehung der Epithelkörperchenhyperplasie zu der Knochenerkrankung ist sehr schwierig, denn es kommen Epithelkörperchentumoren vor, bei denen man keine Knochenerkrankung findet, trotzdem die Art der Epithelkörperchentumoren die gleiche ist, wie bei Fällen mit Knochenerkrankung. Auch bei der senilen Osteoporose finden sich mitunter hyperplastische Vorgänge in den Epithelkörperchen.

Herr Weichselbaum: Im Anschlusse an die eben stattgefundene Demonstration will ich einen ganz ähnlichen Fall vorzeigen, in welchem es sich aber um ein 19jähriges Mädchen handelt, das offenbar noch herumgehen konnte, weshalb auch die Deformationen der Wirbelsäule und des Beckens recht ausgesprochen sind. Auch in diesem Falle war ein Epithelkörperchen in einen ziemlich ansehnlichen Tumor umgewandelt. Zur Bekräftigung der Ansicht des

Herrn Schmorl kann ich anführen, daß auch in dem eben demonstrierten Falle eine bedeutende Vergrößerung eines Epithelkörperchens vorhanden war, während in den von Erdheim untersuchten Fällen von einfacher Osteomalacie die Vergrößerung der Epithelkörperchen mit Ausnahme eines Falles nur eine geringfügige war.

Herr H. Chiari: Ich möchte darauf hinweisen, daß der Zusammenhang zwischen Epithelkörperchenhyperplasie und Störungen des Kalkgehaltes der Knochen gewiß ein sehr komplizierter ist. Bei Ostitis fibrosa und Osteomalacie ist die Hyperplasie häufig, bei auch hochgradiger Knochenerkrankung nur eine geringfügige.

Herr Askanazy: Neuere Untersuchungen haben meine Ansicht bekräftigt, daß der in der Parathyreoidalgegend (links) gelegene Tumor eines Falles von Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe parathyreoidalen Ursprungs ist. Der Mangel des kalklosen Gewebes in diesem Skelett zeigt von neuem, wie kompliziert die Verhältnisse in der Epithelkörperwirkung auf das Skelett liegen können.

Herr R. Paltauf möchte mit Herrn Kollegen Schmorl auch nicht einen Unterschied zwischen den Fällen von Ostitis fibrosa mit und ohne braune Tumoren statuieren; es gibt fließende Uebergänge, wie ja auch bei der lokalisierten Ostitis fibrosa sich neben Fällen ohne Tumoren auch scheinbar nur Tumoren finden, die aber nach ihrem Verhalten und Verlauf nicht den gewöhnlichen Riesenzellensarkomen entsprechen. Bezüglich der Osteoporose möchte ich nur bemerken, daß in den hochgradig atrophischen Knochen mit Fettmark in diesem Falle keine Bläschen zu finden sind, während an den Stellen mit fibrösem oder zelligem Mark sich immer jene kalklosen Säume finden, die auch bei der Osteomalacie vorkommen. Auch ist im allgemeinen der Grad der Knochenatrophie höher als bei der gewöhnlichen senilen Atrophie, so daß es nach diesem Verhalten wohl möglich wäre, daß die Störung des Kalkstoffwechsels eine andere ist.

22. Herr **C. Benda**-Berlin gibt eine kurze Beschreibung der Vorteile des binokularen Mikroskopes von Leitz für beliebig starke Vergrößerung und lädt zu dessen Besichtigung ein.

23. Herr **G. Herxheimer**-Wiesbaden: Ueber die Recklinghausensche Krankheit.

Vortr. hatte Gelegenheit, 3 Fälle der sogenannten „multiplen Neurofibrome“ zu untersuchen, 2 auf Grund von Sektionen, in einem Falle nur ein exzidiertes Hautstück. Die Hauptfrage ist die von Durante usw., sowie besonders Verocay neu angeregte Frage, ob jene tumorartigen Wucherungen nur aus Bindegewebe bestehen oder daneben auch Scheidenzellen usw. gewuchert sind, was Verocay als „Neurinome“ bezeichnete. Vortr. stellt sich im ganzen auf den Verocayschen Standpunkt. Die Fälle sind aber untereinander sehr verschieden. Im ersten Falle bestanden die Tumoren der großen Nerven nach allen auch spezifischen Methoden nur aus Bindegewebe, stellten also Fibrome dar. Im zweiten Falle zeigten schon die Tumoren des plexus lumbalis zudem Zellen gewuchert, welche, z. T. als Zellen der Schwannschen Scheide zugehörend, z. T. als Endothelien der perineuralen Lymphscheide aufzufassen sind. Weit stärker zeigte dies der Sympathikus, dessen Gebiet in diesem Falle sehr stark mitbetroffen war. So zeigte das Jejunum multiple Tumoren, welche nicht aus Bindegewebe bestehen, auch keine marklose Nervenfasern aufweisen, sondern ganz den „Neurinomen“ Verocays entsprechen. In der rechten Nebenniere fand sich ein chromaffiner Tumor, wie solche Chauffard, Suzuki, Kawashima beschrieben. Die Hauttumoren sind in allen 3 Fällen der Recklinghausenschen Auffassung entsprechend von Nerven abzuleiten, doch müssen hierbei auch die sympathischen in Betracht gezogen werden. Die Knoten bestehen aus Bindegewebe. Die Nerven zeigen starke Veränderungen, besonders auch perineurale Endothelwucherungen. Die Nerven gehen zuletzt ganz zugrunde. Die Gesamtkrankheit ist eine Systemerkrankung dystrophischer Natur. Die Mißbildung betrifft die nervösen Elemente; die folgenden Wucherungen weisen außer Bindegewebe auch andere Elemente auf. Selbstbericht.

24. Herr **M. Askanazy**-Genf: Ueber schwer erkennbare Neurofibromatosen.

Es ist bekannt, daß dieser pathologische Prozeß ein wechselndes Bild darbieten kann, je nachdem die eine oder andere Provinz des Nervenapparates be-

teiligt ist, je nach der Multiplizität der betreffenden Regionen des Nervensystems und der Zahl der Knoten. Andere pathologische Erscheinungen wie Gliome, Duratumoren werden mehr als akzessorische Komplikationen betrachtet. Folgende Beobachtungen zeigen, daß die Neurofibromatose sich bisweilen unter anderem Gewande verbergen kann. Zugleich lehren sie auf die diagnostische Bedeutung gewisser histologischer Bilder achten.

Fall I. Eine Neurofibromatose kann sich mit Endotheliomen der Dura kombinieren. Wie steht es aber, wenn multiple Endotheliome bei der Autopsie zunächst makroskopisch allein ins Auge fallen?

Ein Mann, der im 41. Lebensjahr starb, fiel mit 17 Jahren bewußtlos um, ohne Konvulsionen zu zeigen; 2 Stunden später konnte er nichts mehr hören und blieb bis zu seinem Ende nach 24 Jahren taub. Später fielen in erster Linie Kopfschmerz, Schwindel, Lähmungen der Nervi faciales und hypoglossi und eine Prominenz am rechten Scheitelbein auf. Die klinische Diagnose blieb unsicher. Bei der Sektion fand sich eine sehr ausgedehnte diffuse oder klein- und großknotige Entwicklung von Tumoren an der Dura cerebralis, geringere Knotenbildung an der Dura spinalis über dem mittleren Brust- und Lendenmark. Der Schädel war neben mehrfachen Depressionen und Osteophyten besonders durch einen buckelförmigen rechtsseitigen Scheitelvorsprung verändert, durch den der größte Duratumor nach außen vordrang. Dieser Tumor und ein zweiter größerer in der rechten Stirnregion drückten sich tief in die Hirnsubstanz ein, während auch im übrigen die Hirnoberfläche vielfache Impressionen erlitten hatte. In der Höhe der Stirnlappen war Tumorgewebe in den Sinus longitudinalis eingewachsen.

Auch an der Hirn- bzw. Schädelbasis zahlreiche Knoten und Knötchen, ein haselnußgroßer am linken Porus acust. int., auch rechterseits Knötchen in dem Felsenbeinrevier, durchaus nicht immer an Nervenwurzeln gebunden, ebensowenig wie am Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die makroskopische Diagnose der Endotheliome; es waren teils reine derartige Produkte, teils mehr fibrös (Fibroendotheliome), teils reich an Kalkkörpern (Psammo-endotheliome).

Das klinische Krankheitsbild der „Kleinhirnbrückenwinkeltumoren" wie das Sektionsergebnis ließ nun die Frage auftauchen, ob hier eine Neurofibromatose zugrunde liegt. Es fanden sich aber weder an der Haut, noch an den peripheren Nerven, noch im Bereiche des Sympathicus Veränderungen. Und doch handelte es sich, wie die genaue Untersuchung ergibt, um Neurofibromatose, wie folgende Punkte bekunden:

a) An der Rinde des rechten Scheitelhirns, wo das größte Endotheliom der Dura in die Furchen zwischen den Hirnwindungen vorgewachsen war, fand sich eine Entwicklung von lockerem Bindegewebe, das kernarm, frei von entzündlichen Veränderungen, nicht nur die reichlichen Blutgefäße in dicken Mänteln umgab (wie in einem Fall von Verocay), sondern auch in freien Faserbündeln die Hirnrinde bunt durchsetzte. Hier war also eine Bindegewebswucherung als Gewebsmißbildung auf Kosten der Rinde etabliert.

b) Zu Lebzeiten war ein Mangel des linken Sternocleidomastoïdeus zutage getreten, den man für einen kongenitalen Defekt ansprach. Bei der Autopsie wurde aber ein atrophischer Rest des Muskels festgestellt, also lag keine Agenesie vor. Mikroskopisch ergab sich nicht nur das klassische Bild eines hochgradig atrophischen Muskels, sondern auch ein eigenartiger Befund an seinen kleinen Nervenzweigen, welche eine spindlig knotige Form wie bei Neurofibromatose darboten.

c) In der Wand eines Bronchus wurde bei der Autopsie ein etwa kleinkirschengroßer harter Knoten beobachtet, der unter dem Mikroskop das typische Bild des Neurofibroms erkennen ließ, indem er Nervenfaserbündel, einzelne Ganglienzellen, und neben unsicher zu diagnostizierenden Fasern feine Züge straffer, gleichbreiter Fasern enthielt, die besonders durch die Paradestellung der Kerne ihr Gepräge erhielten.

d) Vor dem Kreuzbein lag ein retroperitonealer polycystischer Tumor, jene Bildung, die man früher als cystisches Lymphangiom ansprach. Aber in diesen, mit seröser Flüssigkeit oder Blut erfüllten abgeplatteten Cystenkammern fehlt jedes Endothel. In den dünnen Wandlamellen fand sich neben viel Bindegewebe, einzelner lymphocytärer und Plasmazell-Infiltraten ein in van Gieson gelbgefärbtes Gewebe, das durchaus an Gliasubstanz erinnert, so daß die ganze cystische Bildung einem Ensemble von Erweichungscysten mit Resten gliöser Masse entsprechen dürfte.

Diese Befunde, mit Ausschluß des nicht eindeutigen unter d) aufgeführten beweisen, daß der Fall eine Neurofibromatose darstellt, bei der die multiplen Endotheliome der Dura sowohl klinisch wie anatomisch fast allein die Situation beherrschen. Daraus habe ich die Schlüsse gezogen, daß einmal in jedem Fall multipler Endotheliome der Dura auf Neurofibromatose zu fahnden ist, und daß andrerseits das mesodermale Element in dem Prozeß der Neurofibromatose nicht so gering zu veranschlagen ist, wie es einige Autoren wollen. Die Bedeutung eines dritten histologischen Punktes, der Faserzüge mit Kernen in Paradestellung, tritt noch anschaulicher hervor in

Fall II. Prof. Girard sandte mir einen retropharyngealen Tumor in 3 kastaniengroßen und etwa 4 haselnußgroßen Stücken, stammend von einer 53 jährigen Patientin. Das Tumorgewebe glich nach seinen makroskopischen und mikroskopischen Habitus einem Myxom bzw. stellenweise Myxosarkom. Aber bei Betrachtung mit bloßem Auge zeichneten sich in dem grauweißlichen Tumorparenchym gelbliche Punkte, gelbliche größere Flecken und Streifen ab, die stets gut umschrieben waren. Sie waren der makroskopische Ausdruck scharf abgegrenzter Faserzüge mit ausgesprochener Gruppierung der Kerne in Paradestellung in parallelen Reihen, die teils gestreckt, teils häufiger in gewundenen, gyrusähnlichen Verlauf dahinzogen. In dem Tumor ließen sich sonst keine nervösen Elemente nachweisen. Die Patientin starb 3 Tage nach der Operation an einer doppelseitigen Bronchopneumonie und es ließen sich weiter keine Befunde von Neurofibromatose erheben. Es erhebt sich die Frage, ob die genannten Faserzüge für Neurofibromatose bezeichnend sind. A. ist nach seinen bisherigen Erfahrungen geneigt, die Frage zu bejahen und diese eigenartigen Faserzüge, die er schon seit langem kennt, die aber bei Neurofibromatose nicht immer so schön hervortreten, mit Verocay als etwas vom Bindegewebe Verschiedenes anzusehen. Diese Fasern dürften ektodermalen Ursprungs sein, ihre genaue Defination steht noch aus. Daher ist davor zu warnen, diese Fasern kurzweg Scheidenzellen zu nennen. Der Name „Recklinghausensche Krankheit" ist zweideutig, da die Franzosen auch die Ostitis fibrosa oft so bezeichnen. Der Name Neurofibromatose dürfte immer noch der beste sein, zumal die von mir z. T. geäußerte Vermutung, daß das nervöse Element an dem Proliferationsprozeß aktiv beteiligt sein kann, nach Verocays und meinen eigenen weiteren Befunden sich bewahrheitet. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Benda: In einem chirurgisch gewonnenen Gesichtstumor, der dem Operateur sogar den Eindruck eines cystischen Lymphangioms gemacht hatte, konnte ich nach der Formolhärtung schon makroskopisch mit ziemlicher Sicherheit ein Neurofibrom mit starker myxomatöser Entartung diagnostizieren. Mikroskopisch fand ich mit meiner schnellen Markscheidenfärbung in kleinen Knoten markhaltige Nerverfasern.

Herr **E. Hedinger**-Basel übernimmt den Vorsitz.

25. Herr **A. Weichselbaum**-Wien: Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Rachitis (nach Untersuchungen des Dr. J. Erdheim).

Infolge auffälliger Einzelbefunde an den Epithelkörperchen bei Obduktionen im Institute wurde dem Verhalten derselben, insbesondere bei der Osteomalacie und bei der Rachitis erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet. Erdheim nahm in systematischer Weise genaue Untersuchungen der Epithelkörperchen bei der spontanen Rachitis der weißen Ratten vor, wobei die Größenverhältnisse der Epithelkörperchen bei den rachitischen Tieren mit jenen der Gesunden verglichen wurden; zum Zwecke der Feststellung derselben wurden die Halsorgane der Tiere in lückenlose Serien zerlegt und nun unter 100facher linearer Vergrößerung aus den Schnitten durch die haut- und akzessorischen Epithelkörperchen Wachsmodelle angefertigt. Bei Bestimmung des absoluten Volumens beider Gruppen von Epithelkörperchen zeigte sich, daß dasselbe unter normalen Verhältnissen bei den im Wachstum befindlichen Tieren mit dem Alter zunimmt, während das relative Volumen sich von dem Alter ziemlich unabhängig erwies. Im Gegensatze zu den so außerordentlich kleinen normalen Epithelkörperchen fanden sich bei 15 untersuchten rachitischen Ratten die Hauptepithelkörperchen in verschiedenem Grade stark, in 3 Fällen sogar monströs vergrößert. Das relative Volumen, welches bei den normalen Ratten zwischen 133 und 260 dmm^3 schwankt, beträgt bei den rachitischen zwischen 306 und

3195 dmm³. Mikroskopisch zeigt sich die Größe der Alvealen stets vermehrt mit Hyperplasie und Hypertrophie der Epithelien. Die absolute Größe eines Nebenepithelkörperchens bei Rachitis kann jener eines normalen Hauptepithelkörperchens gleichkommen oder sie übertreffen. Die gefundenen Veränderungen müssen mit der Rachitis der Ratte in einen engeren Zusammenhang gebracht werden.

Hinsichtlich der menschlichen Rachitis beim Kinde dürften so bedeutende Vergrößerungen der Epithelkörperchen wie bei der Rattenrachitis kaum zu beobachten sein, weil diese mehr mit der Spätrachitis der Menschen als mit der kindlichen Form verglichen werden kann; jedenfalls aber müssen auch hier exakte Volumsbestimmungen vorgenommen werden. In 2 Fällen von Rachitis tarda bei einem 18 jährigen bzw. 19 jährigen Individuum konnte Erdheim je einen großen Tumor in den Epithelkörperchen nachweisen. Die Veränderungen der Epithelkörperchen bei der Rachitis der Ratte ebenso wie bei der Osteomalacie sind nicht als die Ursache, sondern als eine Folgeerscheinung des gestörten Kalkstoffwechsels zu betrachten.

Diskussion:

Herr Schmorl hat ebenfalls bei Rachitis tarda eine Hyperplasie eines Epithelkörperchens gesehen.

24. September 1913.

Herr **C. Benda**-Berlin übernimmt den Vorsitz und eröffnet die Sitzung.

26. Herr **J. Verocay**-Wien: Demonstration eines Falles von Pseudohermaphroditismus masculinus completus.

Vortr. demonstriert zwei Tumoren, die bei einer 38 jährigen Frau durch Fascienquerschnitt nach Pfannenstiel exstirpiert worden waren. Der größere kindskopfgroße Tumor lag mit Ausnahme einer kleinen Befestigungsbasis frei im Becken, etwa in der Mittellinie desselben, und stellt, wie aus den mikroskopischen Präparaten ersichtlich, eine Geschwulst vom Typus der alveolären großzelligen Hodentumoren dar, in welcher Reste von Hodenkanälchen anzutreffen sind. Der kleinere etwa gänseeigroße Tumor, welcher in der zweiten Leistenbeuge gelegen war, erwies sich als zweifelloser unterentwickelter Hoden. In demselben finden sich Kanälchen mit mehrschichtigem Epithel und stellenweise vermehrte Zwischenzellen. Daneben cystische und sklerotische Veränderungen.

Die immer als Frau angesehene Person hatte nur zweimal im Leben je eine ziemlich profuse Blutung aus dem Genitale; sie hatte nie Neigung zum weiblichen Geschlechte; ist zum zweitenmal verheiratet und übte den Coitus bis nach der Operation mit Voluptas aus. Von den inneren Geschlechtsorganen ist eine zirka 6 cm lange Vagina vorhanden. Das äußere Genitale ist weiblich, wenn auch etwas hypoplastisch. Auch die übrigen sekundären Geschlechtscharaktere sind vollkommen weiblich. V. hebt diesen Umstand gegenüber der Behauptung einiger Autoren, daß die sekundären Geschlechtscharaktere von den Zwischenzellen bedingt sind, besonders hervor. Selbstbericht.

27. Herr **Klemperer**-Brünn: Ueber Ovarialsarkome.

K. berichtet über Ovarialsarkome bei jugendlichen Personen. Auf Grund der morphologischen Aehnlichkeit der Tumorzellen mit den Zellen der gewucherten Theca interna atretischer Follikel werden diese Tumoren von den Thekazellen des Ovariums abgeleitet. Eine Stütze dieser Anschauung bildet die Uebereinstimmung in Aufbau und Zusammensetzung, die die beschriebenen Ovarialsarkome mit den sogenannten Zwischenzellensarkomen des Hodens zeigten, da ja bekanntlich den Zwischenzellen des Hodens im Ovarium die Thecazellen atretischer Follikel entsprechen. Vortr. sucht diese histologische Ableitung mit dem Auftreten solcher Tumoren bei Pseudohermaphroditen vereinbar zu machen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Biedl-Wien: Die von Klemperer erwähnte hypothetische Annahme, daß in seinem Falle infolge der Schädigung der interstitiellen Zellen des Ovars eine mangelhafte Ausbildung der Geschlechtsmerkmale vorhanden war, ist meines Erachtens nicht hinreichend, um zu erklären, daß, wie aus seiner Darstellung hervorgeht, heterosexuelle Merkmale (viriles Becken und Behaarungstypus, tiefe Stimme) beständen. Bei Schädigungen wie bei dem Fehlen des innersekretorischen Keimdrüsengewebes sieht man nämlich stets Kastratenmerkmale, einen infantilen Habitus, niemals aber heterosexuelle Zeichen, wie etwa hier virile beim Weibe.

Ich habe bereits an anderer Stelle näher ausgeführt, daß zur Erklärung solcher bereits mehrfach bekannt gewordenen Fälle von Umwandlung der Geschlechtsmerkmale die Annahme einer bisexuellen Anlage der interstitiellen Zellen gemacht werden muß.

Herr C. Sternberg: Herr Kollege Biedl setzt voraus, daß bei mangelhafter Entwicklung der sekundären weiblichen Geschlechtscharaktere das Individuum männliche Geschlechtscharaktere darbietet. Das ist aber die Frage. Faßt man im Sinne einzelner Autoren solche Fälle als eine Art neutrum genus oder genus anceps auf, so finden solche Fälle allenfalls in der mangelhaften Funktion der weiblichen Zwischenzellen allein ihre Erklärung, ohne daß es notwendig wäre, eine Entwicklung männlicher Zwischenzellen anzunehmen. Doch liegt es uns ferne, in dieser Frage die noch ganz hypothetisch ist, eine sichere Meinung aussprechen zu wollen.

Herr Benda: Ich stehe der Funktion der interstitiellen Zellen etwas skeptisch gegenüber auf Grund von vergleichend anatomischen Betrachtungen. Wenn wir sehen, daß sich die Mächtigkeit der interstitiellen Zellen unter verschiedenen Spezies so außerordentlich verschieden stellt, Hengst und Eber kolossale Entwicklung, Nagetiere eine sehr geringe und die Menschen einen mittleren Grad der Entwicklung zeigen, so können wir doch nicht sagen, daß die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale mit diesem Verhalten gleichen Schritt hält. Im vorliegenden Falle Herrn Klemperers scheint mir, daß doch zunächst die hyperplastische Entwicklung dieser Zellen eine exzessive Entwicklung der gleichsinnigen Geschlechtsmerkmale bedingen sollte und nicht einen Umschlag.

An Herrn Verocay wollte ich die Frage richten, ob in den Hodenkanälchen nur vegetative (Sertolische) Zellen erkennbar waren, oder auch germinative. An den projizierten Bildern war dies nicht zu erkennen, doch scheinen die Stellen, die nach des Herrn Vortragenden Hinweis mehrschichtiges Epithel zeigten, derartige Andeutungen zu bieten. Die Geschwulststelle, auf die Herr Verocay zuletzt hinwies, schien mir etwas Aehnlichkeit mit dem Rete testis zu zeigen.

Herr Verocay: Bezüglich der Anfrage des Herrn Benda möchte ich anführen, daß die Präparate, welche vor der Verarbeitung sehr lange in ungewechseltem Alkohol gelegen sind, nicht tadellos fixiert erscheinen. Ich konnte bis jetzt einen sicheren Unterschied zwischen den Zellen der Hodenkanälchen nicht feststellen. Bezüglich des Gebildes, das ich mit großer Reserve als vermutlichen embryonalen Keim hingestellt habe, ist es nicht ausgeschlossen, daß es aus dem Rete testis herstamme, jedoch ist die Aehnlichkeit derselben mit dem Rete in den bis jetzt untersuchten Schnitten sehr gering.

27. Herr **v. Parsch**-Wien: Ueber diffuse Geschwulstmetastasen in der Milz.

Vortr. demonstriert 7 Fälle diffuser Milzcarcinomatose und zwar als primäre Tumoren-Mamma, ferner je ein Lungen-, Prostata-, Schilddrüsen und Magencarcinom. Der Vortr. weist, was makroskopisches Aussehen betrifft, auf die große Aehnlichkeit mit einer Stauungs- oder Amyloidmilz hin. In mikroskopischer Betrachtung werden von ihm bezüglich der Milzstruktur zwei Gruppen unterschieden. Eine Gruppe mit reichlich eingelagerten Carcinomzapfen bei unverändertem Milzgewebe, das sind Bilder, wie sie auch von Geipel beschrieben wurden, der sie mit Injektionspräparaten vergleicht. Ferner eine zweite Gruppe, mit stark reduziertem Milzparenchym, wobei an dessen Stelle Bindegewebswucherung getreten ist. Da bei der ersten Gruppe auch reichlich Lebermetastasen gefunden wurden, so schließt der Vortr. aus diesem Befunde, sowie aus dem eigentümlichen histologischen Bilde, wobei auch Carcinomzellen in den großen Venen gefunden wurden, auf einen retrograden Transport von der Pfortader aus. Dagegen ist im Gegensatze zur Meinung Geipels Lebermetastasierung keine notwendige Vorbedingung für die Milzcarcinomatose, da in den Fällen der zweiten Gruppe keine Lebermetastasen vorhanden waren.

Selbstbericht.

Herr **F. Henke**-Breslau übernimmt den Vorsitz.

28. Herr **F. Schlagenhaufer**-Wien: Ueber Granulomatosis des Magendarmtrakts.

Vortr. demonstriert einen Fall von Granulomatosis vom Typus Paltauf-Sternberg, in dem der Prozeß im Magendarmtrakt lokalisiert war. Ausgebreitete Infiltrate und tiefgreifende Ulzerationen der Magenschleimhaut, starre

Infiltrationen im oberen Dünndarm und vereinzelte Infiltrate im Ileum und im Dickdarm bis ans Rektum reichend, charakterisieren den Prozeß. Keine Beteiligung der Drüsen. Histologisch das gewöhnliche Bild des Granuloms. Positiver Meerschweinchen- und Kaninchenversuch mit säurefesten dem Tuberkelbacillus gleichenden Stäbchen. Vortr. weist auf die anatomische Aehnlichkeit dieses Darmprozesses mit der Paratuberkulose des Darmes der Kinder hin.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr O. Stoerk: Ich möchte auf eine Aehnlichkeit einer, den meisten wohl bekannten Erkrankung mit dem eben gesehenen Magen hinweisen, von welcher ich seinerzeit Beispiele publiziert habe, von der Pseudoleukämia intestinalis. Die Aehnlichkeit ist eklatant, sowohl in Bezug auf die die Faltenhöhen infiltrierenden Knoten, wie auch in Bezug auf die seichten Geschwürsbildungen. Die Aehnlichkeit ist aber nur eine makroskopische; mikroskopisch zeigt die Pseudoleukämia intestinalis durchaus ein anderes Bild, dasjenige dicht gedrängter, großen Follikeln ähnlicher Formationen, welche durchaus aus lymphoiden Elementen bestehen.

Herr R. Paltauf bemerkt, daß in diesem nach verschiedenen Richtungen höchst interessanten Fall es doch auffällig ist, daß die Lymphdrüsen, welche so hervorragend von der Granulomatose befallen werden, so wenig affiziert sind; aus diesem Grunde möchte Paltauf, der allerdings den Befund bei der sogen. Paratuberkulose des Rindes nicht kennt, sich der Mutmaßung Schlagenhaufers anschließen.

Herr Schlagenhaufer: Ich möchte noch nachtragen, daß auch bei der Paratuberkulose der Rinder die Lymphdrüsen nicht beteiligt sind.

Herr **G. Herxheimer**-Wiesbaden übernimmt den Vorsitz.

29. Herr **F. Lucksch**-Prag: Neuere Untersuchungen über die Nebennieren.

1. Fütterungsversuche.

Das Material bildeten hauptsächlich Pferdenebennieren, aber auch solche von Rindern und anderer Provenienz. Pferde- und Rindernebennieren erwiesen sich am giftigsten. Die Substanz wurde entweder frisch verfüttert oder getrocknet, in letzterem Falle nahm die Giftigkeit mit der Zeit ab. Aber auch ausgewässerte Nebennieren und die wässerigen Extrakte waren giftig. Bei Schlundsondenfütterung war der Effekt geringer.

Als Versuchstiere wurden verwendet weiße Ratten und Mäuse, graue Ratten und Mäuse, Katzen, Hunde und Kaninchen. Die kleinen Nager erkrankten und starben rasch, Katzen starben hier und da, Katzen und Hunde erbrachen die Nebennieren stets unter Zeichen von Schmerzen. Trächtige Ratten abortierten stets.

Aus diesem letzteren Umstande und daraus, daß bei getrennter Verfütterung bloß das Mark sich giftig erwies, kann der Schluß gezogen werden, daß das Adrenalin die Hauptrolle bei der Giftigkeit der Organe spielen dürfte.

2. Adrenalinbestimmung in den Nebennieren des Sektionsmateriales.

Die Untersuchungen mit der Schmorlschen Methode brachten dem Untersucher keine brauchbaren Resultate. Es wurde daher eine vor kurzem publizierte Methode von Folin angewendet. Diese erwies sich durch Kontrolluntersuchungen als exakt. Die Untersuchung ergab als Durchschnittswerte 5 Ganze und einige $^1/_{10}$ mgr Adrenalin für Erwachsene in beiden Nebennieren. Der Adrenalingehalt fällt nach der Geburt etwas ab, steigt dann bis zum 30. Lebensjahr, bleibt dann ungefähr auf derselben Höhe und fällt dann wieder allmählich. Was die verschiedenen Krankheiten anlangt, ist der Adrenalingehalt bei den akuten Infektionskrankheiten nicht herabgesetzt, dagegen bei den chronischen, ferner bei Tumoren und bei Gehirnblutungen. Vermehrt ist derselbe bei Nephritis und bei Vitien. Bei der Diphtherie wurde bis jetzt entgegen meinen früher gefundenen experimentellen Resultaten eine Herabsetzung bis jetzt nicht gefunden.

Selbstbericht.

30. Herr **S. Jellinek**-Wien: Ueber die Bedeutung der Art und Intensität elektrischer Starkströme bei Einwirkung auf den Tierkörper.

Die Experimente wurden an Hunden in Morphiumchloroformnarkose ausgeführt; Blutdruck, Atmung, Stromeinwirkung und Zeit gleichzeitig registriert. Die neue Versuchsreihe galt der Frage der Intensität und Stromart an

sich; es sollte einerseits die Wirkungsschwelle, anderseits die zu bestimmten Wirkungsgraden erforderliche Intensitätshöhe ermittelt werden. Es ergab sich, daß bei verschiedener Spannung die gleiche Intensitätsstufe der Schwelle entsprach — bzw. sowohl bei 58 Volt als bei 464 Volt als Schwelle 80 MA hervortraten.

Auch die Wirkungsgrade (z. B. auf Blutdruck und Herzaktion) erwiesen sich als außerordentlich bestimmt durch die Intensität, ohne daß die Spannung an sich von Bedeutung wäre.

Der Flimmertod des Herzens scheint bei jeder beliebigen Spannung einzutreten, wenn nur die Intensität etwa 200 MA beträgt. Für den Effekt auf Atmung und Kreislauf (beim narkotisierten Hunde) scheint ausschließlich die Intensität, nicht aber die Spannung oder die Stromarbeit bzw. die Wattzahl maßgebend zu sein. Beiläufig dieselben Resultate wurden erzielt, gleichviel ob unter den gewählten Versuchsbedingungen Wechselstrom oder Gleichstrom in Anwendung gezogen wurde. Unsere bisherigen Versuche wurden allerdings nur bei einem Spannungsintervall von 36 bis 465 Volt ausgeführt. Selbstbericht.

31. Herr **K. Koritschoner**-Wien: Demonstration eines Chorionepithelioms mit ungewöhnlich langer Latenzzeit.

Vortr. berichtet über ein Chorionepitheliom bei einer 61jährigen Frau, die vor 22 Jahren normal geboren hat. Es fanden sich Knoten in den Lungen, der Leber, Milz und im Magen. Genitale vollkommen frei. Histologisch boten die Tumoren das Bild des typischen Chorionepithelioms. Bemerkenswert war der positive Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion mit Plazentarzellenextrakt, während dieselbe mit Ca. und Sa. Zellenextrakt negativ blieb. Vortr. faßt die Tumoren als Spätmetastasen nach einem primären, ausgeheilten Uterustumor auf. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Schlagenhaufer (mit Demonstration): Der vorgestellte Fall scheint mir sehr interessant zu sein, namentlich ist die Vornahme der Abderhaldenschen Reaktion wichtig, da sie vielleicht berufen ist, in der Frage der chorionepitheliomgleichen oder -ähnlichen Fällen, in der sicher viel Dichtung und Wahrheit vermengt ist, eine Entscheidung zu fällen. Ich kann Ihnen einen ganz ähnlichen Fall demonstrieren. Herr Verocay sezierte bei mir einen älteren Mann mit einem dunkelroten, in der Cardiagegend sitzenden Tumor und zahlreichen tief dunkelrot gefärbten Geschwülsten in der Leber, einzelnen in der Lunge und in den Lymphdrüsen. Ich möchte auf die große Aehnlichkeit mit Chorionepitheliommetastasen aufmerksam machen. Auch histologisch (Demonstration) waren in den Leberknoten große Anklänge an jene Tumoren vorhanden. Im Magen konnte jedoch mit Sicherheit ein Carcinom gefunden werden. Die angestellte Fermentreaktion ergab mit Carcinomserum ein positives Resultat. Ich faßte also unseren Fall sicher als Carcinom des Magens mit chorionepitheliomähnlichen Metastasen auf. Ich erwähne noch, daß z. B. Davidsohn einen ganz gleichen Fall eines „Chorionepithelioms und Magenkrebses, eine seltene Verschmelzung zweier bösartiger Geschwülste" publizierte. Auch Koritschoners Fall würde ich so auffassen, wenn nicht die Abderhaldensche Reaktion mit Schwangerschaftsserum positiv, mit Carcinomserum negativ ausgefallen wäre. Voraussetzung ist natürlich, daß die Reaktion sich auch für diese Geschwulstformen als spezifisch erweist.

Herr Kolisch-Wien: Das Abderhaldensche Dialysierverfahren ist auch positiv bei Carcinom und Salpingitiden, weshalb der positive Ausfall dieser Reaktion die Diagnose auf Chorionepitheliom nicht unbedingt zu stützen braucht.

Herr Koritschoner: In meinem Falle fanden sich keine Lymphdrüsenmetastasen, der Magentumor wächst von außen nach innen, ist als Metastase aufzufassen, die Magenschleimhaut zeigt nirgends infiltrierendes oder degeneratives Wachstum, und auch der früher erwähnte Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion spricht gegen ein Magencarcinom. Ich glaube, daß bei einwandfreier Technik die Abderhaldensche Reaktion wohl zu verwerten ist.

32. Herr **Klunzinger**-Wien: Demonstration über Carcinom und Sarkom in einer Schilddrüse.

K. demonstriert einen Fall von Tumor der Schilddrüse, bei dem der rechte Lappen aus reinem Carcinomgewebe, der linke aus reinem Sarkomgewebe besteht; an der Berührungsstelle findet sich eine innige Durchwachsung beider Tumorarten. Der Tumor wird nicht als Carcinoma sarcomatodes aufgefaßt.



33. Herr **F. Winkler**-Wien:

a) Beiträge zur Neoplasmenfrage.

Einspritzungen von Pektin, einem aus Cydonia und Agar hergestellten Pflanzenschleimpräparat, welches in der plastischen Chirurgie als Ersatz von Paraffin verwendet wird, in die Lungen lebender Tiere rufen Zellwucherungen hervor, welche Neoplasmen ähnlich sehen; ähnliche Zellanhäufungen finden sich bei Einspritzungen in die Leber und in die Darmschleimhaut. Man kann mit Hilfe dieses Präparates das Coecum von Hunden prall füllen und Darmbakterien darin zum Wachstum bringen. Eine interessante Erscheinung bietet ferner die Erweichung von Tumoren, sowohl sarkomatöser als auch carcinomatöser wie auch leukämischer Natur, welche nach Einspritzung von Röntgenin (Merck) zustande kommt. Röntgenin ist eine Flüssigkeit, welche aus dem Serum und den Organen von Tieren, welche 50 Stunden mit Röntgenlicht bestrahlt wurden, steril genommen wird und das die Abderhaldensche Fermentreaktion gibt, sowie sich in Hinsicht auf die Freundsche Aethersäure analog einem Carcinomserum verhält; es handelt sich bei diesen Einspritzungen um mehr als eine Imitation der Röntgenstrahlenwirkung, da eine so ausgebreitete Erweichung nicht zu dem Bilde der Röntgenwirkung gehört. Selbstbericht.

b) Oxydasen und ihre histologische Darstellung.

Um im Paraffin- oder im Celloidenschnitt die Oxydasereaktion mittels Alphanaphthol und Paraphenylendiamin ausführen zu können, müssen die Gewebsstücke in einer Lösung von Lävulose bzw. Dextrose in alkalischem Formalin (Lävulose 10, Formalin 10, künstliches Karlsbadersalz 5, Wasser 75) fixiert sein; nach eintägigem Verweilen in dieser Flüssigkeit werden die Gewebsstücke in Wasser ausgewaschen und in steigendem Alkohol gehärtet; die Färbung erfolgt derart, daß die Schnitte auf 5 Minuten in 1% Dimethylparaphenylendiamin, auf ebensolange in 1% alkalisches Alphanaphthol und auf 5—10 Minuten in 5% molybdänsaures Ammon gebracht werden; sodann können die Schnitte in Alkohol und Oel gebracht werden.

Herr **Herxheimer**-Wiesbaden schließt als Vorsitzender die Sitzung und dankt allen Teilnehmern für ihre Mühe und Arbeit.

Herr **A. Weichselbaum**-Wien schließt die Tagung der 19. Abteilung der 85. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die Restitutionsfähigkeit des Thymus der Säugetiere nach der Schwangerschaft.

Vorläufige Mitteilung.

Von Prof. Dr. **Francesco Fulci**,

Assistent am anatomisch-patholog. Institut in Rom und Privatdozent.

(Aus dem Pathologischen Institut Freiburg i. Br., Direktor Prof. L. Aschoff.)

Unter den Vorgängen, die, indem sie die allgemeinen Verhältnisse des Organismus modifizieren, auch auf die Thymusdrüse einwirken und ihre Rückbildung veranlassen können, wird mit Recht die Schwangerschaft erwähnt. Schon Henderson[1]) hat beobachtet, daß bei jungen Kühen der Trächtigkeitszustand einen bemerkenswerten Einfluß auf die Rückbildung des Thymus ausübt. Schaffer und Rabl[2]) bemerkten, daß die Gravidität, wenn sie mit der Rückbildungsperiode im Winter zusammenfällt, beim Maulwurf eine größere Reduktion des Thymusgewebes verursacht; sie konstatierten nämlich, besonders in 2 Fällen von den 42 von ihnen beobachteten, eine schwere Atrophie

---

1) Henderson, Journ. of Physiolog., 1904, S. 222.

2) Schaffer und Rabl, Centralblatt f. Physiolog., Bd. 22, 1908, S. 858.

dieses Organs, gerade bei hochträchtigen Tieren. Deshalb betrachten diese Autoren die Schwangerschaft als ein Moment, das die Involution des Thymus begünstigt und beim Maulwurf ein Hindernis für die Restitution dieses Organs, die normalerweise bei diesen Tieren nach der winterlichen Rückbildungsperiode eintritt, darstellen kann. Auch Ronconi [1]) spricht bei der Frau von einer bedeutenden Atrophie des Thymus in der Schwangerschaft. Squadrini [2]) meint nur, daß wiederholte Schwangerschaften bei jungen Kühen einen Einfluß ausüben können, indem sie die Involution des Thymus begünstigen.

Ungeachtet dieser Uebereinstimmung der Resultate und Ansichten ist Hammar [3]) jedoch der Ansicht, man müsse die Frage noch unentschieden lassen, ob es sich in diesen Fällen von Thymusrückbildung bei der Schwangerschaft nicht um ein verfrühtes Auftreten der Altersinvolution handle.

Bei meinen zahlreichen Beobachtungen über die Thymusdrüse behufs Studiums ihrer Regenerationsfähigkeit bei den Säugetieren [4]) war ich wahrhaft überrascht worden durch die Tatsache, daß ich dieses Organ bei erwachsenen Tieren, die gewiß schon geworfen hatten, in einem Zustand normaler Größe und normaler Zusammensetzung antraf. Aus diesem Grunde hielt ich es für nützlich, dieses Organ zu studieren, und zwar nicht während der Trächtigkeitsperiode, sondern auch nach der letzteren. Es fehlt nämlich in diesem Sinne an methodischen Untersuchungen und kein Autor hat bis jetzt, wenigstens soweit es mir bekannt ist, auf eine Restitution dieser Drüse nach der Schwangerschaft hingewiesen.

Bei Kaninchen, die deshalb der anatomischen Untersuchung unterzogen wurden, zeigt der Thymus sich während der Trächtigkeitsperiode mehr oder minder atrophisch, und diese Atrophie war gegen Ende der Trächtigkeit am stärksten ausgeprägt. In diesen Fällen hatte die Thymusdrüse schon bei der makroskopischen Untersuchung ihr charakteristisches Aussehen verloren und zeigt es sich im Bezug auf Volumen und Konsistenz sehr reduziert, fast fächerförmig auf dem Perikardium ausgearbeitet und bisweilen so gut wie ganz in unregelmäßig zerstreute Knötchen, von grau-weißlicher Färbung verwandelt, die mehr oder weniger deutlich hervortraten und durch ein reichliches schlaffes Bindegewebe miteinander vereinigt waren.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich die Läppchen, entsprechend der makroskopischen Beobachtung, an Volumen recht beträchtlich reduziert, so daß die Läppchen sich gleichsam in schmale, lange Zellstränge umgewandelt zeigten, in welchen die Unterscheidung zwischen Rinde und Mark unmöglich war.

Die spezifischen Elemente waren in diesen Fällen gekennzeichnet, durch unregelmäßig zerstreute Zellen von lymphoidem Aussehen, die einen kleinen, rundlichen, sehr chromatinreichen Kern und ein sehr schmales, rundliches, zuweilen leicht basophiles Protoplasma hatten. Unter diesen Elementen waren andere mit größerem, hellerem Kern,

[1]) Ronconi, Società tipografica modenese, 1909.
[2]) Squadrini, Pathologica, 1909, Nr. 28.
[3]) Hammar, Anat. Anz., 1905. — Arch. f. Anat. u. Physiolog., 1906. — Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 19, 1910, S. 1.
[4]) Fulci, Pathologica, 1 maggio 1913. — Dtsche. med. Wchnschr., 1913, Nr. 37.

von meist langgestreckter Gestalt und miteinander vereinigt durch mehrere Protoplasmafortsätze (aller Wahrscheinlichkeit nach Retikulumzellen). Die Hassalschen Körper waren im allgemeinen an Zahl und Volumen sehr vermindert; bisweilen fehlten sie ganz, oder zeigten gelegentlich ein leicht cystisches Aussehen. Die eosinophilen Elemente waren sehr spärlich; bisweilen ganz selten — Plasmazellen ebenfalls selten zu finden. Das interstitielle Gewebe (intra- und interlobuläres) war mehr oder minder ödematös und bisweilen auch verdickt. Auch bestand eine mehr oder minder reichliche fettige Degeneration des perilobulären und perithymischen Bindegewebes. In den perivaskulären Lymphgefäßen und in den Lymphgefäßen des interstitiellen Gewebes waren Elemente mit lymphoidem Aussehen ziemlich reichlich zu finden, daneben auch größere anscheinend den Retikulumzellen verwandte Elemente. Die letzteren enthielten auch Karminkörnchen, bei den gleichzeitig karmingespeicherten Tieren. Gegen den zentralen Teil der so umgewandelten Thymusläppchen hin wurde sehr häufig die Anwesenheit von besonderen Elementen wahrgenommen, auf welche ich die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Es handelt sich um Elemente von sehr veränderlichen, bisweilen auch beträchtlichen Dimensionen, die mitunter isoliert, häufiger dagegen zu kleinen Gruppen vereinigt oder gleichsam strangförmig zwischen den anderen Elementen hinlaufen, von denen sie sich durch ihre charakteristische Morphologie deutlich unterscheiden. Ihr Protoplasma ist umfangreich, häufig außerordentlich umfangreich und meist rundlich, bisweilen oval, oder polygonal. Es enthält reichliche, grobe Körnchen, mehr oder weniger regelmäßig angeordnet, die sich in den Präparaten der in Müllerscher Flüssigkeit unter Formolzusatz fixierten Stücke und nach der Unna-Pappenheimschen Methode auf Plasmazellen gefärbten Schnitten in einer sehr dunklen rot-violetten Farbe zeigen. In den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten zeigen sie eine etwas dunkle rosa bis gelbe Färbung. Der Kern dieser Elemente ist klein im Verhältnis zur Masse des Protoplasmas und bisweilen von den Körnchen ganz verdeckt; er hat eine rundliche Gestalt; ist meistens exzentrisch gelagert und im allgemeinen reich an unregelmäßig zerstreutem Chromatin. Die Kernmembran ist deutlich zu unterscheiden: das Kernkörperchen meistens undeutlich. In den fixierten und nach der Ciaccioschen Methode behandelten Schnitten geben die Protoplasmakörnchen dieser Elemente ausgeprägt die Färbungsreaktionen der Lipoide. Mit Sudan III färben sie sich gelblichrot; mit Nilblau ziemlich tiefblau; erst wenn sie mehrere Minuten mit absolutem Alkohol behandelt worden sind, gelingt es eine rötliche Färbung zu unterscheiden. Die Färbung mit Neutralrot fällt positiv aus. Sie ergeben ausgesprochene Doppelbrechung.

Diese Elemente erinnern einigermaßen an die lipoidführenden Zellen die Brugnatelli[1]) vor kurzem in der menschlichen Mamma in verschiedenen Perioden der Schwangerschaft beschrieben hat, welche dieser Autor, indem er sich auf anatomischen Daten und Ueberlegungen physiologischer und klinischer Art stützt, als den anatomischen Exponenten der Funktion der inneren Sekretion der Brustdrüse betrachtet.

[1]) Brugnatelli, Pathologica, 1913, No. 103.



Diesen von mir im Thymus angetroffenen besonderen Elementen lege ich den Namen „Infiltrationszellen“ bei. Diese Bezeichnung dient dazu, diese Zellen von jenen anderen zu unterscheiden, die ebenfalls Lipoidstoffe enthalten und von mir konstant im Thymus nach regressiven Veränderungen, die durch partielle Thymektomie hervorgerufen worden waren, angetroffen wurden und für die ich schon den den Namen „Degenerationszellen“ vorgeschlagen habe. Diese letzten Zellen, welche auch doppelbrechende Substanzen enthalten, unterscheiden sich auch bei rein morphologischer Untersuchung von den ersteren insofern, als sie ein mehr homogenes, oder etwas feinkörniges, manchmal auch vesikuläres Protoplasma haben, während die „Infiltrationszellen“ ein infolge Anwesenheit der gröbsten und etwas regelmäßiger angeordneten Körnchen, fast wie bei den Mastzellen, charakteristisches Protoplasma haben, das, so weit ich wenigstens bis jetzt gesehen habe, bei den typischen Formen der ersteren fehlt. Die „Degenerationszellen“ geben die Eisenreaktion, während bei den „Infiltrationszellen“ die Eisenreaktion, wenigstens in den bisher beobachteten Fällen, negativ ausgefallen ist.

Dieser Unterschied zwischen „Degenerationszellen“ und „Infiltrationszellen“ (welch letztere bei Fehler der traumatischen Degeneration des Organs auftreten), hat eine biologische Bedeutung.

Die Benennung „Infiltrationszellen“ soll an die Vorstellung erinnern, daß die Anwesenheit von Fettstoffen in diesen Elementen nicht sowohl eine Erscheinung von regressiver Steatosis, von fettiger Entartung, sondern von transportiver Steatosis, von Fettwanderung darstellt. Daß, wie den lipoidführenden Zellen der Mamma nach Brugnatellis Ansicht, so auch diesen von mir im Thymus beobachteten besonderen Zellen, diesen Infiltrationszellen, die Bedeutung von speziellen in Beziehung zur inneren Sekretion dieses Organs stehenden Elemente zuzuschreiben wäre, dafür habe ich zwar bis jetzt keine beweisenden Anzeichen gefunden. Es läßt sich jedoch jetzt schon sagen, daß sie kein für die Schwangerschaftsperiode charakteristisches Element des Thymus darstellen, weil ich sie auch in anderen Fällen außerhalb der Schwangerschaft, wie z. B. in der atrophischen Thymusdrüse eines schwer rhachitischen 11 jährigen Mädchens angetroffen habe. Es ist eher anzunehmen, daß sie in Beziehung zum Cholesterinstoffwechsel des Organismus stehen; tatsächlich habe ich sie nicht nur während der Schwangerschaft in der die Cholesterinämie zu wiederholten Malen bestätigt wurde (Aschoff[1]), Chauffard[2]), Laroche e Grigaut, Landau[3]), Pierce[4]), Mac Nee[5]) usw.) angetroffen, sondern auch in einigen besonderen Fällen von länger dauernder experimentellen Cholesterinämie bei Kaninchen und ferner außerordentlich reichlich bei einem hochträchtigen Kaninchen, dem der Ductus cysticus unterbunden worden war. Ferner läßt sich bezüglich der morphologischen Merkmale und ihres tinktoriellen wie physikalischen Verhaltens annehmen, daß in diesen besonderen Elementen

[1]) Aschoff, Freiburg, med. Gesellsch., 18. Februar 1913. — Münch. med. Wochenschr., 1913, No. 33.

[2]) Chauffard, Laroche et Grigaut, Sem. med., 1913.

[3]) Landau, Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 12.

[4]) Pierce, Deutsch. Arch. f. klin Mediz., 1912, S. 387.

[5]) Mac Nee, Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 21.

sowohl Cholesterinester enthalten sind, durch welche die Doppelbrechung bedingt ist, als auch Lipoidstoffe im engeren Sinne, welche die eigentümlichen Färbungsreaktionen geben.

Bei dieser Gelegenheit würde ich gern auf einen Befund hinweisen, den ich an einem ausgewachsenen Meerschweinchen gegen Ende der Gravidität (780 g Gewicht) beobachtet habe.

Der Thymus zeigte bereits bei makroskopischer Betrachtung eine deutliche Verkleinerung des Volums, bei herabgesetzter Konsistenz und graugelblicher Farbe. Das Gewicht betrug 0,260 g.

Bei histologischer Untersuchung ist eine bemerkenswerte Atrophie sämtlicher Läppchen festzustellen. Dieselben erscheinen von einer Bindegewebsschicht umgeben, welche reichlicher als normalerweise und etwas ödematös ist. Das interlobuläre Bindegewebe ist gleichfalls gut entwickelt und enthält viel Fettgewebe. Die Hassalschen Körperchen im Innern der Läppchen sind spärlich und anscheinend verkleinert, aber immerhin an ihrer konzentrischen Schichtung noch zu erkennen. Einige sind cystisch. Das Mark hat sein gewöhnliches Aussehen eingebüßt und jegliche Unterscheidung von der Rinde ist unmöglich. In der Umgebung der Hassalschen Körperchen finden sich vielfach ausgedehnte Ansammlungen von lymphocytenähnlichen Elementen in trabekulärer Anordnung und durch recht dicke bindegewebige Septen getrennt. Die letzteren sind vielfach hyalin, homogen und färben sich mit van Gieson intensiv rot. Auch die Wandungen der Thymusgefäße erscheinen verdickt und hyalin. Vereinzelte „Infiltrationszellen" finden sich gegen die Mitte der Läppchen zu. Gegen die Peripherie der so gebauten Läppchen zu bemerkt man die Anwesenheit einer großen Menge von rundlichen oder eiförmig gestalteten, scharfkonturierten Elementen, in denen das Plasma völlig homogen erscheiut; es ist mit Eosin intensiv rosa, gelb bei van Gieson und dunkelrot, violett durch Unna-Pappenheim gefärbt. Der Kern ist klein und fast immer halbmondförmig an der Peripherie der Zelle angeordnet. Außer in der Peripherie finden sich diese Zellen, jedoch in geringerer Zahl, gegen die Mitte zwischen den schon erwähnten lymphocytenähnlichen Zellen: vereinzelt auch unmittelbar um die Hassalschen Körperchen. Es finden sich keine eosinophilen Zellen; wenige Plasmazellen um die Blutgefäße des perilobulären Bindegewebes herum und in der Peripherie der Thymusläppchen selbst; sehr wenige Mastzellen.

Fassen wir diese Befunde im vorliegenden Falle zusammen, so sieht man eine starke Atrophie des Thymus mit einer Verminderung der Zahl und der Größe der Hassalschen Körperchen, von denen einige cystisch erscheinen, eine Verdickung und Hyalinisierung des bindegewebigen Retikulums; namentlich gegen die Peripherie der Läppchen die Anwesenheit von rundlichen Elementen von besonderem Aussehen, aller Wahrscheinlichkeit nach, in kolloider Entartung. Außerdem findet sich eine leichte Verdickung und Oedem des perilobulären Bindegewebes und fettige Entartung des interlobulären Bindegewebes.

Ich behalte mir vor, später mich über die Entstehung dieser Elemente auszulassen, die an die Russelschen Körper oder an die Goldmannschen Kugelzellen erinnern. Für jetzt begnüge ich mich damit, ihr Vorhandensein in dieser besonderen Form der Thymusatrophie beim Meerschweinchen hervorzuheben.

Zum Studium der Restitutionsfähigkeit des Thymus nach der Trächtigkeit hielt ich es für angezeigt, Kaninchen zu verwenden, denen ich während der Trächtigkeit ein kleines Bruchstück des Organs exstirpierte, damit es mir zur Kontrolle für die Untersuchung des zurückbleibenden Teiles diente, der nach einem verschiedenen Zeitabschnitt nach dem Ende der Trächtigkeit exstirpiert oder durch Tötung des Tieres gewonnen wurde. Um jeden denkbaren Einfluß des Säugens auf den Restitutionsprozeß des Thymus zu vermeiden, habe ich die Jungen sofort nach ihrer Geburt von der Mutter entfernt. Im allgemeinen wurden die Versuchstiere 10—20—30 Tage nach der Geburt getötet. Schon dieser Zeitabschnitt genügt, damit im Thymus der Restitutionsprozeß beginnt und ausgeprägt ist. So erwähne ich ein 4050 g schweres Kaninchen, bei dem ich 3 Tage vor dem Werfen

nach vorausgegangener Ligatur ein Thymusstück (Gewicht 0,150 g) abgetragen hatte, das die Merkmale des schon angegebenen Involutionsstadiums zeigte. Nachdem es 16 Tage später (am 19. nach der Operation) getötet worden war, fand ich, zu meiner Ueberraschung, einen Thymus von beträchtlichem Volumen (Gewicht 4,610 g) vor, in welchem ich deutlich den Seidenfaden wieder erkannte, der zur Ligatur verwendet worden war und der nur gegen den zentralen Teil des Organs hin lag, auf allen Seiten von restituiertem Thymusgewebe umgeben. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich die Thymusdrüse schon in dem Evolutionsstadium, welchem ich den Namen „lymphoides Stadium“ gegeben habe; nur in einigen Läppchen zeigte sich eine Andeutung der Bildung des Markes, die durch das Erscheinen einiger Elemente mit hellerem größerem Kern und mit etwas reichlicherem Protoplasma gekennzeichnet war. Es sind nur sehr spärliche, sich eben entwickelnde Hassalsche Körper zu sehen. An einigen Stellen gegen die peripherische Zone der Thymusläppchen hin treten zwischen den lymphocytenähnlichen Elementen einige Zellen mit hellerem, größerem Kern hervor, die die Merkmale der „Mutterzellen“ haben. Ueberall in den so zusammengesetzten Thymusläppchen ist die Menge von karyokinetischen Figuren außerordentlich reichlich. Hier und da enthalten einige Retikumzellen im Protoplasma spärliche Chromatinkörnchen (Phagocytose).

Hier und da, namentlich gegen den zentralen Teil der Läppchen hin, treten isolierte oder zu kleinen Gruppen (5—6—8 Elemente) vereinigte Elemente hervor, welche die Merkmale der „Degenerationszellen“ besitzen. Man bemerkt diese auch, aber spärlicher, im interlobulären Bindegewebe. Offenbar sind sie mit der vorausgegangenen partiellen Thymektomie in Beziehung zu bringen. Plasmazellen werden nicht wahrgenommen.

Auch in den anderen studierten Fällen werden bei der histologischen Untersuchung des Thymus die Merkmale einer mehr oder weniger ausgeprägten Restitution in den verschiedensten Entwickelungsstadien angetroffen, je nach der seit der Geburt verflossenen Zeit, den allgemeinen Verhältnissen des Individuums usw.

In der Thymusdrüse eines wenige Tage nach dem Werfen beobachteten Kaninchens waren noch gut die „Infiltrationszellen“ zu unterscheiden, die bei den einige Tage später beobachteten Tieren nicht mehr wahrgenommen oder wenigstens nicht mit ebenso großer Deutlichkeit unterschieden werden konnten.

Ich wollte meine Untersuchungen auch auf einen Igel ausdehnen, da ich Gelegenheit hatte, ihn in der ersten Woche Puerperiums zu untersuchen. Bei diesem Tiere bot der Thymus ein etwas verschiedenes Aussehen in seinen verschiedenen Läppchen dar: einige zeigten sich nämlich in dem Stadium, welches ich das Stadium des „umgekehrten Thymus“ genannt habe, das durch die Anwesenheit durch die Mutterzellen und durch einige seltene „basophilen Mutterzellen“ gegen die Rindezone hin und durch Elemente von lymphoidem Aussehen gegen die zentrale Zone hin charakterisiert ist. Aber der größte Teil der Läppchen war dagegen im „lymphoiden Stadium“, das bisweilen schon die vollständige Restitution des Organs einleitete. Wirkliche Hassallsche Körper wurden nur selten gesehen; nur hier und da gegen den zentralen Teil hin wurden einige sehr große Zellen mit hellem Kern wahrgenommen, die isoliert oder von einigen weniger großen, als die vorigen, aber gleichfalls hellen Zellen begrenzt waren. Ueberall zeigte sich eine außerordentliche Menge von karyokinetischen Figuren.

Hier und da fanden sich auch einige umfangreiche Retikulumzellen, die im Protoplasma Chromatinkörnchen enthielten. Im perilobulären interstiellen Bindegewebe, aber auch im Innern der Läppchen, namentlich gegen ihren pheripheren Teil hin, befinden sich isoliert, häufiger aber zu kleinen Gruppen vereinigt, die deutlich zu erkennenden Infiltrationszellen. Ferner bemerkte man eine mäßige Menge von Plasmazellen, besonders im perilobulären Bindegewebe um die Gefäße herum, aber auch weniger zahlreich im Innern der Läppchen selbst. Die Mastzellen waren ziemlich reichlich, ohne anscheinende Ordnung sowohl im perithymischen Gewebe als im Innern des Thymusparenchyms selbst verteilt. Selten waren die Elemente mit eosinophilen Granulationen; sehr selten die Leukocyten mit polymorphem Kern.

Wenn wir also in diesem Falle resümieren, so war eine außerordentliche Restitutionsfähigkeit des Organs vorhanden, die zur Evidenz erwiesen wurde durch die beträchtliche Menge von karyokinetischen Figuren und durch die Stadien verschiedener Entwicklung der Thymusläppchen selbst, in denen dann noch auf einigen Strecken die (aller Wahrscheinlickkeit nach vom Schwangerschaftsstadium her zurückgebliebenen) Infiltrationszellen zu erkennen waren. Zahlreiche Immigrationselemente, namentlich Mast- und Plasmazellen, zeigten sich auch; selten auch die eosinophilen Elemente und die Leukocyten mit polymorphem Kern.

Während ich mir vorbehalte, diese Untersuchungen in größerem Maßstabe auszuführen, möchte ich einstweilen aus den bis jetzt erhaltenen Resultaten folgern, daß während der Schwangerschaft im Thymus eine Atrophie eintritt, die insbesondere gegen die letzten Perioden der Schwangerschaft ausgeprägt ist. In diesem Stadium läßt sich im erhaltengebliebenen Thymusgewebe das Vorhandensein von besonderen grobkörnigen Elementen, höchstwahrscheinlich von bindegewebiger Natur, unterscheiden, die Cholesterinester und Lipoidstoffe enthalten, welchen Elementen ich den Namen „Infiltrationszellen“ geben möchte, und die, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit dem Cholesterinstoffwechsel des Organismus selbst in Beziehung zu bringen sind.

Nach der Schwangerschaft beginnt in der Thymusdrüse ein lebhafter Wucherungsprozeß, der in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum zur vollständigen Restitution des Organs führen kann.

Die Gravidität ist mithin die Ursache eines Involutionsvorganges der Thymusdrüse, welche nach der Schwangerschaft wiederhergestellt werden kann.

Referate.

Bennecke, W., Einige Fälle von Symbiose höherer Pflanzen mit Bakterien. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 30.)

Verf. bespricht die Symbiose zwischen den Leguminosen und den stickstoffbindenden Knöllchenbakterien sowie die Blattknoten von gewissen Rubiaceen und Myrsinaceen, welche ebenfalls auf Symbiose mit Bakterien beruhen. Die Bakterien der Blattknoten sind zu den Mykobakterien zu rechnen, werden von Generation zu Generation durch den Samen übertragen und leben interzellulär, während die Knöllchenbakterien intrazellulär zu finden sind. Auch durch die Bakterien der Blattknoten wird der freie Stickstoff der Luft gebunden. Es scheint, daß in manchen Fällen bei diesen pflanzlichen Symbiosen

ein Kampf zwischen höherer Pflanze und Bacterium stattfindet, welcher eventuell sogar zum Untergang des einen Teiles führen kann. In den meisten Fällen aber gereicht die Symbiose beiden Partnern zum Vorteil.

Wegelin (*Bern*).

Dalimier, R. et **Lancereaux, Edgar,** Les produits de la protéolyse naturelle comme milieu de culture de microorganismes. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1913, No. 4, S. 448.)

An Stelle der gewöhnlich bei der Herstellung der Bakterien-Nährböden verwendeten Peptone versuchten die Verff. die Abbauprodukte der natürlichen Eiweißverdauung zu setzen. Sie bedienten sich dabei eines im Handel unter dem Namen Opsin erhältlichen Körpers, der mit einem Gemisch von Proteiden der Einwirkung von Pepsin, Trypsin und Erepsin ausgesetzt wurde. Sie erhielten dadurch einen vollkommen biuretfreien Körper, der 41,6 % primäre Aminosäuren (auf Trypsin) berechnet enthielt (darunter sicher nachweisbar Leucin, Tyrosin, Tryptophan), also wohl die sämtlichen bei der natürlichen Eiweißverdauung entstehenden Aminosäuren, außerdem noch gewisse organische Verbindungen, wie die Nucleinsäuren (ungefähr 1 % der gesamten, der Verdauung unterworfenen Masse), ferner Mineralstoffe (Phosphate und Chloride).

Die in verschiedenen Mischungsverhältnissen mit diesen, ziemlich gleichmäßig zusammengesetzten Abbauprodukten hergestellten Nährböden (Bouillon, Agar), erwiesen sich als ein für Bakterien und höhere Mikroorganismen sehr bekömmlicher Nährboden, auf welchem sie in einer Ueppigkeit und mit einer Schnelligkeit wuchsen, die denen der gebräuchlichen Nährböden erheblich überlegen war. Sie sind daher als ein leicht, einfach und ohne große Kosten herstellbares Präparat zu bezeichnen, das jedem Laboratorium erreichbar ist.

W. Risel (*Zwickau*).

Roger, H., Action du bacillus mesentericus vulgatus sur l'amidon; influence de la bile et des sels biliaires. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1913, No. 4, S. 430.)

Seit längerer Zeit verfolgte Untersuchungen hatten dem Verf. ermöglicht, den Einfluß der Galle auf die bazillären Fermentationsvorgänge zu zeigen. In Kulturen von mehreren Bakterienarten in Peptonwasser mit einem gewissen Gehalt von Stärke erleidet die letztere eine Reihe von Umwandlungen, die sich mit Jod leicht nachweisen lassen. Der Zusatz von Galle zum Nährboden ändert den Ablauf der Fermentation, und zwar ist das Ergebnis verschieden je nach der Höhe des Gallenzusatzes. Große Mengen von Galle begünstigen die Amylolyse; mittlere oder schwache Dosen hemmen und verzögern sie. Wenn die Verwendung von mehreren Bakterienarten auch den Vorteil hat, ungefähr ein Bild von den Vorgängen zu geben, die sich im Darm abspielen, so ist der so angestellte Versuch doch ziemlich kompliziert und die Ergebnisse sind nicht eindeutig. Verf. stellte daher neue Versuche an, bei denen die Einwirkung der Galle auf die bakterielle Stärkeumsetzung mit nur einer Bakterienart, dem Bacillus mesentericus vulgaris, der ja im Darm des Menschen und der Tiere sehr verbreitet ist, untersucht wurde.

Es ergab sich folgendes: die Galle und die Gallensalze hemmen die Einwirkung der Galle auf Stärke; die Wirkung der Galle ist stärker als die der Gallensalze. Hohe Gaben von Galle oder Gallensalzen haben einen weniger energischen Einfluß als mittlere oder schwache. Die antizymotische Wirkung kann nicht einer antiseptischen Wirkung gleichgestellt werden, denn das Wachstum wird durch die Galle und die Gallensalze in keiner Weise verändert. Der Bacillus mesentericus wirkt auf die Stärke durch ein lösliches Ferment. Die Wirkung dieses Fermentes wird durch die Galle gehemmt, durch die Gallensalze aber nur wenig beeinflußt; im Gegenteil wird die Bildung des Fermentes durch die Gallensalze stärker gehemmt als durch die Galle. *W. Risel (Zwickau).*

Gildemeister, E. und Baerthlein, H., Bakteriologische Untersuchungen bei darmkranken Säuglingen. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 21.)

Bei darmerkrankten Säuglingen gelang es in einem relativ hohen Prozentsatz Bakterien der giftarmen Ruhrgruppe nachzuweisen, was die Autoren zu der Anschauung brachte, daß die fraglichen Bakterien in diesen Fällen die Erreger der Erkrankung waren. Der Befund dieser Ruhrbazillen bei einem wenige Tage alten, vollkommen gesunden Säugling spricht dafür, daß die Ansiedelung dieser Bakterien nicht ohne weiteres eine Erkrankung zur Folge haben muß; vielmehr scheint erst ein äußerer Anlaß den Anstoß für die spezifische Erkrankung zu geben. Wodurch der gehäufte Befund der Ruhrbakterien bedingt war, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Paratyphus B- oder Gärtnerbazillen konnten nur in einem relativ kleinen Teil der Fälle festgestellt werden. Verff. halten es für möglich, daß zeitliche und örtliche Verhältnisse von Einfluß auf das gehäufte Vorkommen dieser Bazillenarten gewesen sind. Die Schwere der Erkrankungen in diesen Fällen spricht für die ätiologische Bedeutung der aufgefundenen Bazillen bei den fraglichen Erkrankungen. Bacterium proteus, Bac. pyocyaneus, coli mutabile und Dahlembakterien konnten als häufige Bewohner des kranken Säuglingsdarmes ermittelt werden. Die primäre ätiologische Bedeutung dieser Bakteriengruppen für die Darmerkrankungen konnte aus den einschlägigen Untersuchungen nicht ohne weiteres klargestellt werden. Eine sekundäre schädigende Wirkung auf den Organismus kann jedoch nicht in Abrede gestellt werden. *Graetz (Hamburg).*

Duncan, M. K., Preliminary report an on outbreak of febrile disease in an industrial school. (Brit. med. journ., 21. Juni 1913, S. 1317—1318.)

Die fieberhafte Erkrankung konnte zurückgeführt werden auf einen dem Paratyphus-B nahestehenden Keim. Die Erkrankungen setzten stürmisch unter choleraähnlichen Symptomen ein und führten bei einem Bruchteil sehr schnell zum Tode; die Obduktion — abgesehen von der bakteriologischen Untersuchung ergab — keine greifbaren Anhaltspunkte für die Erklärung der Krankheit. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Smith, Archibald und **Mc Kee, C. S.,** Gonococcical urethritis in a boy aged seventeen month. (Brit. med. journ., 26. April 1913, S. 878—879.)

Krankengeschichte und bakteriologisches Protokoll über Gonorrhoe eines anderthalbjährigen Knaben. Die Infektion geschah durch die Kinderfrau, welche den Knaben zeitweise in ihr eigenes Bett gelegt hatte.

G. B. Gruber (Strassburg).

Sabourand et **Noiré,** Milieu rendant facile la culture du gonocoque. (Ann. d. Derm. et d. Syphil., Juillet 1913.)

Verff. empfehlen für Gonokokken folgenden Nährboden:

1. 1 l Milch 5′ kochen.
2. Casein durch 2 ccm HCl ausfällen, filtrieren.
3. Filtrat (= Milchserum) zur Hälfte mit Wasser verdünnen, mit 10% Sodalösung neutralisieren.
4. 10′ auf 120° erhitzen, filtrieren, 1% Pepton, 1% Glycose, 0,3% Harnstoff und 1,6% Agar zusetzen.
5. Filtrieren, abfüllen und 10′ bei 110° sterilisieren.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Schuberg, A. und **Böing, W.,** Ueber den Weg der Infektion bei Trypanosomen- und Spirochäten-Erkrankungen. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Bei entsprechender im Original kurz skizzierter Versuchsanordnung zeigte es sich, daß die in den Körper der Versuchstiere (Ratten und Mäuse) intrakutan mit dem Blute eingeführten Trypanosomen (Tryp. Brucei und Lewisi) sehr rasch in die Lymphspalten des Coriums gelangen, um von da aus unter gleichzeitiger starker Vermehrung durch das Unterhautbindegewebe hindurch in die benachbarten Lymphdrüsen einzudringen. Auch in den Lymphdrüsen und überhaupt in den ganzen Drüsen der betreffenden Körperseite vermehren sich die Trypanosomen lebhaft und sind dort in großer Menge nachweisbar, bevor sie noch ins peripherische Blut gelangen. Aus den fraglichen Befunden ergibt sich, nach Ansicht der Autoren, die Annahme, „daß die untersuchten Trypanosomenstämme — wahrscheinlich aber alle — mindestens zuerst und vielleicht wohl überhaupt nicht nur als Parasiten des Blutes, sondern in nicht geringerem Grade und sogar in erster Linie als Parasiten des Lymphgefäßsystems anzusehen sind.“ Viele Tatsachen im Verlauf der Trypanosomeninfektionen stehen mit dieser Erkenntnis nicht nur nicht in Widerspruch, sondern finden hierdurch erst ihre richtige Erklärung. Auch für verschiedene Spirochätenarten (Rekurrens und Hühnerspirochäten) konnte ein gleiches Verhalten ermittelt werden. Auch diese Infektionserreger wandern bei ihrer Injektion in den tierischen Organismus sehr bald aus dem injizierten Blute in das umgebende Bindegewebe der Haut aus. Wie Verff. in einem Nachsatz ausführen, ist die besondere Affinität der fraglichen Infektionserreger zu den lymphatischen Apparaten des Organismus auch mit den von Uhlenhuth bei seinen Kaninchenhodenimpfungen mit Syphilisvirus gemachten Erfahrungen in Einklang zu bringen. Gerade in den zahlreichen Lymphbahnen des Hodens findet der genannte Autor ja eine Erklärung für die günstigen Entwicklungsbedingungen des Syphilisvirus in diesem Organ.

Graetz (Hamburg).

Yorke, Warrington, Sleeping sickness and big game. (Brit. med. journ., 21. April 1913, S. 1315—1317.)

Man hat in Rhodesia und Nyasaland Fälle von Schlafkrankheit an Europäern festgestellt, die nie mit der Glossina palpalis in Be-

rührung gekommen sein konnten. Auch fand man, daß die Trypanosomen (Trypanosoma Rhodesiense) dieser Schlafkranken verschieden waren von denen des tropischen Afrikas. Als Ueberträger dieser Trypanosomen ist die Glossina morsitans (Tsetsefliege) vom Verf. (zusammen mit Kinghorn) festgestellt worden, was von höchster Wichtigkeit ist, da die Tsetsen ubiquitär, ganz unabhängig von Wasserläufen und Seen vorkommen und also eine andere Bekämpfung verlangen, als es nur die Evakuation von Uferbezirken ist. — Bei systematischer Tsetsenuntersuchung erwiesen sich 2 ‰ der Fliegen infiziert; bei dieser ungeheuer großen Zahl konnte die Infektionsquelle für die Fliegen nicht in den wenigen Fällen menschlicher Schlafkrankheit gesehen werden. Es fand sich nun bei Untersuchung des Blutes von wilden Jagdtieren, von Affen, Rindern, Ratten und Mäusen der überraschende Befund, daß zahlreiche (3,5—10 %) Antilopen mit den gleichen Trypanosomen behaftet waren; sie stellen eine unerschöpfliche Quelle der Infektion für den Menschen dar, wenn es nicht gelingt, die Tsetsen zu vernichten, was am besten durch Abbrennen des Busch- und Baumwerkes möglich wäre. Auf der anderen Seite muß die Dezimierung des Wildes — als der eigentlichen Quelle — ins Auge gefaßt werden, oder doch eine bestimmte, weite Abgrenzung der Wildbezirke von den menschlichen Niederlassungen, die des Busches entblößt sind, geschaffen werden. Haustiere und das kleine Getier sind als Wirbeltiere nicht in Betracht zu ziehen, da sie von dem Trypanosoma Rhodesiense schnell getötet werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Uhlenhuth, P. u. Mulzer, P., Ueber die Infektiosität von Milch syphilitischer Frauen. (Dtsche. med. Wchnschr., 1913, No. 19.)

Soviel bekannt ist, hat man bislang noch niemals in der Milch syphilitischer Frauen die Spirochaeta pallida nachzuweisen vermocht. Auch tierexperimentell ist der Nachweis einer Infektiosität der Milch syphilitischer Frauen bisher noch nicht geglückt. Bei Fortsetzung ihrer Versuche über die Infektiosität von Blut und anderen Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen, ist es den Autoren nun in jüngster Zeit gelungen, in zwei Fällen durch Verimpfung von mikroskopisch (Dunkelfeld) spirochätenfreier Milch syphilitischer Wöchnerinnen beim Kaninchen einwandfreie Hodensyphilome zu erzeugen. (Die Milch war aus den mit Sublimat gereinigten Warzen vermittelst einer Saugglocke gewonnen und in Mengen von 1—2 ccm pro Hoden verimpft worden. Auch das Blut der fraglichen Patientinnen war auf Kaninchen verimpft worden.) Es gelang den Autoren auf diese Weise bei der symptomenlosen Mutter eines manifest syphilitischen Kindes, in der Milch aktives syphilitisches Virus nachzuweisen, obgleich die Mutter, abgesehen von positiver Wassermann-Reaktion, klinisch und auch anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues geboten hatte. Die Milch syphilitischer Frauen kann also unter Umständen infektiös sein. Von besonderer Bedeutung ist dabei noch die Tatsache, daß die Milch auch dann infektiöses Virus enthalten kann, wenn sie von der klinisch symptomenlosen Mutter eines syphilitischen Kindes stammt. Denn durch die positiven Impfresultate, welche mit dem Blute der symptomenlosen Mutter eines syphilitischen Fötus von den Autoren erzielt worden waren, war ja bereits auf tierexperimentellen Wege erwiesen, daß die

symptomenlosen Mütter syphilitischer Kinder tatsächlich latent syphilitisch sein können, und zwar in dem Sinne, daß sie aktives Virus in ihrem Körper beherbergen können. Diese Befunde fordern eine erhöhte Aufmerksamkeit bei der Ammenauswahl und machen es unbedingt zur Pflicht, Ammen mit positiver Wassermann-Reaktion abzulehnen. Die Autoren erörtern auf Grund ihrer experimentellen Befunde, welche Arten von Möglichkeit für die Infektion durch die syphilitische Milch gegeben sind. Am nächsten liegt die Möglichkeit der Entstehung eines Primäraffektes auf der Mundschleimhaut. Ob solche Fälle vorliegen, ist den Autoren nicht bekannt. Auch die Möglichkeit einer Infektion von der Magenschleimhaut aus, muß in Betracht gezogen werden. Zur Entscheidung dieser Frage haben die Autoren Experimente in Angriff genommen, welche sich mit dem Studium des Einflusses normalen Magensaftes auf die Spirochäten befassen. Ein endgültiges Urteil lassen diese Versuche bislang noch nicht zu, doch scheint Magensaft in stärkerer Konzentration die Spirochäten ungünstig zu beeinflussen. *Graetz (Hamburg).*

Nakano, H., Ueber Teilungsformen der reingezüchteten Syphilisspirochäten. (Deutsche med. Wochenschr., 1913, No. 22.)

Gelegentlich seiner Züchtungsversuche konnte Verf. feststellen, daß der von verschiedenen Autoren angenommene Teilungsmodus (Längsteilung) für die Syphilisspirochäten nicht zutrifft, daß diese vielmehr sich durch Querteilung vermehren. Unter günstigen Bedingungen können die Spirochäten im künstlichen Nährboden sogar lange Fäden bilden. Verf. glaubt, daß man nicht berechtigt sei, die Spirochäten zu den Trypanosomen zu rechnen, da die irrtümlich angenommene Längsteilung tatsächlich nicht besteht. Herxheimersche Körperchen konnte Verf. weder im gefärbten Präparat noch im Dunkelfeld nachweisen, ebenso gelang es ihm auch nicht undulierende Membranen festzustellen. Verf. neigt zu der Auffassung, daß die Spirochaeta pallida an beiden Enden Geiseln trägt. *Graetz (Hamburg).*

Zschucke, Hans, Ueber den Ausfall der Müller-Brendelschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion bei Malaria. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 37.)

Verf. konnte eine Komplementbindung bei Malaria mit der einfachen Wassermannschen Reaktion fast niemals, mit der Müller-Brendelschen Modifikation dagegen in 15 unter 17 Fällen nachweisen. *Wegelin (Bern).*

Bräutigam, Fr., Die Hermann-Perutzsche Reaktion im Vergleich zur Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 33.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Hermann-Perutzsche Reaktion (Ausflockung von Natrium glycochol. unter Zufügung einer Cholesterinsuspension) sehr brauchbar und der Wassermannschen Reaktion ebenbürtig ist. Die vergleichenden Untersuchungen mit beiden Methoden ergaben in der großen Mehrzahl der Fälle übereinstimmende Resultate. *Wegelin (Bern).*

Lade, Fritz, Erfahrungen mit der Hermann-Perutzschen Syphilisreaktion an 600 Fällen. (Deutsche med. Wochenschrift, 1913, No. 15.)

Verf. hat in 600 Fällen vergleichende Untersuchungen mit der Wassermann-Reaktion und der Syphilisreaktion nach Hermann und Perutz angestellt. Diese letztere Reaktion beruht auf einer Präzipitation von Natr. Glycochol. bei Anwesenheit von Cholesterin. Die Ergebnisse des Autors konnten als durchaus befriedigend gelten, wenn der betreffenden Reaktion fürs erste nach Ansicht des Autors auch nur wissenschaftliches Interesse zukommt und nicht zu erwarten steht, daß die Reaktion die Wasserman-Reaktion zu verdrängen vermag. Ein endgültiges Urteil über die Reaktion nach Hermann und Perutz kann wohl noch nicht abgegeben werden und es bedarf hierzu noch ausgedehnter Erfahrungen aus Fachinstituten. Im Allgemeinen glaubt Verf. allerdings schon jetzt der neuen Reaktion das Wort reden zu können, namentlich in Verhältnissen, in denen die Benutzung eines serologischen Instituts nicht möglich erscheint. *Graetz (Hamburg).*

v. Gierke, E., Ueber eigenlösende Eigenschaften des Meerschweinchenserums. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 15.)

Da Verf. nur in Ausnahmefällen zur Gewinnung des Komplementes die Herzpunktion anwendet, ist er bisher auf die von Stern gemachte Beobachtung, wonach das Serum mehrfach punktierter Tiere eigenlösende Eigenschaften annehmen soll, nicht gestoßen. Dagegen konnte Verf. beobachten, daß Meerschweinchen, welche zu tuberkulosediagnostischen Zwecken geimpft worden waren, und namentlich tuberkulöse Tiere, diese eigenlösenden Eigenschaften in erheblichem Grade aufwiesen. Aber auch gesunde, d. h. sowohl erfolglos geimpfte wie absolut normale Tiere können gelegentlich das Phänomen der Eigenlösung darbieten, wenn auch in geringerem Grade als die tuberkulösen Tiere. Allem Anschein nach handelt es sich bei der bewußten Erscheinung um ein Phänomen der Cachexie. Die Gefahr einer Fehlerquelle für den Ausfall der Wa. R. kann Verf. in dieser Eigenschaft des Meerschweinchenserums nicht erblicken, da ein mit der Ausführung der Reaktion vertrauter Untersucher auf dieses Phänomen bereits bei den Vorversuchen aufmerksam werden wird, und es für den Hauptversuch entsprechend in Rechnung ziehen kann. Nach Ansicht des Autors ist es eben erforderlich, daß die Wa. R. von einem erfahrenen Serologen ausgeführt wird. Ob der Serologe dabei gleichzeitig Kliniker ist oder nicht, ist dabei für die objektive Ausführung der Reaktion irrelevant.

Graetz (Hamburg).

Zaloziecki, Alex, Ueber „eigenlösende" Eigenschaften des Meerschweinchenserums und dadurch bedingte Fehlerquellen bei der Wassermannschen Reaktion. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 17.)

Im Gegensatz zu Stern, der die eigenlösenden Eigenschaften des Meerschweinchenserums auf eine gesteigerte Inanspruchnahme der blutbildenden Organe zurückzuführen geneigt ist, und eventuell an eine Hämolyse ohne Ambozeptor denkt, betont Verf., daß es sich bei dem geschilderten Phänomen um eine typische Ambozeptorhämolyse durch Komplement und Normalambozeptoren des Meerschweinchens handelt. Die Normalambozeptoren lassen sich nach den Erfahrungen des Autors im Meerschweinchenserum regelmäßig nachweisen, kommen aber bei den in der Regel für die Reaktion verwendeten geringen Serummengen nicht zur Geltung. Praktisch kommen diese Normalambozeptoren, welche sich im übrigen durch Kälteabsorption sicher, wenn auch schwer, entfernen lassen, nach den Versuchen des Autors kaum in Betracht. Die Normalambozeptoren treten, sofern sie überhaupt vorhanden sind, dann ja bereits im Vorversuch in Erscheinung

und können somit für die weitere Reaktion berücksichtigt werden. Für sehr wesentlich zur Ausschaltung derartiger Störungen hält Verf. die zeitliche Beobachtung der Reaktion. Im Anschluß an diese Ausführungen polemisiert Verf. energisch gegen eine Reihe von Thesen Sterns. Hinsichtlich dieser Polemik sei auf das Original verwiesen.

Graetz (Hamburg).

Rabinowitsch, Marcus, Ueber eigenlösende Eigenschaften des Meerschweinchenserums und dadurch bedingte Fehlerquellen bei der Wassermannschen Reaktion. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 25.)

Verf. nimmt in seiner Abhandlung zu dem in No. 9 dieser Wochenschrift erschienenen gleichnamigen Artikel von C. Stern Stellung. R. betont, daß auch er wiederholt eigenlösende Sera bei jüngeren wie bei älteren Meerschweinchen beobachtet habe, und zwar bereits bei der ersten Punktion. Im Gegensatz zu Stern betont Verf., daß die eigenlösende Eigenschaft mancher Meerschweinchensera weder mit der Blutentnahme noch mit dem Alter der Tiere in Zusammenhang stehe und demnach von anderen Umständen abhängen müsse. Eine Fehlerquelle kann sich nach Ansicht des Verf. aus dieser Eigenschaft des Meerschweinchenserums für die Wassermannsche Reaktion nicht ergeben, besonders wenn die einzelnen Komponenten der Reaktion in entsprechenden Vorversuchen sorgfältig austitriert werden. Wo die Ausführung der Wa. R. erfolgt, ist nach Ansicht des Verf. ohne Belang für deren praktische Bewertung, dagegen ist es in dieser Hinsicht erforderlich, über das „Wie" der Ausführung Kenntnis zu erhalten. *Graetz (Hamburg).*

Neue, H., Ueber eigenlösende Eigenschaften des Meerschweinchenserums und dadurch bedingte Fehlerquellen der Wassermannschen Reaktion. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 25.)

Auch Verf. konnte bei einer Anzahl von Tieren, speziell bei solchen, die aus einer bestimmten Zucht stammten, die eigenlösenden Eigenschaften des Meerschweinchenserums feststellen. Die betreffenden Tiere waren niemals zu anderen Zwecken verwendet gewesen, sondern durchaus normal und gesund; auch war eine Blutentnahme vorher noch nicht erfolgt. Nach den Erfahrungen des Verf. zeigten meist die jüngeren Tiere die Eigenschaft der Eigenlösung. Tiere aus einer anderen Zucht — auch jüngere Tiere — zeigten die fraglichen Eigenschaften nicht. Verf. ist deshalb geneigt, in Uebereinstimmung mit Jolowicz die eigenlösenden Eigenschaften des Meerschweinchenserums als den Ausdruck einer Inzuchtsdegeneration zu betrachten. Eine Kreuzung der hämolytischen Tiere mit normalen Tieren führte zu einer Zucht, bei welcher auch die jüngeren Tiere eigenlösende Eigenschaften im Blute vermissen ließen. Verf. hat zur Zeit Experimente im Gang, welche die Frage klären sollen, ob die Inzucht bei den Meerschweinchen zu einer gesteigerten Entwicklung von Normalhämolysinen zu führen vermag, und namentlich ob diese Erscheinung allein als der Ausfluß der Inzucht oder auch noch anderer Umstände zu betrachten sei. Eine Gefahr für die Wa. R. kann Verf. in dieser Eigenschaft nicht erblicken, außer wenn die Ausführung der Reaktion an sich mangelhaft geschieht und wenn dem Vorversuch nicht genügend Beachtung geschenkt wird. *Graetz (Hamburg).*

Joltrain et **Lévi-Franckel,** Apparition précoce de la réaction de Wassermann dans les chancres de la lèvre. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et de Syphil., Juillet 1913.)

In drei Fällen von syphilitischen Primäraffekt an der Lippe wurde die Wassermannsche Reaktion 8, 10 bzw. 12 Tage nach Erscheinen des Primäraffekts positiv, während bei genitalem Schanker die Reaktion erst in 17—25 Tagen positiv ausfällt. Diese frühzeitige positive Reaktion beruht wohl auf der ausgezeichneten Blut- und Lymphgefäßversorgung der Lippen, die eine raschere Antikörperbildung begünstigt. Bei Lippenschanker setzen auch die Sekundärsymptome früher ein. *Fahr v. Knack (Mannheim).*

Hesse, M., Ueber Verwendung von aktivem und inaktivem Serum bei dem Komplementablenkungsversuch. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 16, S. 610.)

Verf. stellt an einem größeren Material (189 sicher nicht Luetische, 293 sicher Luetische und 1972 anderweitige Erkrankungen) vergleichende Untersuchungen an bei Verwendung von inaktivem bzw. aktivem Serum. Aus denselben geht hervor, daß die aktive Methode, deren Vorgang geschildert wird, nicht nur ebenso verläßlich ist als die inaktive, sondern vielmehr noch sicherer ist als diese, da bei ihrer Anwendung noch Luetiker zur Beobachtung kommen, die der inaktiven Methode entgingen, ohne daß damit die Zuverlässigkeit Schaden litte. *K. J. Schopper (Wien).*

Ljungdahl, M., Ein Fall von Pneumo-Perikardium. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 111, 1913, S. 19.)

Bei einem 18jährigen gesunden Gymnasiasten stellten sich während eines anstrengenden Laufes plötzlich heftige Schmerzen in der ganzen Brust, Atemnot und das Gefühl eines Fremdkörpers in der Luftröhre ein. Die Untersuchung ergab perikarditische Geräusche. Im Laufe eines Tages entwickelte sich ein Pneumo-Perikard (Vorwölbung der Herzgegend, tympanitischer Schall über dem Herzen mit metallischem Klang, Herzbewegungen bei Rückenlage nicht fühlbar; bei Röntgenuntersuchung schmaler heller Streifen neben der linken Herzkante), innerhalb 9 Tagen war die Luftansammlung resorbiert. Als wahrscheinlichste Entstehungsursache wird eine Kommunikation zwischen Perikard und dem linken Bronchus (Schmerzempfindung hinter dem Sternalende der 2. linken Rippe) angenommen. *Boehm (Jena).*

Merelli, L., Sopra un caso di destrocardia secondaria ad una sclerosi atelettasica del polmone destro con proliferazione adenomatosa degli epiteli bronchiali. (Morgagni, 1912, No. 14.)

Es handelt sich um einen Fall von Dextrokardie mit Dextroversio cordis ohne Verlagerung der großen Gefäße. Die rechte Pleurahöhle war von dem fest an der Thoraxwand anhaftenden Perikard eingenommen; das Herz war frei von Verwachsungen; die Herzspitze lag rechts auf der Mammillarlinie; linkes Herzventrikel vorne; linker Vorhof nach hinten oben gezerrt; ebenso der rechte Vorhof. Das Volumen der rechten Lunge war stark verringert; die Lunge von einem interstitiellen Prozeß befallen. Die vollständige Entwicklung des Herzens und das Fehlen von angeborenen Fehlern sprechen für die Annahme, daß die Läsion eine adquirierte sei, und zwar abhängig von dem pneumonischen Prozeß. Die Alteration würde in der Weise

zustandekommen, daß infolge der Lungenschrumpfung das Herz zuerst eine vertikale Lage annimmt und sich dann mit einer Bewegung, die von einigen Autoren mit derjenigen eines Pendels, von anderen mit derjenigen einer sich öffnenden Tür verglichen wurde, von rechts nach links dreht, wobei die Herzbasis fixiert bleibt, während die Herzspitze einen Halbkreis beschreibt und zu gleicher Zeit sich um ihre Längsachse bewegt, so daß ihr linker Rand vorne zu liegen kommt; die Fixität der Basis soll von der Insertion der Hohlvene an das Zwerchfell abhängen. In der geschrumpften Lunge fand man zahlreiche Epithelwucherungen mit adenomatösem Charakter, bronchialen Ursprungs.

K. Rühl (Turin).

Sotti, G., Nuovo contributo alla conoscenza delle formazioni pseudovalvolari dell' endocardio. (Archivio per le scienze mediche, 1912, No. 14.)

Verf. beschreibt 4 Fälle, in denen auf dem parietalen Endokard des linken Herzventrikels und der Papillarmuskeln taschen-, trichter-, schwalbennest- und halbmondförmige Gebilde vorhanden waren. Diese kann man nicht als charakteristisch für die Aorteninsuffizienz betrachten, weil sie auch unabhängig von einer solchen vorkommen können. Sie können in verschiedener Richtung und selbst in einer dem Blutkreislauf entgegengesetzten Richtung angeordnet sein; auch sind sie nicht immer der Aortenbahn entlang gelegen.

Aus denselben Gründen kann Verf. der Behauptung Schminkes nicht beipflichten, daß es sich um eine funktionelle Anpassung des Endokards mit einem ähnlichen Entstehungsmechanismus handle, wie man ihn embryologisch bei der Bildung der Herzklappen beobachtet.

In einer bedeutenden Anzahl von Fällen ist die Anwesenheit von Pseudoklappen von Alterationen in der ursprünglichen Bildung des Herzens begleitet, ohne daß man sie deshalb auf Mißbildungen zurückzuführen braucht. Sie bestehen aus verändertem Endokard, das auch unabhängig von irgend welchen phlogistischen Faktoren verdickt ist, und zwar infolge mechanischer Ursachen, wie Dehnbarkeit der Endokardplatte im Verhältnis zu den volumetrischen Schwankungen der Herzhöhle oder zu dem Ernährungszustande des Myokards; des Blutstromes; Beziehungen zu den Papillarmuskeln usw.

In einzelnen Fällen ist ihr Ursprung in entzündlichen Prozessen, meistens begleitet von den erwähnten mechanischen Faktoren, zu suchen.

O. Barbacci (Siena).

Glass, E., Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsalvae valvulae Aortae. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Verf. teilt die makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungsergebnisse von 4 im linken Sinus Valsalvae gelegenen Aneurysmen mit. Sie können als intramurale bezeichnet werden, weil sie sich in die vordere Herzwandmuskulatur hinein ausdehnen. Die Aneurysmen, hinter und unter dem linken Herzohr, treten also mit der Pars membranacea septi fibrosi nicht in Berührung. Ulzeröse Endokarditis, wie luetische Entzündungen kommen wohl ursächlich am meisten in Betracht.

Berblinger (Marburg).

Carpentieri, T., Aneurismi dei seni di Valsalva. (Riforma Medica, 1912, No. 31.)

Fünfundvierzigjähriger Arbeiter. Oedem der unteren Gliedmaßen; kaum fühlbarer äußerst frequenter Radialpuls; Vergrößerung der Herzdämpfung; präsystolisch-systolisches Geräusch auf der Herzspitze; systolisches Geräusch auf dem Aortenherd; kein Schwirrgeräusch; Exitus durch Asystolie. Bei der Autopsie 3 aneurysmatische Erweiterungen entsprechend dem Valsalvaschen Sinus; mäßige Ektasie der atheromatösen Aorta.

Dieser ist der erste in die Literatur eingetragene Fall von drei aneurysmatischen Erweiterungen der Valsalvaschen Sinus.

K. Rühl (Turin).

Bolaffi, A., Ascessi polipoidi della valvola tricuspide, consecutivi ad endocardite del ventricolo destro. (Archivio per le scienze mediche, 1912, No. 2—3.)

Verf. beobachtete in einem Fall von Streptokokkämie auf der aurikulären Fläche des hinteren Zipfels der Tricuspidalklappe 3 erbsengroße birnenförmige Gebilde, welche sich vermittels kleiner dünner Stiele in der Nähe des Ringes des Ostiums ansetzten; auf der hinteren Fläche des Zipfels saß eine Gruppe von kleinen fest anhaftenden Erhabenheiten mit unregelmäßiger Oberfläche. Die gestielten Gebilde erwiesen sich aus einer beschränkten Eiteransammlung gebildet, umschrieben durch eine Bindegewebsmembran, die noch die Charaktere des Endokards beibehielt, und bestehend aus Leukocyten und aus einer nekrotischen amorphen von zahlreichen Kokken durchsetzten Substanz. Am Klappenzipfel beobachtete man Ulzerationen des Endothels, leukocytäre Infiltration mit Fibrinthromben. Die tieferen Schichten des Endokards und das subendokardiale Gewebe waren von einer beträchtlichen eitrigen Infiltration befallen. Verf. glaubt, daß sich ein Abszeß im interlaminären Gewebe der Basis des Klappenzipfels bildete, die atriale Platte an drei verschiedenen Stellen unter dem Druck des Eiters nachgab und sich infolgedessen an diesen Stellen drei Taschen bildeten, welche sich immer mehr mit Eiter füllten, an Volumen zunahmen und schließlich gestielt wurden. Zu gleicher Zeit wurde der interlaminäre Abszeß zum Ausgangspunkt einer Bakterienansiedlung auf dem Endokard. *O. Barbacci (Siena).*

Schmiedl, H., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tabakrauchens auf das Gefäßsystem. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1.)

Das Tabakrauchen wird neuerdings immer mehr als ätiologischer Faktor der Atherosklerose anerkannt, für das Krankheitsbild der chronischen Nikotinvergiftung fehlt aber bisher ein eindeutig-anatomischer Befund. Nach Lehmann enthält der Rauch von Zigarren oder Zigaretten 95 % bzw. 92 % des im Tabak enthaltenen Nikotins, die weiter im Rauche vorhandenen Pyridinbasen, ferner CO_2, HCN, SH_2, NH_3 sind entweder an und für sich nicht giftig oder im Rauch nur in solch geringen Mengen vorhanden, daß sie hinsichtlich ihrer giftigen Wirkung für den Raucher außer Betracht bleiben können. Nach Fröhlich ist es unwahrscheinlich, daß im Tabakrauch das sehr giftige freie Nikotin vorkommt. Es sind deshalb auch die Experimente, welche darauf abzielen, die nach Nikotinverabreichung auftretenden anatomischen Veränderungen zu verfolgen, für die Frage nach der Schädlichkeit des Tabakrauchens nicht ohne weiteres zu verwenden.

zumal als stomachale, subkutane oder intravenöse Einverleibung von Tabakinfusen oder Nikotinlösungen eine Aufnahme und Resorption diese Stoffe unter ganz anderen Bedingungen bedeuten, als sie beim Rauchen stattfindet. Zebrowski ließ Kaninchen Tabakrauch inhalieren, er fand, daß außer Nikotin und Pyridinbasen im Rauche noch Substanzen vorhanden sind, die bei Kaninchen zur Lähmung der hinteren Extremitäten führen. Verf. ließ mit einer von ihm ausgedachten Versuchsanordnung Kaninchen einerseits frische Luft, anderseits konzentrierten Rauch einatmen, der kontinuierlich ausströmende Rauch wird vor das eine der Nasenlöcher geleitet, der nicht inhalierte Anteil davon geht über die gleichseitige Schnauzenhälfte hinweg, gelangt aber nicht in das andere Nasenloch, durch welches nur Luft eingeatmet wird. Nach dem Einatmen des Rauches verengen sich bei den Tieren die Pupillen, dann folgt ein mehrfacher Wechsel zwischen Miosis und Mydriasis, dann nach Absetzen mit der Rauchzufuhr tritt Mydriasis auf. Speichelsekretion, Kot, Harnentleerung, Peristaltik der Därme sind bei manchen Tieren vermehrt. Die Tiere inhalierten den Rauch einer Zigarette in 10 Minuten, einer Zigarre in 30 Minuten, pro Tier wurden täglich verraucht 6 Zigaretten, bzw. 2 Zigarren, resp. 1 Virginier. Die Dauer einer Inhalationsperiode betrug etwa 2 Stunden. Schon das erste Versuchstier zeigte schwere, sklerotische Veränderungen an der Aorta und den großen Gefäßen, 4 weitere Tiere knötchenförmige, grauweiße bis gelbweiße über das Niveau der Intima prominierende Herde in der Aorta und große Plaques mit wallartigem Rand und zentraler Einsenkung. Ein Versuchstier zeigte auch Herzmuskelveränderungen, interstitielle lymphocytäre, leukocytäre und plasmazelluläre Infiltration und interstitielle Bindegewebsentwicklung. Mikroskopisch fanden sich in der Aorta degenerative Vorgänge in den inneren Schichten der Media, Untergang von Muskelzellen wie elastischen Lamellen, Degenerationen finden sich auch in der Umgebung der Plaques.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden, um Fehlerquellen zu vermeiden, nur Tiere verwendet, bei denen eine Spontansklerose so gut wie ausgeschlossen war. Untersucht wurden Herz, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren und besonders wurde auf Arterienveränderungen geachtet. Bei diesen Tieren, welche jünger waren, erheblich weniger Rauch inhalierten, waren auch die Veränderungen weniger umfangreich. Es zeigten sich aber an den Gefäßen bzw. deren Media degenerative Vorgänge, die als Anfangsstadium einer Arterionekrosis aufgefaßt werden können. Das Aufbinden der Tiere, wie es zu Inhalation nötig ist, führt noch nicht zu jenen Gefäßveränderungen. Verf. führt diese degenerativen Vorgänge in der Gefäßwand auf das Einatmen des Tabakrauches zurück. Die ätiologische Bedeutung des Tabakrauchens für die menschliche Atherosklerose läßt sich aus diesen experimentellen Ergebnissen am Kaninchen noch nicht ableiten, es ließe sich aber doch daran denken, daß für die Störungen in der Gefäßfunktion wie sie beim chronischen „Nikotismus“ vorkommen, ähnliche anatomische Läsionen der Gefäßwand die Grundlage abgeben.

Berblinger (Marburg).

Anitschkow, N., Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose. (Ziegl. Beitr., Bd. 56, 1913, H. 2.)



Anitschkow berichtet über Untersuchungen der bei Kaninchen durch Verfütterung gewisser Stoffe erzeugten Gefäßveränderungen. Diese „diätetische Atherosklerose“ wird verursacht durch das in diesem Nahrungsmittel (Eigelb, Gehirn) enthaltene Cholesterin. Dies läßt sich sowohl per exclusionem zeigen, indem Fütterungsversuche mit Lecithin u. a. negativ ausfallen, als auch dadurch, daß man die Gefäßveränderungen regelmäßig erhält, wenn man den Kaninchen reines Cholesterin gibt. Bei Ratten ließ sich die Atherosklerose nicht erzielen, ein Beweis dafür, daß auch die Art der Tiere bei diesen Versuchen wichtig ist.

Die makroskopische Untersuchung zeigt gelbliche Intimaverdickungen, die sich zunächst auf dem Arcus aortae und die Abgangsstellen der Gefäße beschränken.

Mikroskopisch findet man in der Intima eine Ablagerung fettartiger, meist doppeltbrechender Tropfen. Vereinzelt zeigen sich Lymphocyten und aus diesen gehen wahrscheinlich die von Anitschkow als Cholesterinphagocyten bezeichneten Zellen hervor, deren Plasma mit anisotropen Tropfen vollgestopft ist. In vorgeschritteneren Stadien ist auch die Media affiziert; die elastischen Fasern werden aufgesplittert und die Muskelfasern lassen degenerative Erscheinungen erkennen.

Wie die mikrochemischen Reaktionen zeigen, bestehen die Ablagerungen hauptsächlich aus Cholesterinestern und außerdem aus Kalkseifen.

Die diätetische Atherosklerose ist nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Cholesterinsteatose. Das Primäre ist eine Infiltration der Intima mit Cholesterin; die degenerativen Prozesse können als sekundär aufgefaßt werden.

Die Veränderung steht der Atherosklerose beim Menschen nicht nur morphologisch nahe, sondern vielleicht auch ätiologisch.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Saltykow, Zur Kenntnis der alimentären Krankheiten der Versuchstiere. (Virchows Archiv, Bd. 213, 1913.)

Verf. behandelte 6 Kaninchen mit Alkoholinjektionen neben pflanzlicher Nahrung, 6 ebenso neben tierischer Eiweißnahrung. 6 Kaninchen wurden nur mit Milch ernährt. Die Versuchsdauer betrug etwas über 2 Jahre. Die nur mit Milch ernährten Kaninchen wiesen die stärksten arteriosklerotischen Veränderungen neben Cirrhose auf. Aber auch die mit Alkohol injizierten Kaninchen zeigten solche Veränderungen. Verf. betrachtet es deshalb als festgestellt, daß das wesentliche Moment für die Entstehung der Arteriosklerose in der Milchfütterung zu sehen ist.

Gegenüber den Versuchen der Petersburger Schule, die hauptsächlich bei Eigelbfütterung die stärksten arteriosklerotischen Veränderungen auffanden und diese dem hohen Cholesteringehalt zuschrieben, scheinen die positiven Versuche mit Milchfütterung zuerst zu widersprechen, doch meint Saltykow, daß bei den großen Mengen der verfütterten Milch, doch auch der geringe Cholesteringehalt der Milch als Ursache in Betracht kommen könnte und seine Versuche eine neue Stütze für die Anschauung liefern, „daß bei sämtlichen Versuchen es das Cholesterin ist, welches die Arteriosklerose, die Lebercirrhose und die Nephritis erzeugt.“

Da sich die doppelbrechenden Fette und auch Neutralfett manchmal in den Blutgefäßen der Milz, Leber usw. fanden, glaubt S., daß ein Teil der Fettsubstanzen, von außen mit der Milch eingeführt und vom Blut aus in die Organe abgelagert wird. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Zinserling, Ueber die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen. (Virch. Arch., Bd. 213, 1913.)

Das wichtige Resultat der interessanten Arbeit ist, daß eine Arteriosklerose ähnlich wie in der menschlichen Aorta in der Aorta des Pferdes nicht vorkommt. Das ist um so auffallender, als Veränderungen der Aorta ungefähr in 50% der untersuchten Fälle (im ganzen wurden 77 Pferdeaorten untersucht) aufgefunden wurden. Diese Veränderungen lassen sich in 2 Hauptgruppen trennen. Zu der ersten gehören Prozesse, die durch das Eindringen eines Parasiten, des Sclerostomum bidentatum, in die Gefäßwand hervorgerufen werden. Sie bestehen in frischen Fällen in Entzündungsprozessen mit vorwiegend eosinophilen Leukocyten, die später zur Nekrose, Verkalkung und fibröser Verdickung der Intima führen. In vielen Fällen lassen sich Parasitenreste nachweisen. Zur zweiten Gruppe gehören Verkalkungen der Media, welche den Mediaverkalkungen der mittleren Gefäße des Menschen nahestehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Stumpf, Ueber die akute Entzündung der Aorta. (Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

Verf. unterscheidet folgende Arten der akuten Aortitis: a) eine fortgeleitete Entzündung, deren primäre Ursache extravaskulär in der Nähe der Aorta gelegen ist, b) eine Aortitis, welche im Anschluß an eine Erkrankung der Aortenklappen auftritt, c) eine selbständige Aortitis. Einwandfreie Mitteilungen von Fällen der letzteren Art sind in der Literatur sehr spärlich.

Verf. teilt eingehend eine einschlägige eigene Beobachtung mit, die einen 56jährigen Mann betraf. Der Mann hatte an Tabes dorsalis und chronischem Blasenkatarrh gelitten und war unter den Erscheinungen von Schmerzen in der Sternalgegend und schwerer Nierenerkrankung zugrunde gegangen. An Herz und Lungen hatte sich durch die klinische Untersuchung ein akuter Prozeß nicht feststellen lassen. Die Sektion ergab eine selbständige akute eitrige Aortitis, die man nach der Art ihrer flächenhaften Ausbreitung in der Wand wohl als phlegmonöse Entzündung anzusprechen hatte. Trotzdem die Innenfläche der Aorta so schwer geschädigt war, daß sich auf größere Strecken des befallenen Gebietes kaum noch unveränderte Wandstellen finden ließen, war es nirgends zur Abscheidung thrombotischen Materials gekommen.

Im Anschluß an die Mitteilung dieses Falles geht Verf. auf die Entstehung und den Verlauf der akuten Aortitis in ihren verschiedenen Formen ein. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden; hervorgehoben sei hier folgendes: a) Bei der aus der extravaskulären Umgebung fortgeleiteten Entzündung entsteht, durch Lymph- oder Blutgefäße vermittelt, zunächst eine Periarteriitis, an welche sich eine Eiterung der mittleren Wandschichten anschließt. Im Bereiche dieses Eiterherdes gehen die elastischen Elemente bald zugrunde, so daß die von der Eiterung zunächst freigebliebenen inneren Wandschichten nicht mehr Stand halten können, vielmehr ausgebuchtet werden und einreißen. b) Schließt sich die Infektion der Aortenwand an eine Entzündung der Herzklappen an, so kommt es darauf an, an welcher Stelle des Gefäßes die Erkrankung sich lokalisiert. Die Infektion der Gefäßwand kann in der Nähe des Herzens durch direktes Uebergreifen

der Klappenerkrankung oder durch Einimpfung des bakterienhaltigen Materials zustande kommen. Auch an Stellen der Aorta, die entfernter von ihrem Ursprung liegen, können die Keime zu schweren Veränderungen Veranlassung geben, wenn ihnen an der Teilungsstelle oder am Orte einer Störung des gleichmäßigen Stromes Gelegenheit und Zeit zur Ansiedlung gegeben wird. Der weitere Verlauf der Erkrankung hängt wohl in erster Linie von der Menge und Virulenz der verschleppten Keime ab. c) Tritt die Aortitis als selbständige Erkrankung auf, so bestehen für das Zustandekommen der Infektion zwei Möglichkeiten: Erstens können die Keime vom Lumen der Aorta aus direkt in die Intima eingedrungen sein, wobei auch hier eine vorausgegangene Schädigung der oberflächlichen Endothellage angenommen werden muß. Zweitens können die Erreger durch die ernährenden Gefäße der Aortenwand embolisch verschleppt sein. — Bei der aus der extravaskulären Umgebung fortgeleiteten Aortitis steht zunächst die Entzündung der Adventitia im Vordergrund, während bei den anderen Formen Media und Intima der vornehmlichste Sitz der Erkrankung sind. Für den Ablauf der Erkrankung ist das Verhalten der Media von maßgebendem Einfluß.

Ernst Schwalbe und B. Wolff (Rostock).

Petit, G. et **Germain, R.,** La tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien, étude anatomique et pathogénique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1913, No. 4, S. 469.)

Eine spontane Tuberkulose der Aorta ist beim Hunde genau so wie beim Menschen sehr selten. Verff. beobachteten unter 100 Fällen von Tuberkulose bei Hunden 4 von Spontantuberkulose der Aorta, von denen 3 genauer beschrieben werden. Entgegen den Erfahrungen bei der experimentell durch Injektion von Tuberkelbazillen in den linken Ventrikel bei Hunden und Kaninchen erzeugten Tuberkulose des Herzens und der Aorta, bei der sich die Tuberkel zuerst in der Aortenintima noch unter dem Endothel entwickeln, beginnt die Spontantuberkulose der Aorta in der Adventitia im Bereiche der Vasa vasorum.

Im ersten Fall hing die Brustaorta 5 cm oberhalb des Zwerchfelles mit einem großen käsigen Herde fest zusammen, der in einem Durchmesser von etwa $1^1/_2$ cm nach innen hin durchgebrochen war; etwa 1 cm unterhalb dieses Herdes fand sich noch ein zweiter, etwa hirsekorngroßer käsig-tuberkulöser Knoten, der sich von der Media aus unter der leicht verdickten Intima vorwölbte. Der erste Herd hatte sich augenscheinlich innerhalb und auf Kosten der Adventitia entwickelt. Im zweiten Falle war die Brustaorta von dem Punkte an, wo sie den Bogen der Wirbelsäule erreichte, bis herunter zu den Nierenarterien in einer Länge von 7 cm ganz von festen tuberkulösen schwielig-käsigen Massen umschlossen, innerhalb deren sie ganz verschwand, und die sich ebenfalls innerhalb der Adventitia entwickelt hatten. Hier fanden sich zwei geschwürige Durchbrüche durch die Intima und mehrere kleine knopfförmig unter derselben vorspringende Herdchen. In der Bauchaorta war die Aorta dicht unterhalb des Zwerchfelles im Bereiche eines großen, ursprünglich periarteriellen tuberkulösen Herdes etwa $^1/_2$ cm unterhalb der Art. coeliaca auf eine Breite von 4 cm quer durchgerissen; in der Nachbarschaft ließen sich

auch hier noch kleine Knötchen in der Intima auffinden. Im dritten Falle bestand eine schwere Tuberkulose des Perikards und des Myokards, die sich auf die beiden Vorhöfe und die großen Gefäße (Aorta und Vena cava sup.) fortsetzte und den Arcus aortae ganz umschloß. Hier waren zwei geschwürige Durchbrüche durch die Intima zu finden, einer am Aortenbogen, zwischen dem Ursprunge der beiden Carotiden, der zweite am Anfange der Art. anonyma.

Die genauere Untersuchung der Fälle führte die Verff. zu folgenden Schlüssen: Obwohl die Aorta (beim Hunde) sehr oft ganz von tuberkulösen Neubildungen umschlossen wird, so bleibt sie in der Regel doch unverändert dank der reaktiven Hyperplasie des periarteriellen Gewebes. Die tuberkulösen Veränderungen beginnen in der Adventitia mit der Thrombose von einer oder mehreren Capillaren (Vasa vasorum), die durch das Steckenbleiben von Tuberkelbazillen in diesen Gefäßen bedingt ist. Es bildet sich ein Tuberkel, der sich vergrößert; im weiteren Verlauf degenerieren — von außen nach innen fortschreitend — die angrenzenden elastischen Lamellen und muskulären Elemente der Media passiv. Durch die so entstandene Bresche in der Media treten die tuberkulösen Gewebselemente und naturgemäß auch die Tuberkelbazillen in Berührung mit der Intima, welche mit einer Hypertrophie darauf antwortet. Bald wird sie abgehoben, und es bildet sich an der Innenfläche der Aorta ein miliares Knötchen. Unter dem Einflusse der fortschreitenden tuberkulösen Erweichung und unter der Wirkung des Blutdruckes erweitert sich die Bresche in der Media; die gegen die tuberkulöse Höhle zurückgedrängte Intima zerreißt, und der Inhalt des Tuberkels (nekrotische epithelioide Zellen und zahlreiche Tuberkelbazillen) gelangt in den Blutstrom. Es bildet sich so ein Geschwür, das Fibrinablagerungen mehr oder weniger bedecken. Das letzte Stadium der Veränderungen kann in einer vollständigen queren Zerreißung der Aorta im Bereiche eines großen tuberkulösen Herdes bestehen, der hinfort zwischen den beiden Arterienstümpfen eine unregelmäßige Höhle bildet, welche das Blut ausfüllt und aus welcher der Blutstrom fortwährend Tuberkelbazillen hinwegführt. Die sich wiederholende Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen, die durch den aufeinanderfolgenden Durchbruch der in die Aortenlichtung sich vorwölbenden Knoten bedingt wird, kann zu schweren Störungen führen, welche in den beschriebenen Fällen besonders in offenen tuberkulösen Herden in den Nieren und im Zentralnervensystem bestanden. Der Prozeß des zentripetalen tuberkulösen Einbruches kann in gleicher Weise auch bei der Vena cava vorkommen; in diesem Falle entwickelt sich aber die tuberkulöse Neubildung nach dem Durchbruche der Gefäßwand frei nach der Gefäßlichtung zu, wo sie einen mächtigen Vorsprung bildet, ohne Neigung zu geschwürigem Zerfall. Dieser Unterschied in der Entwickelung ergibt sich aus der Verschiedenheit der mechanischen Bedingungen. *W. Risel (Zwickau).*

Hensen, H., Ueber einen Fall von Aneurysma ascendens mit Erzeugung von Pulmonalstenose und Perforation in die Pulmonalarterie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 1.)

Obduktionsbefund am Herzen eines 56 jährigen Mannes. Das Herz ist stark vergrößert, Vorhöfe und Kammern sind dilatiert, die Wand

des rechten Ventrikels ist noch stärker hypertrophisch als die des linken. Im rechten Herzohr liegen Thromben. Unmittelbar über den Aortenklappen liegt ein mittelgroßes, sackförmiges Aneurysma, das sich mit seinem mittleren Abschnitt gegen die Pulmonalis vorwölbt, diese stark verengt. Aortenklappen, Aortenwand sind sklerotisch. Zwischen Aneurysma und Arteria pulmonalis bestehen 2 Kommunikationsöffnungen. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist wohl erzeugt durch die Stenose des Pulmonalostiums, die des linken Ventrikels durch die Sklerose der Aorta. Die Sklerose — histologisch nicht untersucht — führt Verf. in Anlehnung an die anamnestischen Angaben auf Nikotinabusus zurück. Die systolischen und diastolischen Geräusche über der Herzbasis finden ihre Deutung durch die Veränderungen an den arteriellen Ostien; ein Ueberfließen von Blut aus der Aorta durch die erwähnten Perforationen in die Arteria pulmonalis ist nicht anzunehmen. Die Perforationen liegen einerseits nicht in der Richtung des systolischen Blutstromes, andererseits haben wohl die Pulmonalstenose wie die Arteriosklerose der Aorta zu einer gegenseitigen Annäherung der Druckwerte in den genannten Gefäßen geführt.

Berblinger (Marburg).

Chase, Godwin R., A case of chronic plumbism, in which multiple aneurysms occurred. (Brit. med. journ., 26. April 1913, S. 876—877.)

Es handelt sich um einen 44 jährigen Anstreicher, der neben seiner Bleikrankheit an einem dissezierenden Aneurysma der hochgradig atheromatösen Aorta und an Aneurysmen der beiden Iliakalarterien gelitten hatte.

G. B. Gruber (Strassburg).

Leede, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit krankhaft entarteten Lymphocyten im Blut. (Jahrb. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 16. Jahrg., 1911.)

Bei einer Streptokokkenendocarditis fanden sich intra vitam auffallend zahlreiche Phlogocyten (Pappenheim) (5—16%) im Blutbild, wenigstens glaubt Verf. die eigenartigen Zellen als Phlogocyten oder Reizungsformen deuten zu müssen. Die Zellen sind 25—30 μ groß, zeigen mit Jenner-May einen großen, verschieden gestalteten scharf begrenzten, kaum differenzierten Kern; einen unförmlichen stark vergrößerten von Vakuolen und Einschlüssen durchsetzten Protoplasmaleib. Manche Formen erinnern an amöboide Gebilde. Bei der Triazidfärbung tritt eine feine neutrophile Granulation auf. Das Blutbild zeigte im übrigen große Schwankungen der Leukocytenwerte (1500—60000), Polychromatophilie und geringe Poikilocytose. Die Autopsie ergab croupöse Pneumonie und ulzeröse Endocarditis der Aortenklappen. Histologisch fanden sich im Knochenmark vereinzelte den obigen ähnliche Zellen.

Fahr u. Knack (Mannheim).

v. Hoesslin, R., Ueber Lymphocytose bei Asthenikern und Neurapathen und deren klinische Bedeutung. (Münchn. med. Wchnschr., 1913, No. 21, S. 1129—1132; No. 22, S. 1206—1210.)

Bei Diabetes, Fettsucht, Basedow, aber auch bei Asthenikern, Neuropathen und vielen Neurosen findet sich ausgesprochene Lymphocytose; sie weist auf eine Funktionsstörung des lymphatischen Systems, des Thymus und der Blutgefäßdrüsen hin; Asthenie und

andere neuropathische Zustände hängen wahrscheinlich mit Status lymphaticus bzw. thymo-lymphaticus zusammen; man kann sie demnach den Diathesen zurechnen, als Ausdruck der Dysfunktion der Blutgefäßdrüsen auffassen. *Oberndorfer (München).*

Marchand, F., Ueber ungewöhnlich starke Lymphocytose im Anschluß an Infektionen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 359.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle, wo sich unter dem Einfluß verschiedener bekannter Infektionserreger Störungen an den Bildungsstätten der Blutzellen entwickelten, welche zu Lymphocytose, Drüsenschwellungen und Milzschwellung und häufig zu einer erheblichen Verminderung der polymorphkernigen Zellen führten. *Boehm (Jena).*

Glintschikoff, Ueber die Leukocytenveränderungen bei Kaninchen unter dem Einfluß verschieden virulenter Staphylokokkenkulturen. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Verf. untersuchte, ob Unterschiede in der Leukocytenzahl bei Kaninchen beobachtet werden können, je nachdem man sie mit virulenten oder wenig virulenten Staphylokokkenkulturen behandelt. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen von Tschistowitsch mit Pneumokokken konnte konstatiert werden, daß bei stark virulenten Kulturen eine ständig zunehmende Leukopenie auftritt, bei schwach virulenten zuerst eine Hypo-, dann eine Hyperleukocytose. Dabei verhielten sich im Experiment große Dosen wenig virulenter Kulturen wie stark virulente, geringe Dosen stark virulenter Kulturen wie schwach virulente. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Mugat, J. S., Das Arnethsche Blutbild bei einigen Erkrankungen der Lungen und der Pleura. (Charkowski med. Journ., 1911, No. 2.)

M. stellte seine Beobachtungen an 18 Kranken an; es waren croupöse Pneumonie, verschiedene Formen von Tuberkulose und Pleuritis. Er fand dabei völlige Bestätigung der Arnethschen Lehre: bei schweren, tödlich verlaufenden Erkrankungen eine progressive Vermehrung der mononukleären Neutrophilen, während in leichteren Fällen das Blutbild schon vor dem Eintritt der klinischen Erscheinungen der beginnenden Genesung eine Besserung zeigte. *L. W. Ssobolew (St. Petersburg).*

Nanta, Syphilis et lymphomatoses. (Ann. d. Dermatol. et d. Syphiligr., 1913, 4, 3.)

Zwei Fälle von lymphatischer Leukämie zeigten stark positiven Wassermann. Die Infektion lag längere Zeit zurück.

In einem Falle von Lymphosarkom des Halses war die Infektion vor ca. 1 Jahr erfolgt.

Vielleicht spielt die Lues eine Rolle in der Aetiologie der Erkrankungen des lymphatischen Systems. *Fahr u Knack (Mannheim).*

Nanta et Loubet, Un cas de leucémie lymphatique aiguë. (Folia haematologica, Bd. 16, 1913.)

Ein Fall akuter Mikrolymphocytenleukämie mit lymphoider Metaplasie des Knochenmarkes und suppletorischen myeloiden Umwandlungsbestrebungen in Milz und Lymphdrüsen. — Aus dem Milzsafte an-

gelegte Kulturen lassen reichlich Streptokokken aufgehen. Die Verff. erörtern im Anschlusse an diesen bakteriologischen Befund die mögliche ätiologische Bedeutung banaler Infektionen für die Entstehung akuter Lymphämien bzw. akuter lymphatischer Leukämien.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 22.
Ausgegeben am 30. November 1913.

Originalmitteilungen.

(*Nachdruck verboten.*)

Ein Fall von Hämangiom des Rückenmarks.

Von Dr. **B. Roman**, Assistenten am Institut.
(Aus dem patholog.-anatom. Institut der Deutschen Universität in Prag. Prof. Dr. A. Ghon.)

(Mit 1 Abbildung.)

Der Fall betrifft einen 32jähr. Beamten, der am 2. Mai d. J. mit Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms in die Krankenanstalt des Prager Handels-Gremiums (Prof. E. Münzer) aufgenommen wurde und am 1. VI. 13 mit Symptomen von Sepsis nach einem großen Decubitus am Kreuzbein zugrunde gegangen war. Die Diagnose wurde auf Tumor medullae spinalis gestellt.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Anamnese: Vor 15 Jahren Exstirpation des rechten Hodens wegen Tuberkulose; nachher bis 1911 angeblich gesund, dann Influenza. Das jetzige Leiden soll einige Monate nach der Influenza aufgetreten sein, unmittelbar nach einem heißen Bad, das Patient in erhitztem Zustande genommen hat. Das Leiden machte sich zunächst durch Gürtelschmerzen und Stuhlverstopfung bemerkbar; dann trat Schwäche beider unteren Extremitäten auf und später (1912) Incontinentia alvi. Im März 1912 wurde Patient bettlägerig und schon im Juni desselben Jahres konnte er das Bett nicht mehr verlassen.

Wassermannsche Reaktion negativ, ebenso der Röntgenbefund.

Der am 6. V. aufgenommene Status ergab unter anderem: Gesteigerte Patellarreflexe beiderseits. Beim Fassen der Beine Auftreten von Streckkrampf, der nach einiger Zeit wieder verschwindet. Sensibilität bis zur Nabelhöhe in allen Qualitäten erloschen; eine Zone handbreit über dem Nabel für Schmerz und Temperatur nicht empfindlich, für Berührung empfindlich.

Die von mir 24 Stunden post mortem vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Hämangiom des Rückenmarks mit weißer Erweichung seiner unmittelbaren Umgebung.

Gangränöser Decubitus am Kreuzbein und am rechten Fersenbein.

Akuter Milztumor. Degeneration mit Dilatation des Herzens. Schaumleber.

Schiefrige Induration der rechten Lungenspitze. Chronische tuberkulöse Peritonitis. Phthisis der rechten Niere. Miliartuberkulose des rechten Ureters mit Stenose seines Lumens im untersten Drittel und Erweiterung desselben in den oberen zwei Dritteln. Hyperplasie der linken Niere.

Defekt des rechten Hodens nach Exstirpation (vor 15 Jahren).

Chronische Leptomeningitis nodosa.

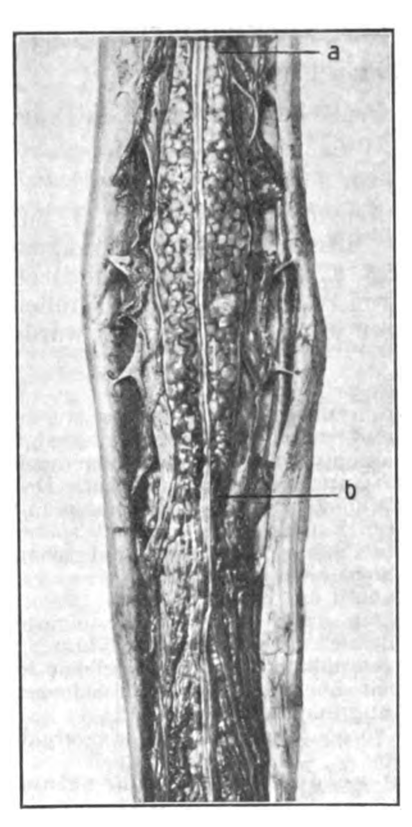
Befund des Rückenmarks (Auszug aus dem Sektionsprotokoll):

Das Rückenmark ist im Bereiche des untersten Dorsalmarks leicht spindelförmig aufgetrieben und schimmert hier durch die Pia in schmutzig blaugrauer Farbe durch. Im Bereiche dieser Auftreibung erscheinen die ventrale Fläche und die seitlichen Flächen des Rückenmarks stark konvex in der horizontalen Ebene, die dorsale Fläche hingegen abgeplattet, namentlich in der Mitte der Anschwellung, so daß hinten zwei, vorne gar keine Ränder vorhanden sind. Die Anschwellung beginnt in der Höhe des VIII. Dorsalnerven, erreicht ihren größten Umfang in der Höhe zwischen IX. und X. Dorsalnerven und verliert sich allmählich knapp über dem XI. Dorsalnerven. Im Bereiche dieser Anschwellung fühlt sich das Rückenmark derb elastisch an und ist ungefähr im Niveau des

IX. Dorsalnerven am Querschnitte fast völlig ersetzt durch eine dunkelbraunrote Aftermasse, in der erweiterte Blutgefäße zu erkennen sind. Nur ein schmaler sichelförmiger, nach außen zu welliger Streifen, der die Peripherie der Aftermasse ventral und lateral begrenzt, ist als Rest des Rückenmarks erkennbar. Von der Fläche gesehen präsentiert sich diese grauweiße Substanz in Form gequollener, zum Teil zusammengeflossener Knötchen, die offenbar durch die Pia hindurch herausgequetscht wurden.

Die Bezirke des Rückenmarks kranial und kaudal vom Tumor sind weich und am Durchschnitte weiß, mit verwischter Zeichnung.

Dura mater vollständig frei von Veränderungen. Arachnoidea bloß im Bereiche des Tumors stellenweise mit der Pia verklebt. Pia an der hinteren Fläche des Tumors leicht verdickt, ihre Gefäße in den untersten zwei Dritteln zyanotisch und ziemlich stark geschlängelt.



Vordere Ansicht des Tumors.
a) kraniales, *b*) kaudales Ende.

Weiterer Befund (erhoben an Querschnitten des in 10 % Formol gehärteten Rückenmarks und an den mikroskopischen Schnitten):

Der ungefähr 9 cm lange Tumor hat eine spindelige Form und liegt mit Ausnahme einer kleinen Stelle der dorsalen Fläche, wo er bis zur Pia vorgedrungen ist, vollständig innerhalb des Rückenmarkzylinders. Seine kraniale Grenze erreicht einen Punkt etwas oberhalb der Mitte zwischen VII. und VIII. Dorsalnerven, die kaudale Grenze liegt ungefähr in der Mitte zwischen X. und XI. Dorsalnerven.

In seinem Grenzanteil ist der dunkelbraune Tumor sehr dünn und erscheint am Querschnitte als schwarzer Punkt in der Mitte des erweiterten Rückenmarks, ähnlich wie das Blei im Bleistift. Gegen die Mitte zu nimmt der Tumor rasch an Umfang zu und zwar von beiden Enden her, so daß die gegen die Mitte hin folgenden Querschnitte eine an Größe immer zunehmende zentrale braunrote Tumormasse zeigen, die von einer proportional an Stärke abnehmenden Schicht Rückenmarkgewebes umgeben ist. In der Mitte erreicht der Tumor dorsal die Oberfläche, ersetzt also hier vollständig die Rückenmarksubstanz, läßt aber die Leptomeninx intakt, durchbricht sie also nicht. Der Tumor hat demnach hier eine mehr dorsale Lage, was sich übrigens bei genauer Betrachtung namentlich der mikroskopischen Schnitte für den Tumor in seiner ganzen Länge konstatieren läßt; bloß das äußerste kraniale Ende liegt in der Substantia grisea dem im Bereiche des ganzen Tumors verödeten Zentralkanal rechts an. Etwas tiefer erscheint der Tumor schon dorsal vom Zentralkanal, der samt der vorderen Kommissur und dem Grunde der vorderen Längsspalte ventral verschoben ist, während die Fissura mediana anterior eine schräge Richtung nach links einnimmt. Der Tumor substituiert hier als rundliche Masse beiderseits symmetrisch den ventralen Teil des Vorderstranges und drängt anscheinend die Hintersäulen in ihrem Ursprungsabschnitt etwas auseinander. Der Druckeffekt des Tumors ist schon hier an der Peripherie erkennbar, wo die weiße Substanz des Rückenmarks zum größten Teil in erweichtem Zustand durch die Pia in Form kleiner Knötchen hindurchgepreßt wurde und zu einem ansehnlichen Rand ventral und lateral außerhalb der Pia zusammengeflossen ist. Tiefer kaudalwärts wird der Zentralkanal mit der Kommissura anterior mehr und mehr nach vorne verdrängt. Die Vorderhörner erscheinen komprimiert und abgeplattet, die Gollschen und

Burdachschen Stränge mehr und mehr nach hinten zu durch Tumor ersetzt, die Hinterhörner auseinandergespreizt, fast bis zur Peripherie verschoben und größtenteils geschwunden. Endlich erkennt man nur noch einen unregelmäßigen Ring von Rückenmarksgewebe, das den Tumor unvollständig umgibt und in dem ventral und lateral eine innere Schicht grauer Substanz zu unterscheiden ist. Im übrigen besteht das Markgewebe aus größtenteils degenerierter und gequollener weißer Substanz, die zum Teil auch außerhalb der Pia gelegen ist.

Die Bilder der Querschnitte des Tumors oberhalb seiner Mitte wiederholen sich nun in dem entsprechenden Abschnitte kaudal von der Mitte. Nur zeigt der Tumor in der Nähe des distalen Endes eine geringe Bevorzugung der rechten Seite des Rückenmarks und neigt daselbst auch mehr zur dorsalen Hälfte. So liegt in einem Schnitt dicht unter dem Abgang des X. Dorsalnerven die Tumormasse, die hier einen Durchmesser von etwa 2 mm hat, entschieden mehr auf der rechten Seite. Rechts substituiert sie das Hinterhorn etwa im Bereiche der Clarkschen Säule, während sie links kaum die Mittellinie überschreitet. Der Zentralkanal und die vordere Kommissur erscheinen nach links und oben verschoben, ebenso der Grund der vorderen Längsspalte, während die Spalte selber eine schräge Richtung nach rechts zeigt. Kaudal davon rückt die Masse wieder mehr gegen das Zentrum zu.

Histologische Untersuchung:

In seiner ganzen Ausdehnung hebt sich der Tumor vom Rückenmarkgewebe scharf ab und zeigt an den Querschnitten einen welligen oder zackigen Rand, woran sich das Nervengewebe in entsprechender Form eng anschmiegt. Der Tumor besteht zum größten Teil aus dicht nebeneinanderliegenden engen kapillären Blutgefäßen, die durch ein feinstes, kaum sichtbares fibrilläres Bindegewebe zusammengehalten sind. Im diesem dichten Gefüge junger Kapillaren finden sich bald reichlich, bald weniger reichlich auch vielgestaltete, oft von Blut strotzende, dünnwandige, stark erweiterte Gefäße und ferner viele lockere Gewebsherde mit lebhafter Gefäßneubildung durch Sprossung. Letztere bestehen aus einem sich mit Eosin blaßrot färbenden homogenen, grobbalkigen, schwammartigen Netz, das an vielen Stellen krümeligen Zerfall zeigt und dessen unregelmäßige Maschenräume viele Produkte des Nervenzerfalls beherbergen. Dieses Balkenwerk dient als Grundsubstanz für ein Gewirr von reichlichen sprossenden Kapillaren, die verschiedene dem embryonalen Vorgang analoge Stadien von Gefäßneubildungen zeigen. Außerdem sieht man in diesen Herden, vor allem in den Maschen des Balkenwerkes, aber auch reichlich in den Balken selbst, große kugelige Zellen, die teils mit Fetttropfen, teils mit Pigmentkörnchen beladen sind, ferner freie Fettkügelchen, zum Teil in Gruppen, und freie rote Blutkörperchen. Dann finden sich noch stellenweise, namentlich um die größeren Gefäße, reichlich einkernige Elemente vom Typus der kleinen Lymphocyten, einige ganz typische Plasmazellen und polymorphkernige Leukocyten.

Wo das Gewebe dichter gefügt ist, sind die Kapillaren meistens eng, voll Blutkörperchen und lassen außer dem ziemlich breiten saftigen Endothel nur selten noch eine äußere dünne Schicht homogenen kernhaltigen Bindegewebes erkennen, was aber im Bereiche des kaudalen Tumorendes die Regel zu sein scheint. Dagegen besteht der Tumor im kranialen Teil aus reinen Endothelschläuchen.

Die größeren Gefäße, die unter den Kapillaren gelegen sind, sind vielfach verzweigte und vielfach gewundene, meistens große dilatierte dünnwandige Venen. Ihre Wand besteht aus einem abgeplatteten Endothel, umgeben von einer mehr oder weniger dicken, meistens unregelmäßigen Schicht derben Bindegewebes. Nur in einer solchen Vene sah ich eine Andeutung einer Elastica interna. Muskelfasern sind nirgends in ihrer Wand anzutreffen. Auffallend an diesen Gefäßen sind ihre unproportionierten Verzweigungen. So sieht man oft, wie eine enge Endothelkapillare direkt in ein unverhältnismäßig großes Gefäß einmündet, seine oft breite derbe Wand gleichsam senkrecht durchbohrend. Sowohl die Form der Einmündung, als die einfache Wandung der Gefäße spricht dafür, daß auch diese Gefäße neu gebildet sind und nicht etwa schon früher bestanden und durch Stauung und Erweiterung ihre Form gewonnen haben. Häufig sieht man auch einer Adventitia ähnliches lockeres Bindegewebe als äußere Schicht solcher Gefäße, wovon feinste Fäserchen in den Tumor hineinziehen.

Das den Tumor umgebende Rückenmarkgewebe zeigt in Abhängigkeit von der Ausdehnung des Tumors im Querschnitt vor allem verschiedengradigen Zerfall von Nervenfasern, der sich durch reichliche freie und phagozytierte Fetttröpfchen und durch den Reichtum an großen Wanderzellen dokumentiert. Die



gleichen Veränderungen sind auch in den Resten des Rückenmarkgewebes innerhalb des Tumors anzutreffen. Die graue Substanz, die meistens die unmittelbare Grenze des Tumors bildet, erscheint atrophisch. Die Ganglienzellen sind klein, geschrumpft, oft körnig degeneriert und die gliöse Substanz ist vermehrt. Die Pia mater zeigt perivaskuläre rundzellige Infiltration und ist an vielen Stellen, wie schon erwähnt wurde, durchbrochen. In der Peripherie des dorsalen Abschnittes mancher Querschnitte erscheint sie verdickt und mit der Arachnoidea verwachsen.

Die Abschnitte des Rückenmarks knapp oberhalb und unterhalb des Tumors sind zum größeren Teile erweicht und gehen in solche über, die bei der Markscheidenfärbung (Kultschitzky) Bilder sekundärer auf- und absteigender Degeneration zeigen, wie sie für vollständige Querschnittsläsionen des Rückenmarks typisch sind.

* * *

Demnach handelte es sich in dem mitgeteilten Falle um eine Geschwulst des Rückenmarks, die das histologische Bild des Haemangioma simplex zeigte, wie es uns von analogen Tumoren anderer Organe her bekannt ist. Die Geschwulst hatte einen ausgesprochen proliferierenden Charakter, wobei das Markgewebe teils substituiert, teils verdrängt wurde. Der Tumor muß seinen Ursprung ungefähr im Niveau des IX. Dorsalnerven genommen haben, wo er sich zunächst in die Breite ausdehnte und von wo er dann erst nach beiden Enden hin im Zylinder des Rückenmarks weiterwuchs. Dies geht ohne weiteres aus dem anatomischen Befund hervor und auch aus der Tatsache, daß der Patient gleich am Anfang die Zeichen der totalen Querschnittsmyelitis gezeigt hat.

Daß der Tumor seinen Ausgang vom Mark selbst genommen hat und nicht etwa von den Meningen, geht ebenfalls aus dem anatomischen Bilde hervor. Der Fall betrifft also ein echtes Hämangiom des Rückenmarks.

Die Seltenheit solcher Tumoren wird von vielen Autoren betont (Borst, Kaufmann), namentlich wenn wir von den Angiomen, die bei Spina bifida beschrieben sind, wegen ihrer fraglichen Zugehörigkeit zu den echten Tumoren (Hildebrandt, Borst) absehen. Ich habe vergeblich in der Literatur nach Rückenmarksangiomen außer den von Gaupp, Berenbruch, Lorenz und Hadlich beschriebenen Fällen gesucht.

Im Falle von Gaupp handelte es sich um ein Angiom von ungefähr 3 : 2 cm, das an einem der Nerven der Cauda equina saß und histologisch zum Teil an den Bau der Plazenta erinnerte. Das Angiom war mit 2 Neurofibromen der Cauda vergesellschaftet und mit einem Gliom des Rückenmarks nebst Syringomyelie.

Im Falle von Berenbruch handelte es sich um multiple Angiolipome des Körpers mit einem großen solchen Tumor am Rücken, der, wie die Sektion ergab, zipfelförmig durch die Foramina intervertebralia mit einem reinen, im unteren Halsmark sitzenden und 8 cm nach unten sich erstreckenden Angiom des Rückenmarks verbunden war.

Der Fall von Lorenz betraf ein kirschengroßes Kavernom des untersten Halsmarkes, das zu frischen Blutungen im Hals- und im Brustmark Anlaß gegeben hatte.

Der Tumor, den Hadlich beschrieb, war ein erbsengroßes Kavernom, das in der linken Hälfte des Lendenmarks saß, von der Austrittsstelle der hinteren Wurzel ausging und durch die Hinterhörner bis zum Vorderhorn reichte.

Was den Ursprung des Tumors in meinem Falle betrifft, so darf man wohl annehmen, daß er intramedullär entstanden ist, und zwar in der Höhe des IX. Dorsalnerven. Ebenso dürfte der Tumor nach den histologischen Bildern in der dorsalen Hälfte des Rückenmarks entstanden sein, was namentlich aus dem Befund hervorgeht, daß auch in der dickeren Stelle des Tumors der Zentralkanal und die Kommissura anterior wohl weit nach der Peripherie verschoben, aber nicht zerstört waren.

Literaturverzeichnis.

Berenbruch, K., Ein Fall von multiplen Angiolipomen, kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Dissert., Tübingen 1890. — **Borst, M.**, Rückenmarksgeschwülste. Ergebnisse der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie, Abt. I, Jahrg. 9, 1903. — **Gaupp, J.**, Zwei Neurofibrome und ein Angiom der Cauda equina, zentrales Gliom und Syringomyelie des Lendenteils des Rückenmarks. Zieglers Beitr., Bd. 2; 1888. — **Hadlich, H.**, Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks usw. Virchows Archiv, Bd. 172, 1903. — **Hildebrandt**, zit. nach Borst. — **Kaufmann, E.**, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie, 1913. — **Lorenz, O.**, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Dissert., Jena 1901.

Ueber die Natur der einkernigen lymphoiden Zellformen in den entzündlichen Exsudaten seröser Höhlen, speziell des Peritoneums beim Meerschweinchen.

Vorläufige Mitteilung.*)

Von Prof. Dr. **A. Pappenheim.**

(Aus der II. Mediz. Klinik zu Berlin, Geh.-Rat Prof. Dr. Fr. Kraus.)

Daß bei gewissen Entzündungen seröser Höhlen vorwiegend polynukleäre Leukocyten, in anderen lymphoide Zellformen auftreten, ist eine klinisch und pathologischerseits längst wohlbekannte Tatsache. Die polynukleären Leukocyten brauchen sich nicht nur bei akuten und chronischen eitrigen Entzündungen der serösen Höhlen (Meningitis, Peritonitis, Empyem) zu finden, sondern können auch in gewissen „serösen" Exsudaten dieser Höhlen auftreten. So bestand ein selbstbeobachtetes seröses Pleuraexsudat bei Lymphogranulomatose wesentlich aus polynukleären neutrophilen Leukocyten. Reine Lymphocytenansammlungen finden sich aber wohl nur in serösen Exsudaten.

Was die serösen Exsudate mit einkernigen lymphoiden Zellformen anbetrifft, so kommen hier zwei Typen von Zellen in Betracht, große endotheloide monocytiforme Makrophagen und kleine lymphocytiforme Elemente. Bei gewissen Affektionen prävalieren die kleinen lymphocytiformen Elemente, wie wohl zuerst Widal und Ravaut ausdrücklich konstatiert haben, besonders bei chronischen Tuberkulosen der Pleura, des Peritoneums, ferner beim Liquor cerebrospinalis der Paralytiker. Dagegen finden sich besonders zahlreich die großen makrophagischen Lymphoidzellen bei Bronchialtumoren und malignen Neoplasmen der Bauchhöhle (sog. Tumor- und Siegelringzellen). Indessen findet man stets bei lymphocytozellulären Exsudationen auch die großen endotheloiden Zellen, bei großlymphoidzelligen Exsudationen auch kleine lymphocytiforme Elemente, experimentell kann man mit Leichtigkeit gleichmäßig gemischte Exsudate erzeugen (cf Szécsi) und alle pathologischerseits darauf hingerichteten Untersuchungen kommen zu dem übereinstimmenden Resultat, daß die beiden Zellformen in direktem genetischen Zusammenhang mit einander stehen (Marchand, Maximow).

Zweifelhaft und umstritten ist aber die Art dieses Zusammenhanges, sowie die Herkunft dieser Zellen.

*) Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in den Folia haematologica.

Maximow läßt die kleinen Zellen zu großen auswachsen. Dagegen spricht, daß in experimentellen Exsudaten die großen Zellen zuerst beobachtet worden sind (u. a. Szecsi).

Maximow läßt ferner die kleinen lymphocytiformen Zellen wesentlich emigriert sein und deutet sie als echte Blutlymphocyten.

Die Mehrzahl der Forscher nehmen heute wohl umgekehrt eine Entstehung der kleinen Zellen aus den großen an.

Tut man dieses, so ist es schon deshalb nicht ganz leicht, die kleinen Zellen für echte Lymphocyten zu halten, denn die echten kleinen Lymphocyten entstehen aus lymphoblastischen Makrolymphocyten und nicht aus Monocytenformen, und die Monocytenformationen (aus denen ja hier im Exsudat die kleinen Lymphocyten hervorgehen) wurden bis jetzt zumeist von dualistischer Seite zum myeloiden Zellsystem gerechnet, jedenfalls vom lymphatischen Zellsystem getrennt. Tatsächlich hat u. a. Szécsi die großen wie die kleinen lymphoiden Exsudatzellen ihrer Kernmorphologie wegen für nicht lymphocytäre, sondern ausdrücklich für myeloische Zellformationen, für Leukoblasten und Mikroleukoblasten erklärt, was konform ist der Tatsache, daß Dominici, Weidenreich, Pappenheim u. a. in den Milchflecken des Netzes beim Kaninchen kleine lymphocytiforme Zellelemente im Uebergang zu Eosinophilen beobachtet haben. Da ein solcher granuloplastischer Uebergang seitens echter kleiner Lymphocyten nach dualistischer Ansicht aber nicht statthaben kann so unterstützt auch dieses Moment im Verein mit der erwähnten differenten Kernstruktur die Ansicht Szécsis, daß hier echte Lymphocyten nicht vorliegen. und man muß daher entweder, wie die strengen Unitarier das tun, die ganze dualistische Lehre verwerfen, oder annehmen, daß die kleinen lymphocytenförmigen Elemente hier wirklich keine echten Lymphocyten sind; vielmehr im Sinne des Dualismus als Mikromyeloblasten oder Mikroleukoblasten zu deuten sind.

Wenn man nun aber auch die kleinen lymphocytiformen Elemente aus den großen ableitet, so existieren doch noch verschiedene Ansichten über die Herkunft dieser zuerst auftretenden großen monocytoiden Mutterzellen. Außer Maximow ist bekanntlich auch Schridde ein Vertreter der Emigrationstheorie. Zumal wo feinere Differenzierungen zwischen verschiedenen Arten kleiner lymphocytiformer (Lymphocyten, Mikromyeloblasten) und großer monocytoider Elemente (Monocyten, atypische monocytoide Leukoblasten) noch nicht gemacht werden, und die betreffenden Zellen einfach als echte Lymphocyten und Monocyten gedeutet werden, wird man leicht bei der Hand sein, auch die großen Monocytenformen als aus dem Blut emigriert zu erklären.

Demgegenüber stehen aber andere Forscher, welche die lymphoiden Exsudatzellen, die kleinen sowohl wie die großen, ja vor allem die großen und nächst dem natürlich auch die aus ihnen in loco entstehenden kleinen Formen für autochthon entstandene i. e. histiogene Elemente, mithin für histiogene Monocyten und histiogene Lymphocyten erklären.

So haben speziell A. Pappenheim und Oskar Fischer die kleinen lymphocytiformen Exsudatlymphocyten des Liquor cerebrospinalis auf Grund theoretischer Erwägungen für histiogene Lymphocyten erklärt, Fischer, indem er sie beim Liquor aus Meningealelementen ableitete, A. Pappenheim, indem er sie im Liquor und im Peritonealexsudat für Derivate von Marchands adventitiellen Perithelien der Meningeal- und Peritonealgefäße erklärte.

Was die anderen großen endotheloiden Lymphoid-Zellformen anbetrifft, so erklären die Kliniker sie meist kurzerhand und schlechtweg entweder direkt für abgeschilferte endotheliale Elemente selbst, d. h. direkt für Serosadeckendothelien (Patella, A. Wolf) auch dort, wo wie im Perikard oder Rückenmarkskanal eigentliche Serosaendothelien nicht existieren: oder aber mindestens für endotheliogene Derivierungs- und Mobilisierungsformen der Serosadeckzellen (Pröscher, Szecsi, und jüngst Lippmann-Plesch, aber auch Weidenreich und Schott).

Daß sie nicht aus dem Blute emigriert sein können, sondern autochthone Elemente sein müssen, wird hier, abgesehen davon, daß sie nach Szecsi morphologisch anders geartete Gebilde, als die gewöhnlichen Blutmonocyten sind, u. a. auch durch das Thoriumexperiment wahrscheinlich gemacht, auf das sich Lippmann und Plesch stützen.

Wenn man nun diese großen Elemente ihrer Natur nach für deckendothelial erklärt und aus ihnen Lymphocyten ableitet, so ist das etwas ähnliches, wie wenn man mit Retterer in der Thymus echte Lymphocyten

aus Epithelien hervorgehen läßt. Denn obwohl Weidenreich die epithelialen Auskleidungen der serösen Höhlen den Lymph- und nächstdem Blutgefäßendothelien gleich setzt, wird das Recht zu dieser Annahme von anderen angesehenen Forschern (Marchand, Maximow) bestritten. Denn die Gefäßwandzellen seien mesenchymatischer Natur und den embryonalen Bindegewebswanderzellen verwandt, die Serosadeckzellen aber seien mesodermatische hochdifferenzierte Coelomepithelien.

Allerdings finden sich in den serösen Ergüssen fast stets auch einige echte wahre nachweisbare Deckendothelien die man jetzt mittels der neueren panoptischen Färbemethodik an ihrer eigenartigen Kernstruktur wohl erkennen und abgrenzen kann, doch ist der wegen gewisser fraglos bestehender äußerer Aehnlichkeiten oft behauptete morphogenetische Zusammenhang zwischen diesen und den großen monocytoiden Exsudatzellen noch keineswegs einwandfrei erwiesen. Sie sind doch wohl lediglich den eigentlich entzündlichen leukocytoiden Exsudatzellen zufällig und mechanisch beigemengte Gebilde.

Obwohl sie ebenfalls, wie die eigentlichen lymphoiden Exsudatzellen, ein unspezifisch basophiles Cytoplasma, oft ebenfalls mit ziemlich reichlicher Azurkörnung*) besitzen, haben sie doch einen ganz eigenen charakteristischen streng runden oder häufiger ovalen Kern mit 1—2 kaum je mehr Nukleolen und einem fein netzigen Chromatingerüst.**) Der Kern ähnelt jedenfalls mehr dem der myeloblastischen Lymphoidocyten als dem der monocytoiden Leukoblasten, Monocyten und Lymphocyten.

Sonach blieben, wenn Emigration und endotheliale Genese fortfällt, als Quelle für eine lokale histiogene Abstammung, da hier die von Weidenreich ebenfalls als Stammzelle der verschiedenen lymphoiden Blutzellformen zugelassenen cytogenen Retikulumzellen nicht in Betracht kommen, nur noch die Blut- und Lymphgefäßendothelien und die Marchandschen perithelialen Blutgefäßwandzellen, die sog. adventitiellen Klasmatocyten Ranviers, übrig, welche Maximow allerdings nicht als eigentliche Wandzellen der Gefäßwand, sondern nur als Ruheformen gewisser primärer mesenchymatischer Bindegewebswanderzellen an der Gefäßwand, der von ihm sogenannten Polyblasten auffaßt. Er spricht ihnen eigentlichen Bindegewebscharakter ab, sie wären nicht eigentlich bindegewebige Wanderzellen des Bindegewebes, sondern zu dem Stamm der Blutzellen gehörige tiefststehende mesenchymatische Blutzellwanderzellen im Bindegewebe.

Zwischen der Auffassung von Maximow und Marchand dürfte ein prinzipieller Unterschied eigentlich nicht bestehen; nach Auffassung beider Forscher handelt es sich um indifferente embryoide mesenchymatische Zellelemente, die von den eigentlichen organisatorischen (fibro-osteoblastischen) Bindegewebszellen getrennt werden müssen, auch wohl nicht in solche übergehen, dagegen mit den angioblastischen vasoformativen Gefäßwandzellen und den Blutzellen in eine gemeinschaftliche Gruppe gehören; nur faßt sie Marchand als fixe sessile Zellformen, als wirkliche Gefäßwandzellen auf, die mit den Blutzellen im genetischen Konnex stehen, während Maximow, der zwischen Blutzellen und Gefäßwandzellen keinen genetischen Konnex zuläßt, in ihnen bereits fertige von Anfang an präformierte und locomobile tiefststehende blutzellige Wanderformen, allerdings im funktionellen Ruhestadium gesehen wissen will. Immerhin haben beide Forscher dieselben Zellen im Auge, aus denen sie alle Arten der eigentlichen farblosen Blutzellen ableiten, nur daß sie sie verschieden bewerten***) und benennen; es sind eben hier wie dort die gleichen klasmatocytären Polyblasten oder polyblastischen Klasmatocyten. Die Auffassung von Marchand scheint um deswillen etwas mehr für sich zu haben, als anscheinend gleiche makrophagische Wanderzellen des Bindegewebes auch aus zweifellosen fixen Gefäßwandendothelien der Lymph- und Milzsinus hervorgehen können.

Schridde leitet alle Blutzellformen ausschließlich von Lymph- und Blutgefäßendothelien ab, von jenen die Lymphocyten, von letzteren die Myeloidzellen.

*) Wäre die myeloische Azurkörnung wirklich bloß unreife Neutrophilkörnung, dann wären nicht nur die entzündlichen serösen Monocytoidzellen, sondern auch die Endothelien der myeloischen Zellreihe angehörig.

**) Derartige Zellformen fanden sich auch im Blut bei dem jüngst von Fr. Kraus beschriebenen Fall von Splenomegalie.

***) Nach Maximow wird eine nur ruhende Zelle wieder mobil, nach Marchand gerät die vorher fixe Zelle in einen plastischen Reizungszustand.



Auch Naegeli leitet von Lymphgefäßendothelien die Lymphocyten ab, während er mehr geneigt scheint, die Myeloidzellen, zu denen er aber auch die Monocyten rechnet, von den Marchandschen Perithelien abzuleiten.

Wenn es sich bei den entzündlichen Serosaexsudaten um lokal und autochthon entstandene echte Lymphocyten handeln würde, so könnten — wenn die Serosaendothelien als Quelle in Fortfall kommen — als Vorstufe dieser Lymphocyten sehr wohl Lymphgefäßwandzellen in Betracht kommen. Tatsächlich ist bei den Lymphocyten der serösen Exsudate bisher positive Oxydasereaktion nicht beschrieben worden, obwohl die negative Reaktion eben so wenig sicher für lymphocytären Charakter wie gegen myeloische Zellnatur spricht.*) Sollen doch auch die azurgekörnten Monocytenformen negative Reaktion geben wobei die „Azurkörnung“ auch dieser Zellen für unreife Neutrophilkörnung aufgefaßt wird (Türk, St. Klein, Heyrek, E. Meyer, K. Ziegler u. a.).

Denn ebenso gut wie im inadäquaten Menstruum des Exsudats das Ferment gelitten haben kann, ist es möglich, daß die angeblichen Myeloblasten, bei denen diese positive Reaktion beschrieben worden ist, garnicht die wirklich lymphoiden d. h. granulationsfreien myeloischen Stammzellen gewesen sind, sondern bereits fortgeschrittenere zartgranulierte Gebilde, während die wirklich völlig ungranulierten allertiefsten Vorstufen die Reaktion möglicherweise überhaupt nie geben.**) Daß aber auch die lymphocytenförmigen Exsudatzellen trotz bzw. wegen ihrer negativen Oxydasereaktion doch nicht so ohne weiteres, wenigstens vom Standpunkt des Dualismus aus, als echte Lymphocyten angesehen werden können, dafür spricht, wie schon oben erwähnt, außer ihrer oft besonderen Kernstruktur besonders ihre genetische Beziehung eben zu jenen monocytiformen Zellvorstufen. Es ist daher a priori nicht ausgeschlossen, daß es sich bei den lymphoiden Exsudatzellen trotz negativer Oxydase um myeloische Zellformen handelt und daß sie im Sinne von Marchand und Maximow von klasmatocytären Perithelzellen, von adventitiellen Polyblasten abstammen.

In ein ganz neues Stadium scheint die Cytologie der Entzündung treten zu sollen durch die von Goldmann inaugurierte Methode der Vitalfärbung.

Goldmann fand, daß es die histiogenen mesenchymatischen Retikulumzellen des hämopoetischen Apparates sowie die histiogenen leukocytoiden Wanderzellen sind, zu welcher Zellgruppe außer den Kupfferschen Sternzellen der Leber auch die polyblastischen Klasmatocyten gehören, welche allein sich vital färben, mithin Zellformen welche samt und sonders als Makrophagen (Cytophagen, Pigmentophagen) fungieren; währenddem die Parenchymzellen des hämopoetischen Gewebes, die Lymphocyten und Myeloidzellen desgleichen die histiogenen Mastzellen vital ungefärbt bleiben.

Während nun aber Marchand und Maximow sowie Weidenreich und Pappenheim aus den vital färbbaren Mesenchymzellen (Retikulumzellen, Endothelien, polyblastischen Klasmatocyten) Lymphocyten und Myeloidzellen monophyletisch hervorgehen lassen, also die histiogenetische Herkunft der Blutzellen behaupten, trennt Goldmann den Stamm der vital färbbaren histiogenen Lymphoidzellen strengstens von den vital unfärbbaren eigentlichen lymphatischen und myeloischen Blutzellformen.

Nun fand neuerdings Aschoff, daß von den farblosen Blutzellen allein auch die Monocyten vitale Karminfärbung annehmen; er zog aber dabei nicht den Schluß, daß durch diesen Befund der Goldmannsche Gegensatz zwischen histiogenen und hämatischen Wanderzellen ausgeglichen sei und zu Unrecht bestände, sondern er stellt sich auf den Goldmannschen Standpunkt und trennt die Monocyten, indem er sie als Histiocyten oder Blutmakrophagen zu den histiogenen makrophagischen Wanderzellen rechnet, von den echten eigentlichen Blutzellen ab. Er erweitert somit den Ehrlichschen Dualismus unter den farblosen Zellen des Blutes zu einem Trialismus dreier ganz verschiedener und genetisch gesonderter

*) Sie gilt den Dualisten heute als das zuverlässigste Mittel zur Unterscheidung lymphatischer und myeloischer Zellformen, ist ihrer Natur nach aber gleich wohl doch nicht imstande auszuschließen, daß eine derzeit positiv reagierende Zelle aus einer ursprünglich lymphocytären Vorstufe hervorgegangen ist.

**) Schon öfters (Jochmannn, Dunn u. a.) sind Myeloblastenleukämien mit negativer Reaktion beschrieben, wo man sich dann stets auf die „Unreife“ der Zellformen zurückzog. Wie man aber die Myeloblasten, als doch ihrer Natur nach einer schon per se unreifen Zellform, nach besondere reife und unreife Unterstufen unterscheiden muß, ist nicht ganz leicht verständlich.



Zellstämme. Während die Lymphocyten nur bis auf die lymphoblastischen Makrolymphocyten des Lymphadenoidgewebes, die Granulocyten nur auf die myeloblastischen lymphoiden Myelocytenvorstufen des Myeloidgewebes zurückgeführt werden, wären die Monocyten Abkömmlinge der ubiquitären stromatischen Retikulumzellen des hämopoetischen Apparates sowie der Gefäßwandendothelien und klasmatocytären Wanderzellpolyblasten. Sie können also ubiquitär im Stroma sämtlicher hämopoetischer Organe gebildet werden. Sie bilden eine Zellform für sich und gehen weder in Lymphocyten über, noch hängen sie mit dem Myloidgewebe peutisch zusammen.

Leider ist mit dieser strengen polyphyletischen Trennung die Frage wieder erschwert worden, woher denn nun embryonal oder in pathologisch in loco neugebildeten lymphomatösen und myeloiden Herden die lymphoblastischen und myeloblastischen Stammzellen des eigentlichen hämopoetischen Gewebes geliefert werden; denn wenn eine so strenge Trennung zwischen den vital färbbaren histiogenen Monocyten und den nicht färbbaren hämocytären Zellformen besteht, aber nur erstere aus den mesenchymatischen Gefäßwand- und Bindegewebswanderzellelementen hervorgehen, dann dürfen doch eigentlich die letzteren, wenigstens nach polyphyletischer Anschauungsweise, nicht auch aus der gleichen Stammzelle hervorgehen! Oder es muß die monophyletische Anschauung doch irgendwie berechtigt sein. Jedenfalls werden die aus den großen vital färbbaren monocytären Histiocyten hervorgehenden kleinen vital färbbaren lymphocytiformen Tochterzellformationen wegen ihrer Vitalfärbbarkeit nicht als Lymphocyten, sondern als Mikrohistiocyten aufgefaßt.

Somit ist durch Goldmann und Aschoff ein neues Moment der Zelldifferenzierung zur Cytodiagnostik der Blutzellen beigebracht worden, wonach wir jetzt außer echten kleinen Lymphocyten und kleinen Mikromyeloblasten auch noch mit besonderen kleinen histiogenen Lymphocyten oder Mikrohistiocyten zu rechnen haben, nachdem wir schon früher Makrolymphocyten, große Monocyten und große Myeloblasten unterschieden hatten. Das morphologische Differenzierungsmerkmal für diese verschiedenen Lymphoidzellen ist: Lymphocyten, keine Vitalfärbung, keine Oxydasereaktion; Myeloblasten, keine Vitalfärbung, angeblich stets positive Oxydasereaktion; Histiomonocyten, positive Vitalfärbung, negative Oxydasereaktion.

* * *

Im folgenden möchte ich, unter der Voraussetzung, daß die vitale Karminfärbung wirklich in jeder Hinsicht der Pyrrol- und Trypanfärbung gleichgesetzt werden kann, und daß alle diese Vitalfärbungsmethoden (ebenso wie die Oxydasereaktion) wirklich und mit Recht als ein elektives Klassifikationsmittel im Sinne des Polyphyletismus gelten können, daß es also wirklich berechtigt ist, auf Grund der positiv als negativ ausfallenden Vitalfärbung die mesenchymatischen Histiocyten von deren eigentlichen lymphatischen und myeloischen Blutzellen streng abzugrenzen, kurz einen Befund mitteilen, nach dem der sinnfällige Beweis erbracht scheint, daß die lymphoiden mononukleären Elemente des Peritonealexsudats tatsächlich nicht aus dem Blut, der Lymphe und den Gewebssäften exsudiert, sondern lokal gebildete und zwar histiogene Abkömmlinge des subserösen Netzbindegewebes nämlich histiogene polyblastische Klasmatocytenwanderzellen (Makrophagen) und Klasmatocytenderivate sind.

Meine Beobachtung ist die folgende:*)

Setzt man beim vom Unterhautbindegewebe aus karmingespeicherten Meerschweinchen ein lymphoidzelliges Exsudat, entnimmt dieses und untersucht dessen Zellen, so erweisen sich die großen monocytoiden Elemente als hochgradig karmingespeichert. Sie sind

*) Bei diesen experimentellen Untersuchungen wurde ich in dankenswerter Weise von Herrn Dr. M. Fukushi unterstützt.



also im Sinne von Goldmann und Aschoff histiogener Abkunft, histiogene Lymphoidzellen. Der gleiche Befund ergibt sich am karmingespeicherten, thoriumvergifteten Tier.

Die Untersuchung des getöteten Tieres ergibt übereinstimmend mit den Feststellungen von Goldmann, daß die Netzgefäße von karmingespeicherten Zellen rot eingescheidet sind, die sich im histologischen Netzpräparat als histiogene makrophagische leukocytoide Wanderzellen und polyblastische Klasmatocyten darstellen, während Abtupftrockenpräparate vom Netz in ungeheurer Menge ganz die gleichen monocytoiden Karminzellen (karmingespeicherte Makrophagen und Monocyten) erkennen lassen, wie das peritoneale Exsudat.

Daraus ergibt sich, daß beide Zellformen identisch sind, daß die polyblastischen Klasmatocyten und leukocytoiden makrophagischen Wanderzellen des histologischen Präparates im hämatologischen Präparate wirklich als monocytoide Elemente erscheinen, oder daß monocytäre Blutzellformen wirklich histiogener Abkunft sind.

Nun gibt allerdings Aschoff an, daß die histiogenen Karminzellen auch ins Blut gelangen und dort als echte Monocyten zirkulieren. Es könnten also die großen monocytoiden Exsudatzellen, obwohl ursprünglich histiogener Abkunft, doch aus dem Blut emigriert ins Exsudat gelangt sein. Dagegen spricht der Versuch am mit Thorium vergifteten Karmintier, der, ganz wie das Lippmann und Plesch festgestellt haben, reichliche Lymphoidzellen im Peritonealexsudat voll von Karminkörnchen auch nach völliger Entvölkerung des Blutes an Leukocyten jeder Art erkennen läßt.

Dieser Versuch lehrt also und erbringt den handgreiflichen Nachweis, daß die großen monocytoiden Exsudatzellen tatsächlich nicht nur histiogene Abkömmlinge der Klasmatocyten, also histiogene lokal entstandene Lymphoidzellen sind, sondern daß auch nach hochgradigster Schädigung des hämopoetischen Apparates durch Thorium immer noch indifferente plastische und anpassungsfähige embryoide mesenchymatische Zellkeime widerstandsfähigerer Natur erhalten bleiben, von denen reaktive entzündliche Zellbildungsprozesse ausgehen können.

Bis hierher würde meine Mitteilung nur eine Stütze der schon oft geäußerten Ansicht sein, daß die großen monocytoiden Zellformen Abkömmlinge bindegewebiger Mesenchymzellen sind (Aschoff, Weidenreich, Maximow, Pappenheim u. a.). Wichtiger scheint mir aber noch die weitere manifeste Feststellung, daß auch die kleinen lymphocytiformen Elemente des Exsudates, welche zugestandenermaßen aus den großen Monocytoidzellen hervorgehen sollen, anscheinend wirklich nicht gewöhnliche echte Lymphocyten sind, insofern, als auch sie vital gefärbt erscheinen. Allerdings wird mit dem Kleinerwerden der Zellen die Vitalfärbung spärlicher. Als Abkömmlinge der in loco gebildeten histiogenen Monocytoidzellen sind sie ja erstens selber ebenfalls in loco gebildete und somit in letzter Instanz histiogene Elemente. Dafür, daß sie aber wirklich nicht echte Lymphocyten histiogener Abkunft, histiogene Lymphocyten, sondern bloße histiogene Lymphocytoidzellen und Mikrohistiocyten sind, spricht, wenn anders der Karminfärbung wirklich die Fähigkeit innewohnt, histiogene und hämatoorganogene leukocytoide Amäbocyten scharf zu trennen, der Umstand, daß auch diese kleinen lympho-

cytiformen Exsudatzellen sich als karmingespeichert ausweisen. Sie wären danach also wirklich, wie ich schon in meinen ersten Arbeiten über Plasmazellen und entzündliche Zellbildung aus theoretischen Gründen behauptet habe, von den gewöhnlichen echten hämatogenen Lymphocyten differente Lymphocytoidzellen, wobei die Differenz nicht bloß in der lokalen autochthonen Genese liegt, sondern, immer die besonders differenzierende Potenz des Karminfärbbarkeitsvermögens vorausgesetzt, in der abweichenden nicht lymphocytären Natur der Zelle.

Alle diese kleinen lymphocytiformen Exsudatzellen (Exudatlymphocyten) wären demnach also bloße histiogene Mikrohistiocyten im Sinne von Aschoff und aus dieser Art von Lymphocyten dürften sich wohl auch Plasmazellen bilden können. Ob freilich diese Zellen nicht doch im Sinne des gemäßigten Monophyletismus letzten Endes mit den echten Lymphocyten und Mikromyeloblasten verwandt, bloß andere Zustands- oder Entwicklungsrichtungsformen sind, bleibt einstweilen noch immer eine offene Frage. Auch ist es nunmehr nicht mehr unbedingt auszuschließen, daß es auch diese Zellen sind, die an anderen Stellen zur Marschalkoschen Plasmazellbildung führen können.

Auf alle Fälle dürfte die Lehre von der lokalen entzündlichen Gewebszellbildung durch die Methode der vitalen Karminfärbung eine neue wesentliche Förderung erfahren können, was besonders für die Auffassung der lymphocytizellulären Exsudationen der tuberkulösen Pleuritis und des paralytischen Liquor cerebrospinalis (A. Pappenheim, Oskar Fischer) von nicht geringer allgemein pathologischer und klinischer Bedeutung sein könnte.

Referate.

Lubarsch, O., Zur Pathologie der Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter. (Reichs-Medizinal-Anzeiger, 1913, No. 9.)

Es ist kein Beweis erbracht, daß die Fütterungstuberkulose im Säuglings- und Kindesalter die häufigste Ansteckungsart ist, ebenso nicht, daß die Lunge vom Verdauungskanal besonders häufig infiziert wird. Die Heilungstendenz der Tuberkulose im Kindesalter ist gering; sie fehlt in den beiden ersten Jahren fast ganz, nimmt aber später zu. Weiterhin besitzt die kindliche Tuberkulose große Neigung zur Latenz nicht, und dann geht insbesondere aus der Beobachtung am Sektionstisch hervor, daß die Zahl der mit tuberkulösen Herden Behafteten bei Erwachsenen wesentlich größer ist als im Kindesalter. Alle diese Beobachtungen sprechen gegen die viel vertretene Auffassung, daß die Tuberkulose des Erwachsenen auf tuberkulöse Infektion im frühen Kindesalter zurückzuführen ist. *Oberndorfer (München).*

Behla, Robert, Der Verlauf der Gesamttuberkulosemortalitätsstatistik in Preußen seit 1876 nach Altersklassen und die spezialisierte Kindertuberkulosestatistik. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 42.)

Die Kurven der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose sind immer noch im Absinken begriffen. Die Abnahme betrifft besonders die

Altersklassen von über 15 Jahren, während die Mortalität im Kindesalter nur eine geringe Abnahme, zwischen 5 und 10 Jahren sogar eine Zunahme aufweist. Die Häufigkeit der Tuberkulose ist regionär sehr verschieden. Verf. glaubt jetzt schon sagen zu dürfen, daß die Tuberkulose den Charakter einer Volkskrankheit verloren hat und mehr zu einer sporadischen Krankheit herabsinkt. *Wegelin (Bern).*

Fränkel, E., Tuberkelbazillen im strömenden Blute. (Dtsche. med. Wochenschr., 1913, No. 17.)

Auf Grund seiner einschlägigen Studien kommt Verf. zu dem Schluß, daß sich die Beurteilung des mikroskopischen Befundes für den Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blute als unzulänglich erweist. Verf. untersuchte insgesamt 25 Fälle. Unter 42 Tierversuchen, die mit dem Blute dieser Patienten angestellt wurden, ergaben nur zwei ein positives Resultat. In einem Falle handelte es sich um eine an schwerer Lungentuberkulose leidende Frau, mit reichlich Tuberkelbazillen im Sputum und zeitweise Fieber. Die Patientin starb wenige Monate später. Im zweiten Falle stammte das Blut von einem Patienten mit chronischer Bronchitis, bei dem im Sputum und Blut mikroskopisch keine Tuberkelbazillen nachzuweisen gewesen waren.

Graetz (Hamburg).

Favre, Maurice et **Savy, Paul,** Histologie pathologique du léprôme cutané aigu. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1913, No. 2, S. 225.)

Die Ausführungen der Verff. gründen sich auf die Untersuchung eines wenige Tage nach seinem Auftreten exzidierten Lepraknotens der Haut des Vorderarmes bei einem Leprösen mit akuter Eruption von Hautlepromen vom Typus des Erythema nodosum. Der Lepraknoten liegt in der Cutis, deren Dicke vermehrt ist; er charakterisiert sich durch eine diffuse Zellinfiltration ohne deutlich perivaskuläre oder periglanduläre Anordnung; stellenweise ist diese Zellinfiltration so dicht, daß die Bindegewebsfasern fast vollständig verschwinden. Nach der Tiefe zu ist die Begrenzung unscharf. Innerhalb der Zellinfiltrate des Leproms finden sich hellere Bezirke, wo die Zellen groß, vakuolär erscheinen, so daß sie an das Aussehen von Talgdrüsenzellen erinnern. Das zellige Infiltrat des Lepraknotens besteht zum größten Teil aus Bindegewebszellen, neben denen noch mononukleäre Lymphocyten mit stark chromatophilem Kern und schmalem Protoplasmasaum, spärliche typische Mastzellen und Plasmazellen vorkommen, außer den großen vakuolären mit Leprabazillen erfüllten Leprazellen, die hier auch schon bei dem frisch entstandenen Lepraknoten sehr reichlich zu finden waren. Zwischen den Bindegewebszellen und den Leprazellen konnten Verff. eine Reihe von Uebergangsformen nachweisen, so daß sie zu dem Schlusse kommen, daß die Leprazellen Bindegewebszellen sind, deren Protoplasmaleib bei dem Kontakt mit den Leprabazillen eine Umwandlung, Vakuolisierung durchmacht, bis schließlich in den größten und am meisten vakuolär erscheinenden Zellen die Leprabazillen spärlicher werden und das fragmentierte Aussehen haben, das als Zeichen geringerer Vitalität betrachtet wird. Es macht so ganz den Eindruck, als ob die Leprabazillen, nachdem sie in das Innere der Bindegewebszelle eingedrungen und dort gewuchert sind, dort schließlich regressive Veränderungen durchmachen, die daran denken lassen, daß

die Leprazellen bei der Umwandlung und schließlichen Zerstörung der Leprabazillen eine aktive Rolle spielen. Außerdem waren noch größere, sonst fälschlich als Riesenzellen bezeichnete, vielkernige, vakuoläre Zellformen stellenweise nachweisbar, die aus einer Verschmelzung mehrerer heller Zellen hervorgegangen sind. Sie dürfen mit den Riesenzellen vom Langhansschen Typus, die auch bei einem Falle von chronischem Hautleprom von den Verff. gefunden wurden, nicht verwechselt werden. Auffällig ist es, daß in dem untersuchten Stadium eines frischen Hautlepromes von polynukleären Leukocyten nichts zu finden war; die Verff. erklären dies mit einem Hinweis auf die akuten Stadien von tuberkulösen Entzündungsprozessen, wo die polynukleären Leukocyten nur sehr vorübergehend auftreten, um alsbald von Bindegewebszellen aller Arten aufgenommen zu werden. Die Leprabazillen waren so gut wie ausschließlich in den Bindegewebszellen enthalten; in der Epidermis, den Talgdrüsen und Haaren waren Leprabazillen nicht zu finden, sehr spärlich in einigen Schweißdrüsenknäueln, im intrafaszikulären Bindegewebe eines kleinen Hautnerven, im Gefäßendothel.

W. Risel (Zwickau).

Sutherland und **Jubb,** Chronic pneumococcical infection of the lungs in children. (Brit. med. journ., 31. 5. 13, S. 1156—1157.)

Allen Klinikern bekannt sind die häufigen Fälle kindlicher Lungenerkrankungen, welche sich wie Phthisen dartun. Sie folgen oft auf Masern oder Keuchhusten; aber Husten, Auswurf und Abmagerung sind ganz variabel, sowohl in der Zu- als Abnahme, und im Sputum sind Tuberkelbazillen nicht zu finden. Auf Grund eines sehr großen bakteriologisch durchuntersuchten Materiales vertreten die Verff. die Ansicht, daß die Tuberkulose bei Kindern seltener ist, als man meint, daß vielfach nur auf Pneumokokken beruhende Lungen-, Bronchial- und Peribronchialaffektionen vorliegen, welche zwar chronisch, aber nicht fatal verlaufen, immerhin aber die Möglichkeit der tuberkulösen Infektion begünstigen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Pridham, F. C., Chicken-Pox during intrauterine Life. (Brit. med. journ., 17. 5. 1913.)

Mitteilung eines Falles von Windpocken (Wasserblattern) bei einem Neugeborenen. Das Kind kam mit dem Ausschlage zur Welt. Die Mutter schien nicht affiziert zu sein. Doch waren in der gleichen Familie 14 Tage vorher an Windpocken erkrankte Kinder, die in ein Spital verbracht wurden, wo sie die Mutter des Neugeborenen besucht hatte.

G. B. Gruber (Strassburg).

Noguchi, Hideyo, Züchtung der Erreger der Tollwut. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 42.)

Verf. übertrug Gehirnstückchen von frisch getöteten Tieren, welche mit Straßen-, Passage- oder fixem Virus infiziert worden waren, in Ascitesflüssigkeit, der ein Stückchen frischer steriler Kaninchenniere zugefügt war. Die Kulturen wurden bei 37° gehalten und jeden 7. oder 12. Tag erneuert. Während makroskopisch keine Veränderung des Nährmediums eintrat, ließen sich mikroskopisch in einem Teil der Kulturen zahlreiche granuläre Chromatinkörperchen nachweisen, die eine Größe von 0,2—0,3 μ erreichten. Auch Gruppen von kleinsten pleomorphen Chromatinkörperchen, die sich nach Giemsa rot oder

etwas bläulich färbten, wurden beobachtet. Endlich sah Verf. 4 mal in Kulturen, die ursprünglich nur granuläre oder pleomorphe Körperchen enthalten hatten, größere rundliche Gebilde (1—12 μ) mit Kern, Cytoplasma und Membran. Manche waren mit Negrischen Körperchen absolut identisch, andere enthielten kleinste Chromatingranula analog den Negrischen Sporulationsformen.

Die Verimpfung der Kulturen auf Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde erzeugte typische Tollwut. *Wegelin (Bern).*

Fornet, W., Die Reinkultur des Pockenerregers. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 40.)

Verf. konnte durch Schütteln mit Aether eine bakterienfreie Lymphe darstellen, welche ebenso wirksam war wie die gebräuchliche Glyzerinlymphe und sich selbst bei höherer Temperatur als sehr lange haltbar erwies. Zur Abtötung der Bakterien genügt meistens eine 20stündige Aetherbehandlung. Aus der Aetherlymphe ließ sich das Pockenvirus auf verschiedenen Nährböden durch längere Zeit hindurch weiterzüchten; sowohl aerobe als anaerobe Kulturen in Bouillon, Serumbouillon oder Gelatine enthielten das Virus, wenn auch in abgeschwächter Form. Solche Kulturen konnten aus echten Pocken wie auch aus Kuhpocken gewonnen werden.

Mikroskopisch ließen sich in den Kulturen kleinste, runde Körperchen nachweisen, welche in charakteristischer Anordnung zu zweien liegen und von einem feinen Hof umgeben sind. Diese Körperchen werden durch hochwertiges Pockenimmunserum agglutiniert. Verf. erblickt in diesen Körperchen den Erreger der Pocken und der Vaccine, er rechnet ihn nicht zu den Bakterien und nennt ihn deshalb Mikrosoma variolae sive vaccinae. *Wegelin (Bern).*

Toyoo, Yatsushiro, Experimentelle Studie über die Emigration von Leukocyten bei der Entzündung. (Frankf. Zeitschrift für Pathologie, Bd. 12, 1913, H. 1.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: „1. Durch Aleuronataufstreuung an Venenstämmen sowie durch einfache Bloßlegung ohne jede sonstige Schädigung und ohne jede Aenderung des Blutdruckes konnten wir nach einer gewissen Zeit Emigration und Anhaften von Leukocyten deutlich konstatieren. Emigration von Leukocyten kann also nicht nur — wie bekannt — bei kleinen Venen und Kapillaren, sondern auch bei ziemlich großen Venen stattfinden. 2. Die betreffenden Venenteile sind nicht dilatiert, in dem Anfangsstadium sogar in geringem Grade kollabiert. 3. Die Gefäßwandelemente zeigen im allgemeinen nur geringe, manchmal überhaupt keine Veränderungen. 4. Fibrinausscheidung auf der Innenfläche der Gefäße läßt sich auch bei Weigerts Fibrinfärbung niemals nachweisen. 5. Von Thrombose zeigt sich keine Spur. 6. Die Stunden nach der Aleuronataufstreuung entnommenen Venenabschnitte lassen das früheste Stadium der Emigration erkennen. Dieses Stadium ist für die Erforschung der Frage am geeignetsten. 7. Durch unsere Versuche glauben wir einen neuen Beweis dafür erbracht zu haben, daß Blutstromverlangsamung, Gefäßwandschädigung, Blutdrucksteigerung für Emigration und Anheften der Leukocyten keineswegs erforderlich sind, daß vielmehr nur Chemotaxis für die genannten Vorgänge maßgebend ist." Wegen der Versuchstechnik verweise ich auf die Originalarbeit. *Berblinger (Marburg).*

Krompecher, Vergleichend biologisch-morphologische Studien betreffend die Fibroblasten und Makrophagen (Eiterphagocyten, Pseudoxanthom-, Typus Gaucher-, Malakoplakie-, Rhinoskleromzellen) des menschlichen Granulationsgewebes. (Zieglers Beitr., Bd. 56, 1913, H. 2.)

Die Auseinandersetzungen Krompechers gehen von dem Gesichtspunkt aus, „daß die Quantität und Qualität der das Granulationsgewebe durchtränkenden Flüssigkeit für die Morphologie des Granulationsgewebes in erster Reihe maßgebend ist". Er unterscheidet drei Typen von Fibroblasten, die sich besonders durch die Morphologie der Kerne unterscheiden. Die Tuberkel ibroblasten finden sich in verhältnismäßig trockenem Granulationsgewebe; die Plattenzellen (Unna) kommen in relativ wasserreichem Granulationsgewebe vor, das Fibrin reichlich enthalten kann, aber arm an kolloiden, hyalinen Substanzen zu sein scheint. In einem gerinnungsfähigen, an kolloider Substanz reichen Medium findet sich der Endothelzellentyp der Fibroblasten. Krompecher hält sie für umgewandelte Bindegewebszellen.

Im zweiten Teil der Arbeit werden die im Titel aufgeführten Formen der Makrophagen an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen erörtert. Alle diese Makrophagen sind als eine Klasse von Zellen anzusehen. Die Unterschiede sind, insofern sie sich auf die Verschiedenheit der im Plasma befindlichen Substanzen beziehen, chemischer Natur und erscheinen hinsichtlich der Beurteilung vom pathologisch-morphologischen Standpunkte aus von mehr untergeordneter Bedeutung. Die Makrophagen können sowohl aus Bindegewebszellen wie aus Lymphocyten entstehen. Auch Epithelzellen können ihnen morphologisch ähnlich werden. Uebergänge zwischen den einzelnen Typen der Fibroblasten und Makrophagen, wie zwischen Fibroblasten und Makrophagen werden beobachtet. *Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).*

Luff, Arthur P., The various forms of fibrositis and their treatment. (Brit. med. journ., 12. 4. 13, S. 756—760.)

Der sogenannte chronische Rheumatismus beruht auf pathologischen Veränderungen im Bindegewebe verschiedener Körperabschnitte, Veränderungen, die man als „Fibrositis" geeignet bezeichnen kann. Sie bestehen in entzündlicher Hyperplasie mit Exsudation und mit Proliferation von Bindegewebselementen. Diese Erscheinungen können zurückgehen oder, wenn sie nicht geeignet behandelt werden in Form von Knötchen und verhärteten Stellen zurückbleiben. An den Gelenken sind nicht eigentliche Knochen und Knorpel erkrankt, sondern der fibröse Gelenkapparat, ebenso die Muskelaponeurosen usw. Alle möglichen Ursachen werden beschuldigt, diese Fibrositis zu erzeugen; davon kommen als die allgemeinsten in Betracht: Kälte, Nebel und Nässe in ihrem Wechsel, ebenso extreme Hitze und Kälte, ferner lokale Unbilden, wie sie durch starke Anstrengung ganz bestimmter Körperpartien z. B. bei Ausübung des Sportes gegeben sind. Außerdem soll die Absorption von reizenden Toxinen aus dem Verdauungstraktus schuld sein; schließlich kommen Mikroben und Mikrobentoxine im Anschluß an Tonsillitis, Influenza usw. in Betracht. Zu diesem Gebiete der Fibrositis rechnet Luff außer dem Muskelrheumatismus und der Lumbago auch die Dupuytrensche Kontraktion, chronische Tendovaginitis, Synovitis und Bursitis, sowie die „Adiposis dolorosa" Dercums. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Ribbert, Kreislaufstudien. (Virchows Archiv, Bd. 213, 1913.)

In Uebereinstimmung mit früheren eigenen Untersuchungen am Pfortaderkreislauf stellte R. fest, daß man bei Injektion von geringen Tuschemengen in die Ohrvene von Kaninchen nicht, wie man erwarten würde, eine gleichmäßige Schwarzfärbung der Lunge erhält, sondern daß immer nur einzelne Bezirke schwarz sind, andere aber frei von Pigment erscheinen. Es geht daraus hervor, daß der tuschehaltige Blutstrom sich nicht gleichmäßig mit dem gesamten übrigen Blute mischt. So stimmt Ribbert darin mit Kretz überein, daß eine gewisse Selbständigkeit der einzelnen Blutströme besteht, aber nicht darin, daß eine gesetzmäßige Verteilung der getrennten Blutströme auf bestimmte Gebietsteile stattfindet. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hanser, Zur Frage der Thrombose. (Virchows Archiv, Bd. 213, 1913.)

Verf. beschäftigte sich experimentell mit der Frage, ob es, wie es früher Schwalbe annahm, möglich ist, daß in einem doppelt unterbundenen Gefäß durch Aetzung der Wand echte Konglutinationsthrombosen entstehen. Trotz zahlreicher Experimente gelang es ihm niemals irgendwelche Thromben auf diese Weise zu erzeugen. Nur in ganz seltenen Fällen kann es in doppelt unterbundenen Gefäßen noch zu thrombusähnlichen Plättchenkonglutinaten kommen, die auch durch Konglutination präexistenter Plättchen entstanden sind. Im strömenden Blute gelang die Erzeugung von Plättchenthromben leicht.

Die Versuche gaben dem Verf. Veranlassung, sich genauer mit dem ganzen Thromboseproblem zu beschäftigen. Die höchst lesenswerten Ausführungen über Wesen der Thrombose, Geschichte der Thrombusforschungen usw. sind interessant und klar geschrieben und legen Zeugnis ab von einem fleißigen kritischen Studium dieses Gebietes. Besonders eingehend beschäftigt sich Verf. mit der Frage der Blutplättchen. Sie sind nach ihm präexistente Gebilde des strömenden Blutes, die sicher nicht am Orte der Thrombusbildung entstehen. Die Frage nach der Genese ist nach dem Verf. weder im Sinne Wrights noch Schillings und anderer mit Sicherheit zu beantworten. Die Riesenzellen- und Rote Blutkörperchen-Theorie hat jede wichtige Gründe für sich. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Naville, F. et **Fromberg, C.,** Les embolies graisseuses. L'embolie graisseuse du cerveau. (Archives de médicine expérimentale et d'anatomie pathologiqne, 1913, No. 4, S. 405.)

Den Ausführungen der Verff. liegt eine Beobachtung zu Grunde, die einen in komatösem Zustande mit einer Fraktur des linken Oberschenkels eingelieferten 42 jähr. Kutscher betraf, der, wie sich später herausstellte, in betrunkenem Zustande aus dem 2. Stock auf die Straße gestürzt war. Die klinischen Erscheinungen (am 4. Tage sich einstellende Lähmung des rechten Armes, starke Beschleunigung des Pulses und der Atmung, Pupillenstarre, Fehlen von Stauungspapille und Erbrechen) gestatteten bei Lebzeiten keine bestimmte Diagnose, ließen aber an multiple miliare Blutungen in der weißen Substanz beider Großhirnhemisphären, besonders der linken, denken. Bei der Sektion ergab sich als Ursache der zerebralen Störungen das Vorhandensein von unzähligen stecknadelkopfgroßen, frischen Blutaustritten

in der weißen Substanz des Groß- und Kleinhirns und des Balkens, während solche in der grauen Substanz der Hirnrinde und der großen Ganglien nur sehr spärlich waren. Auch in der Brusthaut waren massenhafte kleine Blutaustritte zu finden, einzelne auch in der Bauchwand, ferner auch in der Schleimhaut des Magens. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sich als Zentrum der zahlreichen kleinen Hirnblutungen stets ein von Fetttropfen verlegter Arterienast nachweisen ließ, und daß auch in fast allen Organen eine schwere Fettembolie nachweisbar war. Das Foramen ovale erwies sich für eine Sonde von 9 mm Durchmesser durchgängig.

Die weiteren Betrachtungen führen die Verff. zn folgenden Schlüssen: Die schwere Fettembolie des großen Kreislaufes ist selten, es gibt von ihr tödliche Formen und solche, die spontan zur Heilung führen. Die klinische Symptomatologie von beiden zeigt bestimmte, pathognomonische Erscheinungen, welche die Diagnose möglich machen. Die Bewußtlosigkeit und das Coma, welche die wichtigsten klinischen Symptome sind, zeigen besonders gewisse Eigentümlichkeiten, welche sie von anderen klinischen Formen des Coma und des Torpor unterscheiden. Das Auftreten von Hautblutungen 3 Tage nach einem Unfalle oder nach einem Knochenbruche ist ein charakteristisches und häufiges Symptom bei der Fettembolie des großen Kreislaufes.

Die Menge des bei einem Knochenbruch, einer Knochenerschütterung oder durch andere Faktoren frei gewordenen Fettes kann das Zustandekommen einer Fettembolie des großen Kreislaufes begünstigen. Das Offenbleiben des Foramen ovale kann dafür ebenfalls eine unmittelbare Ursache abgeben. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob die Annahme der Verff. richtig ist, daß dies die Hauptursache ist.

Wenn der große Kreislauf von der Fettembolie betroffen ist, so zeigt das Gehirn stets unzählige kapilläre Embolien, und der Tod ist dann stets ein Hirntod infolge des Comas. Das Gehirn zeigt jedoch erst am 3. Tage nach dem Unfalle bei der Sektion makroskopische Veränderungen, welche die anatomische Diagnose der Fettembolie gestatten. Stirbt der Kranke vor diesem Zeitpunkt, so läßt sich das Vorhandensein der kapillären Embolien nur mikroskopisch nachweisen, und der Tod so auf seine wahre Ursache zurückführen, wenn die klinische Diagnose unbestimmt bleiben mußte. Das Kapillarnetz der Großhirnrinde scheint unendlicher reicher an Anastomosen zu sein als das der Kleinhirnrinde und das der weißen Substanz des Großhirnes, da der Verschluß eines beträchtlichen Teiles von Kapillaren daselbst nie miliare Erweichungen oder hämorrhagische Infarzierungen zur Folge hat.

W. Risel (Zwickau).

Schmey, M., Ueber Ochronose bei Mensch und Tier. (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 12, 1913, H. 2.)

Nach L. Pick ist das ochronotische Pigment ein Melanin, das unter der Einwirkung von Fermenten aus hydroxydierten Benzolderivaten, Abbauprodukten des Eiweißes entsteht. Pick unterscheidet eine endogene Ochronose z. B. in Fällen von Alkaptonurie, wo das Körpereiweiß nur bis zur Homogentisinsäure abgebaut wird, während die exogene Ochronose durch Zuführung kleinster Phenolmengen während längerer Zeit entstehen soll, Wagner leitet das ochronotische Pigment von N-haltigen Eiweißprodukten, von Thyrosin und Phenylalanin her.

Verf. beschreibt seine Befunde an einem 8 Monate alten und 10 Monate alten Schwein. Die Wirbelkörper samt Fortsätze sind schwarzbraun, nicht pigmentiert dagegen Knorpel, Intervertebralscheiben, Ligamente, Sehnen. Die Krone der Zähne ist weiß, die Wurzel dunkelbraun, das Dentin war vollständig pigmentiert. An den Knochen sind die äußersten Schichten der Compacta unter dem farblosen Periost am stärksten pigmentiert, gegen die Markhöhle nimmt die Intensität der Braunfärbung ab. Die Färbung des Knochenmarks wechselt. Am Schildknorpel finden sich auch intensiv braune Stellen, doch handelt es sich hier um ossifizierte Teile des Knorpels. Von den inneren Organen sind Lungen, Lymphdrüsen, besonders aber Milz, Leber und Nieren grau bis schwarzgrau gefärbt. Mikroskopisch ließ sich in den gesamten Organen ein körniges sowohl intra wie extrazellulär gelegenes Pigment nachweisen, das zum großen Teil Eisenreaktion gibt. In der Knochengrundsubstanz ist dieses Pigment nur diffus vorhanden, im Knochenmark nur körnig. Das Rippenmark enthält massenhaft Erythroblasten.

Jedenfalls steht das Pigment dem Haemosiderin sehr nahe; möglich ist, daß daneben auch noch ein eisenfreies Pigment vorhanden ist. Das Spektrum des in den Knochen vorhandenen Farbstoffes gibt ein Spektralbild, welches am ehesten auf saures Hämatin zurückzuführen wäre. Die Ochronose der Tiere ist absolut von der des Menschen zu trennen, man bezeichnet sie besser als Osteohämochromatose, da der Knochen die vorwiegende Ablagerungsstätte für das dem Blutfarbstoff verwandte Pigment abgibt. Dauernder Zerfall von roten Blutkörperchen läßt das Pigment entstehen. Bei einem weiteren Fall von Ochronose des Rinds konnten dieselben Befunde erhoben werden; sie bestärken in der oben erwähnten Auffassung. *Berblinger (Marburg).*

Yeppö, Arno, Icterus neonatorum und Gallenfarbstoffsekretion beim Foetus und Neugeborenen. (Münchener med. Wochenschr., 1913, No. 39, S. 2161—2162.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: der Icterus neonatorum ist rein hepatogenen Ursprungs; er beruht darauf, daß noch einige Zeit nach der Geburt ein Teil des in der Leber gebildeten Gallenfarbstoffs ins Blut geht, was ein normaler Vorgang bei der foetalen Leber ist. Das hämatogene Moment spielt dabei keine Rolle; die Gallenfarbstoffausscheidung ist beim ikterischen Neugeborenen im Vergleich zum nicht ikterischen nicht vermehrt. Der Icterus neonatorum wird durch äußere Momente, wie Infektionen, Trauma nicht beeinflußt. *Oberndorfer (München).*

Schiffmann, S. und **Vystavel, A.,** Versuche zur Frage einer inneren Sekretion der Mamma. (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 7, S. 261.)

Versuche an Meerschweinchen machen die Annahme wahrscheinlich, daß Brustdrüsenextrakt vom Rinde, sowie der arteigene hemmend auf die Entwicklung des Genitales und wahrscheinlich in erster Instanz auf die Entwicklung der Keimdrüsen einwirkt. *K. J. Schopper (Wien).*

Mayer, Robert, Ueber die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat sowie des Corpus luteum zur Menstruation. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 100, 1913, S. 1.)

Das Schicksal der Eizelle beherrscht von Anfang an das ganze Verhalten des Follikels. Die Entwickelung zum Graafschen Follikel ist bedingt von einem bestimmten Grade der Eireifung; sind die Eier zu einem bestimmten Stadium der Reife gelangt, so wird ihre fernere Entwicklung gehemmt durch den Eintritt der monatlichen Befruchtungsreife und durch die Befruchtung eines Eies; dadurch entsteht Untergang der Eier und Follikelatresie. Waren viele Follikel bis zu einem bestimmten Stadium der Reife gleichzeitig vorgerückt, so entsteht durch die Sekretion des Granulosaepithels kleincystische Degeneration all dieser Follikel. Wird das reife Ei ausgestoßen, so erfolgt die Bildung des Luteinzellensaumes aus dem Granulosaepithel; durch Vaskularisation, Proliferation und Abdeckung gegen das Lumen des Follikels entsteht die Drüse mit innerer Sekretion. Die Entwicklungsphasen des Corpus luteum gehen mit den zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut dermaßen parallel, daß man einen ursächlichen Zusammenhang unbedingt annehmen muß: ohne Befruchtungsreife eines Eies gibt es kein Corpus luteum und ohne Corpus luteum in der Regel keine Menstruation. Das Corpus luteum graviditatis ist durch besondere morphologische und chemische Eigenschaften gegenüber dem Corpus luteum menstruationis charakterisiert: es enthält häufig und in größeren Mengen Colloid und Kalk, und die Durchsetzung mit Fett erfolgt viel später als beim Corp. lut. menstruationis, nämlich erst im Puerperium; ferner ist beim Corp. lut. graviditatis das Bindegewebsgerüst sehr stark ausgeprägt und zwar ohne hyaline Degeneration und dementsprechend auch eine Verstärkung der Gefäßwände bei Erhaltung sehr großer Luteinzellen vorhanden. Das Corpus luteum graviditatis wird nicht zyklisch erneuert, sondern es bleibt der dem zugehörigen befruchteten Ei entsprechende Luteinkörper bestehen: durch das Ei wird also Lutein gebildet und weiterhin auch erhalten. Befruchtet wird immer das Ei, das während oder gleich nach der Menstruation den Follikel verläßt; der Eintritt einer neuen Menstruation bedeutet den Eitod der voraufgegangenen Ovulation.

Verf. beobachtete ferner eine Art abortiver Corpus luteum-Bildung, bei welcher schon in frühzeitigem Entwicklungsstadium die Degeneration, wohl infolge eines vorzeitigen Eitodes beginnt. Ferner sah er „partielle akzessorische Luteinsaumbildung“ in der Wand cystisch atretischer Follikel, die auf fast gleicher Stufe der Entwicklung sich befanden wie das betreffende Corpus luteum. Diese partielle akzessorische Luteinsaumbildung, die sich sowohl bei Gravidität als auch ohne dieselbe vorfand, betrachtet Verf. als eine Fernwirkung vom Ei des normalen Corpus luteum. Die teilweise Persistenz der Luteinzellen in atretischen Follikeln während der Schwangerschaft ist ebenso auf einen luteinspeichernden Einfluß des befruchteten Eies zurückzuführen wie die hochgradige Steigerung solcher Wucherungen bei Blasenmole und Chorionepitheliom; nur liegt bei letzterem die Ursache dann nicht im Ei selbst, sondern in dem pathologisch veränderten Chorionepithel.

Keller (Zürich).

Ruge II, C., Ueber Ovulation, Corpus luteum und Menstruation. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 100, 1913, S. 20.)

Verf. faßt seine Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

Die Ovulation und die Corpus luteum-Bildung stehen mit den zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut in einem deutlichen zeitlichen Zusammmenhang.

Die Berstung des Follikels und die Anfänge der Corpus luteum-Entwicklung fallen in die ersten 14 Tage von Beginn der Menstruation an gerechnet; sie gehen mit menstruellen oder Intervallveränderungen der Mucosa uteri einher.

Das Stadium der Vaskularisation und das der Blüte des Corpus luteum sind mit prämenstrueller Uterusschleimhaut verbunden und finden sich in der 2. Hälfte des Intermenstruums. Die Blüte des Corpus luteum erhält sich bis zum Beginn der Menstruation und ist mit menstrueller oder Intervallmucosa des Uterus verbunden.

Blüte des Corpus luteum und frisch geborstene Follikel wurden nie zugleich beobachtet; sie scheinen einander auszuschließen.

Keller (*Zürich*).

Keller, R., Ueber Funktionsprüfungen der Ovarialtätigkeit. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 39, S. 2162—2164.)

Das Ovar soll nach verschiedenen neueren Autoren zu den stoffwechselherabsetzenden Blutdrüsen gehören, hemmend auf die sympathischen Reize wirken; sein Ausfall soll Steigerung der Sympathicuserregbarkeit bedingen. Diese Beobachtungen konnte K. nicht bestätigen. Auf Adrenalingaben reagieren kastrierte Frauen sehr unregelmäßig, häufig ganz negativ, dagegen gab Pilocarpin öfter positive Reaktion, also Vagotonie statt Sympathicotonie. Eine Gesetzmäßigkeit dieser Mittel bei gleichgearteten Fällen scheint nicht zu existieren.

Oberndorfer (*München*).

Cranwell, J. V., Inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaf. (Bulletin de l'académie de médec., Paris 1912, No. 9 u. 10.)

Der Verf. berichtet eingehend über einen Fall von Blutung in die freie Bauchhöhle bei einer 24jährigen Frau, ausgehend von einem geplatzten Graafschen Follikel. Die Blutung entstand, als die Frau eben wieder das Eintreten der Periode erwartete. Die Blutung ging, wie die Operation zeigte, aus von dem ganz leicht vergrößerten Ovarium, in welchem sich ein blutender Graafscher Follikel nachweisen ließ. Eine Ovarialgravidität konnte durch Untersuchung auf Serien sicher ausgeschlossen werden. Der Verf. zitiert aus der Literatur noch drei weitere Fälle, bei denen es zu einer profusen Bauchhöhlenblutung aus einem Graafschen Follikel gekommen war. *Hedinger* (*Basel*).

Schäfer, P., Der Abderhaldensche Fermentnachweis im Serum von Schwangeren. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 35.)

Verf. fand bei einer Gesamtzahl von 186 Untersuchungen das optische Verfahren zuverlässiger als das Dialysierverfahren. Nur in einzelnen Fällen versagte die Fermentreaktion. Die Reaktion war in zwei Fällen noch 2—3 Monate nach einem Partus positiv, während bei Extrauteringraviditäten, besonders bei Hämatozelen, der Ausfall manchmal negativ war, offenbar weil das Plazentargewebe schon geschwunden war. *Wegelin* (*Bern*).

Evler, Zur Abderhaldenschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschrift, 1913, No. 35.)

Verf. betont die Fehlerquellen bei der Abderhaldenschen Reaktion. Pyosalpinx und Extrauteringravidität lassen sich z. B. mit der Fermentreaktion nicht unterscheiden. Positive Resultate kommen auch bei malignen Geschwülsten, Tuberkulose und Morbus Basedowii vor, ferner geben manchmal auch dialysierte Sera ohne Plazenta eine eine positive Reaktion.

Außerdem gibt mit Plazenta dialysiertes Wasser oder Kochsalzwasser im Schlauchinhalt Peptonreaktion, wahrscheinlich weil sich das beim Kochen der Plazenta entstandene Pepton durch Ausdrücken nicht völlig entfernen läßt.

Die Sera erleiden durch fermentative Prozesse verschieden schnelle Veränderungen. Solche Abbauprozesse treten bei perniziöser Anämie, Streptkokkeninfektion, Paralyse, Anaphylaxie schon nach Stunden ein. Nach Verf. sind die von den verschleppten Chorionzotten gebildeten aktiven eiweißabbauenden Fermente die Ursache des Eiweißabbaus, hingegen nicht die Schutz- und Abwehrfermente Abderhaldens.

Wegelin (Bern).

Ebeler, F. und **Löhnberg, E.,** Zur serologischen Schwangerschaftsreaktion nach Abderhalden. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 41.)

Auf Grund von 100 Fällen kommen die Verff. zu dem Schluß, daß die Abderhaldensche Serumreaktion bei Schwangeren stets positiv ist, daß sie aber auch bei Nichtgraviden vorkommt und deshalb nicht ganz spezifisch ist. Immerhin ist ihr diagnostischer Wert bedeutend.

Wegelin (Bern).

Wolff, Bruno, Ueber die Herkunft des Amnioswassers. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 31.)

Auf Grund von Literaturangaben und eigenen Experimenten (Flüssigkeitszufuhr bei doppelseitig nephrektomierten schwangeren Kaninchen) kommt Verf. zu der Ansicht, daß das Amnioswasser nicht als ein Filtrat aus dem mütterlichen Blut anzusehen ist. Der Plethora bei den nephrektomierten Kaninchen ging nämlich eine Vermehrung des Fruchtwassers nicht parallel.

Für die Bereitung des Fruchtwassers, welche eine Funktion des Foetus darstellt, kommt in erster Linie die Sekretion von seiten des Amniosepithels in Betracht. In zweiter Linie ist die Harnsekretion der Nieren zu nennen, welche nach Ansicht des Verfs. auch bei normaler Schwangerschaft eine gewisse Rolle spielt. Die Nieren sind beim Foetus gewissermaßen ein Sicherheitsventil, das zur Ausscheidung giftiger Substanzen dient. So z. B. konnte Verf. bei nephrektomierten Tieren ohne Flüssigkeitszufuhr Hydramnion erzeugen. Anomalien in der Fruchtwassermenge sind in erster Linie auf eine veränderte Funktion oder Beschaffenheit des Eies zurückzuführen. Erkrankungen der Mutter bilden nur den indirekten Anlaß zur Entstehung von Fruchtwasseranomalien.

Wegelin (Bern).

Gibbons, R. A., The etiology and treatment of puerperal eclampsia. (Brit. med. journ., 26. 4. 13, S. 865—871.)

Referat über die verschiedenen Theorien von der Eklampsie und ihrer Unterbrechung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Holste, C., Viermaliges Auftreten der Eklampsie bei derselben Patientin. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 41.)

Eine 29jährige Frau, welche schon bei 3 Schwangerschaften an Eklampsie erkrankt war — der erste Partus war normal — starb im 4. Wochenbett an Eklampsie. Die Obduktion ergab keinen charakteristischen Befund, Nekrosen und Blutungen in der Leber fehlten.

Wegelin (Bern).

Postlethwaite, J. M., Long interval between birth of twins. (Brit. med. journ., 26. 4. 13, S. 880.)

Zwischen der schweren Geburt des ersten Zwillings und der leichten des zweiten vergingen 6 Wochen; die Kinder lebten, waren klein, aber wohl gebildet.

G. B. Gruber (Strassburg).

Dencks, G., Ueber eine ungewöhnliche Form der Chondrodystrophia foetalis. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 302.)

Die Mitteilung betrifft ein 3 Jahre altes Kind. Dieses war sehr mangelhaft entwickelt und außerordentlich klein. Es maß vom Scheitel bis zu den Sohlen nur 64 cm, entsprach also bezüglich der Länge einem Kind von 7—8 Monaten. Das Gewicht betrug 5380 gr. Die Extremitäten waren in ganz bizarren Formen hochgradig verkrümmt und im Verhältnis zum Rumpf hochgradig verkürzt. Auch der Kopf war im Verhältnis zum Rumpf auffallend klein. Die Röntgenaufnahmen zeigten zunächst eine Reihe von Frakturen an den verschiedensten Knochen der Extremitäten. Eine Dislokation der Fragmente bestand nicht, die sichtbare Callusbildung war minimal. Die Diaphysen waren durch eine sehr dünne Corticalis ausgezeichnet, die Epiphysen durch ein breit ausladendes, diaphanes, schwammiges Gewebe ohne jede Struktur. Die Knochenkerne fehlten fast gänzlich. Die Enden der Diaphysen umgriffen die Epiphysen becherförmig und waren gegen diese durch eine z. T. ganz unregelmäßig gezackte meist aber verschwommene Linie abgesetzt. Das Kind kam schon mit verkrümmten Gliedmaßen zur Welt. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Verf. sieht den klinisch beobachteten Fall als eine ungewöhnliche Form von Chondrodystrophia foetalis an, die durch das spätere Hinzutreten von rhachitischen Symptomen kompliziert wurde.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Fouquet, Hérédosyphilis tardive. Hydrarthroses bilatérales et symétriques multiples. Guérison par le traitement spécifique. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Avril 1913.)

Vorstellung eines Falles der von Clutton (Lancet, 1886, February) zuerst beschriebenen symmetrischen Synovitis bei hereditärer Lues. Bei einem 19jährigen bisher gesunden Mädchen trat nacheinander eine chronische Schwellung der Hand-, Knie- und Ellbogengelenke auf. In der bernsteingelben an Eiweiß- und Lymphocyten reichen Punktionsflüssigkeit war Wassermann stark positiv. Knochen und Periost zeigten keine Veränderung. Heilung durch spezif. Behandlung.

Fahr u. Knack (Mannheim).

Schmorl, G., Ueber die Beeinflussung des Knochenwachstums durch phosporarme Ernährung. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 73, 1913, S. 313—346.)

Verf. untersuchte das Skelett von 3 mit phosphorarmer Nahrung gefütterten jungen Hunden, wobei sich das Knochenwachstum im gesamten

Skelett im Sinne einer verminderten Bildung von Knochensubstanz beeinflußt zeigte. Die Verminderung tritt an den Schädel- und Gesichtsknochen am wenigsten hervor, am Gebiß war makroskopisch keine Veränderung nachweisbar. Bezüglich der mikroskopischen Befunde an Rumpf- und Extremitätenknochen sei auf das Original verwiesen. Es handelt sich im wesentlichen um eine Verminderung der Apposition und anderseits um eine Steigerung der Resorption. Die nachgewiesene Osteoporose konnte nicht durch Kalkmangel in der Nahrung bedingt sein, da die Tiere hinreichende Mengen von Kalksalzen erhielten, und weil die beiden Formen der Osteoporose in morphologischer Beziehung nicht übereinstimmen. Die Störungen der enchondralen Ossifikation bei den Versuchstieren war derjenigen bei heilender Rachitis außerordentlich ähnlich, woraus aber ein Rückschluß auf eine rachitisähnliche Erkrankung nicht gezogen werden darf; wohl aber stützen die Untersuchungen die Annahme, daß die bei phosphorarmer Fütterung entstehende Knochenerkrankung den bei Barlowscher Erkrankung gefundenen Knochenveränderungen außerordentlich ähnlich sind. Die Frage, ob die Knochenerkrankungen bei phosphorarmer Nahrung ausschließlich durch Phosphormangel oder durch den Mangel anderer Substanzen einer Normalnahrung zurückzuführen sind, ist noch nicht spruchreif.

Loewit (Innsbruck).

Dencks, G., Zur Aetiologie und Therapie der Schenkelhalsbrüche im Wachstumsalter. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 286.)

Schenkelhalsbrüche bei jugendlichen Individuen sind keineswegs selten. Der größte Teil derselben verläuft in der Epiphysenfuge. Von besonderer praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Epiphysenlösungen des Schenkelhalses zustande kommen können, ohne daß das mindeste Trauma als Ursache in Betracht kommt. Nach Ansicht des Verf.s ist hier ätiologisch eine Knochenanomalie verantwortlich zu machen. Möglicherweise beruht in den Fällen mit Spontanfraktur die verminderte Widerstandskraft allein auf abnormer chemischer Zusammensetzung der Knorpel-Knochensubstanz.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Turnbull, A., A case illustrating great tenacity of life. (Brit. med. journ., 21. 6. 13, S. 1320.)

Der Eintritt des Todes wird in seltenen Fällen dnrch eine auffallende Lebenszähigkeit der Menschen auch nach allerschwersten Verletzungen verzögert. Verf. schildert den Fall eines Dockarbeiters, der durch Sturz von einer Schiffsverspreizung sich schwer verletzte, aber nach kurzer Betäubung sich selbst zu Fuße über eine halbe Meile nach Hause begab. Er lebte noch ca. 10 Stunden. Die Autopsie ergab einen Schädelbasisbruch, zahlreiche Rippenbrüche, Pleurazerreißungen, Zermalmung der Milz, Nierenzerreißung und Verletzungen der Plexus solaris.

G. B Gruber (Strassburg).

Rhys, Owen L., Pseudofractures of transverse processes. (Brit. med. journ., 24. 5. 13, S. 1103—1104.)

Auf radiographischem Wege fand Verf. Menschen mit einer deutlichen Trennungslinie in den transversalen Fortsätzen des ersten Lendenwirbels, ohne daß die Anamnese einen Unfall erkennen ließ, der die Annahme einer Fraktur nahegelegt hätte. Solche Fälle zeigen nur

eine unvollkommene Verknöcherung der Processus transversus bzw. eine äußerst rudimentäre Ausbildung von Rippen der Lendenwirbelsäule.

G. B. Gruber (Strassburg).

Valentin, B., Enchondrom der Wirbelsäule. (Bruns Beiträge, Bd. 85, 1913, H, 1, S. 124.)

Ein vorher gesunder 33 jähriger Mann erkrankt mit lanzinierenden Schmerzen in der Lendengegend, die im Verlauf weniger Tage das Gehen fast unmöglich machen.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus findet man eine völlig spastische Paralyse beider untern Extremitäten, vorübergehende Blasen-Mastdarmbeschwerden, erhöhte Patellarreflexe, schwere sensible Störungen bis zu den Inguinalbeugen, geringere bis zum Nabel und endlich eine Vorwölbung und Druckempfindlichkeit am 11. Brustwirbel.

Im Röntgenbild sieht man einen kalkartigen Schatten neben der Wirbelsäule.

Nach 3 Monaten erfolgt der Exitus unter zunehmendem Verfall, Decubitus, Pyelonephritis.

Bei der Sektion fand man ein Enchondrom, das vom 11. Brustwirbel ausging, durch das Foramen intervertebrale durchgewuchert und so das Rückenmark plattgedrückt hat.

Th. Naegeli (Zürich).

Richardson, W. G., Enchondroma of the manubrium sterni succesfully removed by operation. (Brit. med. journ., 10. 5. 13, S. 985—986.)

Der Tumor wurde samt dem Manubrium sterni und dem sternalen Ende der Clavikeln entfernt; die Armbewegung erlitt dadurch keinerlei Beeinträchtigung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Johannsen, Sven, Ueber bösartige Schlüsselbeingeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 121.)

Bösartige Geschwülste im Schlüsselbein sind verhältnismäßig selten; am häufigsten sind Sarkome. Sie kommen öfter bei Männern als bei Frauen vor, vorzugsweise im Alter von 10—20 Jahren und gehen im allgemeinen von Epiphysen aus, häufiger vom Sternal- als vom Akromialende. Von einem vorzugsweise vorkommenden Sarkomtypus kann nicht gesprochen werden. Differentialdiagnostisch ist in erster Linie an rasch wachsende Gummata zu denken. Kasuistische Mitteilungen. Literatur.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Ingier, Alexandra, Ueber die bei der Schnüffelkrankheit am Rumpf- und Extremitätenskelett auftretenden Veränderungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, H. 2, 1913.)

Die geschwulstähnliche Wucherung des osteogenen Gewebes am Kopfskelett bei der Schnüffelkrankheit der Schweine ist vielfach beschrieben und hinreichend bekannt; wenig untersucht sind dagegen die Veränderungen am Rumpf und Extremitätenskelett. In leichten Fällen sind die Rippen an der Knorpelwucherungszone aufgetrieben, die verbreiterte Knorpelwucherungszone setzt sich geradlinig gegen das Mark ab. In der an die Knorpelknochengrenze stoßenden Markschichte sind nur wenig Knochenbälkchen vorhanden. Bei schwer kranken Tieren ist die Wucherungszone viel breiter, schneidet keineswegs geradlinig ab, die präparatorische Verkalkungslinie weist zahlreiche Defekte auf. Die endochondrale Ossifikation an den Extremitäten-

knochen ist in solchen Fällen weniger beeinträchtigt. An der Compacta der Röhrenknochen findet man eine deutliche Porosierung, außerdem eine periostale Knochenneubildung an der konkaven Seite der physiologischen Krümmungen der Knochen, auch die Compacta platter Knochen zeigt ähnliche Zustände. Nur in schweren Fällen sind die Knochen deutlich weicher. Die mikroskopische Untersuchung, z. T. am unentkalkten Knochen ausgeführt, ergab folgendes: Es finden sich in der Diaphysenmitte wie auch gegen die epiphysären Enden der Diaphyse unregelmäßig gestaltete Resorptionsräume erfüllt von einem zellreichen Fasermark oder einem zellreichen Keimgewebe in schweren Fällen; den Howshipschen Lakunen der Resorptionsräume liegen Osteoblasten an. In dem Keimgewebe liegen Knochenbälkchen mit Osteoblastensäumen, die also neugebildet sind, aber die dünnen Bälkchen, im Zentrum gut verkalkt, zeigen an der Peripherie osteoide Säume. Anhaltspunkte für eine nachträgliche Entkalkung dieser Bälkchen konnten nicht gewonnen werden. So sind also die Veränderungen an der Diaphysencompacta, zu denen noch Wucherungen des Periostes sich hinzugesellen. An der Spongiosa der epiphysären Enden des Röhrenknochen, der Knochenkerne und der Rippen trifft man ebenfalls starke Resorptionsvorgänge an, wodurch sehr eigenartige Bilder an den Knochenbälkchen entstehen; das in Resorptionsräumen liegende Mark weist an seiner Peripherie Riesenzellen auf, besitzt im Zentrum großfasrigen Bau, während das von außen an die in Resorption begriffenen Bälkchen angrenzende Mark lymphoiden Charakter besitzt. Außerdem begegnet man auch Bälkchen mit kalklosen Säumen. An den schneller wachsenden, mechanisch mehr beanspruchten Knochenenden sind vorwiegend herdförmige Resorptionsvorgänge innerhalb der subchondralen Zonen anzutreffen; an den langsam wachsenden Knochenenden ist die Ossifikation nicht gestört. Diese Schilderung bringt nur einiges Hauptsächliches der Veränderungen, denen noch eine Reihe sekundärer Prozesse folgen, die im Original nachgelesen werden müssen. Bei der Schnüffelkrankheit kommt es zu einer Verarmung des ganzen Skeletts an fester Substanz, an Rumpf und Extremitätenknochen setzt eine verstärkte Resorption ein, die von einer Umwandlung des Marks in ein zellreiches, osteogenes Keimgewebe gefolgt ist. Das Wesen des Krankheitsprozesses ist nahe verwandt der Ostitis deformans, Ostitis fibrosa, metaplastischen Osteomalacie des Menschen.

Bei der Ostitis fibrosa sind Hyperplasien der Epithelkörper mitunter festgestellt worden, bei den Fällen von Schnüffelkrankheit, die Verf. untersuchte, konnten die Parathyreoidkörper nicht miteinbezogen werden in die Untersuchung. *Berblinger (Marburg).*

Nicol, Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates. — Zugleich ein Beitrag zur Frage der Mediastinaltumoren. (Beitr. zur patholog. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen, die in das Gebiet der Erkrankungen des hämatopoetischen, speziell lymphatischen Systems gehören:

Im 1. Fall handelt es sich um eine akute lymphatische Leukämie mit symmetrischer infiltrativer Erkrankung verschiedener exkretorischer

Drüsensysteme. Der Fall zeigt, daß bei der leukämischen Lymphadenose die Organinfiltrationen einen diffusen tumorartigen Charakter annehmen und sarkomähnliche Bilder erzeugen können. Die Beobachtung bestätigt die Ansicht derjenigen Autoren, welche eine Trennung der großzelligen und kleinzelligen Formen der Leukämie ablehnen und diese nur als graduell verschiedene Prozesse auffassen. Es handelt sich bei der lymphatischen Leukämie um eine „Systemaffektion, bei der die Wucherungen hauptsächlich autochthon durch Hyperplasie entstehen. Vielleicht spielen noch Emigrationsprozesse eine gewisse Rolle".

Die 2. Beobachtung betrifft einen Fall von malignem Mediastinaltumor mit Myelose der Leber und der Milz. Die letztere kann man als lediglich kompensatorischen Blutbildungsprozeß oder als ein proleukämisches Stadium auffassen. Was den Tumor anbetrifft, so neigt Verf. der Ansicht zu, daß er sich aus dem Thymus entwickelt hat. Zu dieser Ansicht bestimmten ihn Lage und Gestalt des Tumors, obwohl mikroskopische Anhaltspunkte für die Diagnose fehlten.

Im 3. Falle handelte es sich ebenfalls um einen Mediastinaltumor. Diesen Tumor faßt der Verf. als ein Lymphosarkom auf, welches sich aus den in der Umgebung der großen Gefäße liegenden mediastinalen Lymphdrüsen entwickelt hat. Jedenfalls war in diesem Falle eine Beziehung der Geschwulst zum Thymus und eine von ihm abzuleitende Genese sehr in Frage gestellt.

Ein 4. Fall betrifft wiederum einen Mediastinaltumor, und zwar hier eine mediastinale Form eines Hodgkinschen malignen Granuloms.

Der Verf. bespricht im Anschluß an die Mitteilung seiner Beobachtungen auch die Nomenklatur der Mediastinaltumoren. Er schlägt vor, „die bösartigen Tumoren des Mediastinums, bei denen eine Genese nicht festzustellen ist, in Erweiterung von Schriddes Vorschlag auch allgemein als »maligne Mediastinaltumoren« zu bezeichnen".

Ernst Schwalbe und B. Wolff (Rostock).

Krjukow, A., Ueber einen Fall von akuter Mikrolymphoidocytenleukämie. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Die klinische Natur einer Lymphoidocytenleukämie auf Grund des Blutbefundes festzustellen ist wegen der meist fast vollständigen Identität der Struktur der Lymphoidzellen der beiden kleinzelligen Leukämiearten mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft; den Zellen ist mitunter auch unter Zuhilfenahme aller uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel nicht anzukennen, ob sie sich weiterhin myeloisch oder lymphatisch weiterentwickeln werden. Die gleichzeitige Anwesenheit von fertigen Zellen der einen oder der anderen Reihe oder von gut charakterisierbaren Zwischenformen kann in solchen fraglichen Fällen die Entscheidung bringen. Daß jedoch auch diesem zytologischen Hilfsmittel nicht immer eine entscheidende Bedeutung zuerkannt werden darf, zeigt Krjukow an einem Falle, bei welchem das Vorhandensein ziemlich reichlicher Promyelocyten im Blute für die Diagnose eines myeloischen Falles sprach, während die Autopsie die lymphoblastische Natur der Erkrankung feststellte.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Döhrer und **Pappenheim, A.,** Ein weiterer Fall von akuter Mikrolymphoidocytenleukämie. (Folia haematologica, Bd. 16, 1913.)

Hämatologisch war die Diagnose wegen der ausschließlichen, übergangslosen Kleinzelligkeit des Blutbildes und wegen der Nacktkernigkeit der spezifischen Zellen ungemein schwierig. Nur die — allerdings nur bei tadellos gefärbten Zellen — zutage tretende leptochromatische Beschaffenheit der Zellkerne ließ die Diagnose einer myeloiden Zellform stellen. Histologisch zeigten alle blutbildenden Organe auch breitleibige myeloische Formen, die nach ihrem Verhalten zum dominierenden umliegenden mikrolymphoidocytären Gewebe nicht gut als Ausdruck einer sekundären Reizungsmyelometaplasie aufgefaßt werden konnten. Auch die ausgesprochene Follikelatrophie in der Milz sprach für die myeloische Natur des Prozesses. — Die Oxydasereaktion, deren positiver Ausfall die Frage nach der Natur der vorherrschenden Zellen mit einem Schlage hätte entscheiden können, konnte aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Lydtin, Hermann, Ein Fall von sogen. Mikromyeloblastenleukämie. (Folia haematologica, Bd. 15, 1913.)

Bericht über einen Fall chronischer Leukämie mit einem durch enorme Vermehrung äußerst schmalleibiger, rundzelliger Elemente hervorgerufenem uniform mononukleärem Blutbild; entgegen der ursprünglichen Diagnose, daß es sich um eine Lymphämie handele, ließ die panoptische May-Giemsa-Methode die das Blutbild beherrschenden Zellen infolge leptochromatischer Darstellung der Kernstruktur als lymphoidocytäre Mikromyeloblasten erkennen. Außer durch dieses zytologische Merkmal charakterisierte sich der beschriebene Fall als myeloischer auch klinisch durch das Fehlen von Lymphdrüsenvergrößerungen und pathologisch-anatomisch durch Follikelschwund in der diffus pulpahypertrophischen Milz. Der Fall verhielt sich gegen Röntgenstrahlen völlig refraktär.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Gans, Oscar, Akute myeloische Leukämie oder eigenartige Streptokokkensepsis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

Zur Frage der Aetiologie und der Wechselbeziehungen zwischen sog. akuten Leukämien und Streptokokkensepsis liefert Verf. einen Beitrag durch Mitteilung eines genau untersuchten Falles: Es handelte sich um eine unter dem Bilde einer akuten Polyarthritis rheumatica mit hämorrhagischem Exanthem verlaufende Erkrankung, die unter septischen Erscheinungen und auffallenderweise scheinbar ohne irgendeine charakteristische Blutbildveränderung in 10 Tagen den Tod einer Patientin herbeiführte. Aus dem Sektionsbefund sei hervorgehoben: Kryptogene Sepsis, blutige Imbibition der Herzklappen, der Aorta und Pulmonalis, septische Glomerulonephritis mit Infarktbildung, septische Blutungen im Knochenmark. Aus dem histologischen Befunde waren am bemerkenswertesten: Myeloische Zellanhäufungen in den Nieren und in der Milz, ferner, wenn auch in viel geringerem Grade, im Knochenmark und ein eigentümliches Zusammentreffen dieser Herdbildungen mit durch Kokkenembolien hervorgerufenen Abszeßbildungen und Ausscheidungsherden in den Nieren. (Zur Identifizierung der Zellbefunde als myeloische Elemente leistete die Oxydasereaktion gute Dienste.)

Verf. wirft die Frage auf, wie man sich den Zusammenhang zwischen dieser eigentümlichen Kombination von Streptokokkensepsis und dem Auftreten myeloischer Herde vorzustellen habe. Er kommt zu dem Resultat, daß die nahen räumlichen Beziehungen der Nierenherde zu den Streptokokkenansiedlungen, die große Aehnlichkeit dieser vorwiegend myeloischen Herdbildungen mit den lymphatischen und plasmozellulären Herdbildungen in der Scharlachniere, die Milz- und Blutveränderungen, das Fehlen myeloischer Gewebswucherung im Knochenmark, in der Leber und in den Lymphknoten durchaus zugunsten einer entzündlichen Entstehung des myeloischen Gewebes in den Nierenherden sprechen. Diese Annahme würde auch zu Recht bestehen bleiben, wenn man die Streptokokkenansiedlungen nicht in ursächliche Beziehung zu den myeloischen Zellherden setzen, sondern im Sinne Schriddes als den Ausdruck einer Mischinfektion ansehen würde, wie die Streptokokkenbefunde in den lymphatischen Herden der Scharlachniere. Andererseits liegen aber in der Literatur bisher so wenig eindeutige Befunde über exsudativ-myelocytäre Herdbildungen vor, daß der Gedanke einer akuten myeloischen Systemerkrankung nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann. Jedenfalls zeigt die Beobachtung des Verfs., daß nahe Beziehungen zwischen den Bildern entzündlicher bzw. infektiös-toxischer Blut- und Organveränderungen einerseits und den Bildern akuter Erkrankungen des myeloischen Systems andererseits bestehen.

Ernst Schwalbe und B. Wolff (Rostock).

Westenhöfer, Ueber die praktische Bedeutung der Beziehungen der Lymphdrüsen zu den benachbarten Körperhöhlen. (Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 35.)

Verf. weist darauf hin, daß Lymphdrüsen in der Umgebung der Brusthöhle (supraklavikulare, axillare, subphrenische und epigastrische) auch ohne Umkehr des Lymphstromes und ohne das Vorhandensein von Adhäsionen anthrakotisch werden können. Dasselbe gilt auch für die tuberkulöse Erkrankung solcher Lymphdrüsen. Deshalb ist Verf. der Meinung, daß die Bestimmung des Reichsfleischbeschaugesetzes, wonach Rinderviertel mit einer tuberkulösen Lymphdrüse für den menschlichen Genuß nur bedingt tauglich sind, zu rigoros ist. Die sog. Bugdrüse des Rindes kann von der Brusthöhle aus tuberkulös erkranken, die Kniefaltendrüse des Hinterviertels von der Bauchhöhle aus. Bei gutem Ernährungszustand ist nicht zu befürchten, daß eine Generalisation der Tuberkelbazillen auf dem Blutwege stattgefunden hat, es ist deshalb auch das Fleisch solcher Tiere als vollwertig zu betrachten.

Wegelin (Bern).

de Groot, S. B., Kritische und experimentelle Untersuchungen über das Entstehen und Verschwinden von Lymphdrüsen. (Dtsch. Ztschr. f. Chirurg., Bd. 119, 1912, S. 428.)

Nach einer Exstirpation von Lymphdrüsen kann sich in dem umgebenden Fettgewebe lymphoides Gewebe entwickeln, welches wenigstens eine der Funktionen der Lymphdrüse erfüllen kann. Das retikuläre Gewebe von Lymphdrüsen kann durch Aufnahme von Fett in Fettgewebe übergehen, und umgekehrt das retikuläre Gewebe von Lymphdrüsen aus Fettgewebe entstehen. Eine Vermehrung der Lymphdrüsen im postembryonalen Leben tritt wiederholt auf. Neben einer Entwick-

lung aus embryonalen Keimen oder vorhandenen Lymphdrüsen entsteht eine gewisse Zahl unabhängig von irgendwelchem Lymphdrüsengewebe im Fettgewebe. Dieses letztere liefert das Bindegewebssystem der Lymphdrüse. Abnorme Lymphdrüsen fand Verf. auch ohne daß irgendwelche pathologischen Zustände in tributärem Gebiet vorhanden waren. Er schließt daraus, daß diese Bildungen auch atrophischer Art sein könnten. Man kann also Lymphdrüsen als mehr oder weniger labile Organe betrachten, welche unter dem Einfluß bestimmter Reize sich entwickeln können, um nachher wieder zu verschwinden. Bezüglich der Details der experimentellen und sonstigen Untersuchungen des Verf.s muß auf die Arbeit verwiesen werden. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Ritter, Carl, Kritische Bemerkungen zu den kritischen und experimentellen Untersuchungen über das Entstehen und Verschwinden von Lymphdrüsen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 120, 1913, S. 586.)

Bemerkungen zu der vorstehend referierten Arbeit von de Groot. Nach Ansicht des Verf.s ist die Frage, ob eine Neubildung von Lymphdrüsen beim Tier nach Exstirpation der alten stattfindet, durch die Versuche von de Groot noch nicht endgültig entschieden. Es scheint ihm sehr fraglich, ob nach Entfernung der ursprünglichen Lymphdrüsen Ersatzlymphdrüsen auftreten. Die Bildung von neuen Lymphdrüsen kann mit der Exstirpation der vorhandenen Lymphdrüsen, mit einer Lymphstauung, mit der Durchschneidung von Lymphbahnen nichts zu tun haben. Verf. hat die von ihm beschriebenen eigentümlichen Lymphdrüsenbildungen nur bei Carcinom und Sarkom gesehen und sieht sie als durch einen toxischen Reiz entstanden an. Bisher sind nach Ansicht des Verf.s einwandfreie Beweise für eine Neubildung von Lymphdrüsengewebe unter normalen Verhältnissen und bei andern Prozessen als bei infektiösen (hier im weitesten Sinne Infektion auch mit Geschwulstkeimen) nicht vorhanden. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Greggio, E., Ueber die heteroplastische Produktion lymphoiden Gewebes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 13, 1913, H. 1.)

Nach Injektion von Staphylococcus aureus pyogenes in die Kaninchenniere erhielt Verf. am Ort der Läsion in der reaktiven Entzündungszone Zellhaufen, die an die Verteilung und Struktur der Lymphfollikel erinnern, auch zu Gefäßen Beziehung haben. Die Peripherie dieser Zellhaufen besteht vornehmlich aus Lymphocyten, im Zentrum sind polygonale Zellen mit großem protoplasmatischem Hof wahrzunehmen. Verf. kommt zu folgendem Satze über die Entwicklung der lymphoiden Zellen: „Von der primitiven Zelle embryonalen Charakters in der Umgebung der Gefäße würde sich die germinative Zelle ableiten; von dieser die große und die mittlere, mononukleäre Zelle und von dieser letzteren der Lymphocyt.“ *Berblinger (Marburg).*

Haerle, T., Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierter Lymphdrüsentuberkulose und Hodgkinscher Krankheit. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Die Sektion eines 75jähr. Mannes ergab eine chronische Tuberkulose der Lungen, des Hodens und Nebenhodens, der Prostata und Samenblasen, des Oesophagus und des Larynx. Die bronchialen, zervikalen,

axillaren, kubitalen, inguinalen, retroperitonealen, mesenterialen und periportalen Lymphdrüsen sind sämtlich stark vergrößert, zeigen auf der Schnittfläche z. T. eine sehr starke Verkäsung. Die Milz ist nicht vergrößert, die Leber weist sowohl unter der Glissonschen Kapsel wie mitten im Parenchym kleine derbe, wenig durchscheinende Knoten auf von ziemlich fester Konsistenz. In den Lymphdrüsen finden sich Epitheloidzellenknötchen mit Langhansschen Riesenzellen, neben umfangreicher Verkäsung, daneben findet sich ein streifenförmig angeordnetes Granulationsgewebe aus Epitheloidzellen und Lymphocyten bestehend; neben den Riesenzellen beobachtet man auch noch mehrkernige Zellelemente. In der Leber weist die Glissonsche Kapsel lymphocytäre Infiltration auf, die Knötchen sind durch Bindegewebe, welches oft hyalin ist, getrennt, ihr Aufbau gleicht ziemlich denen der Lymphdrüsen. Mikroskopisch enthält auch die Milz epitheloide Knötchen.

Das histologische Bild entspricht nicht der rein tuberkulösen Gewebsveränderung, erinnert in vielem an die Lymphogranulomatosis, bakteriologisch fanden sich in den Knötchen grampositive Granula und grampositive granulierte Stäbchen mit ungefärbtem Stäbchenleib. Ein Nebeneinanderbestehen von Lymphogranulomatosis und Tuberkulose ist nicht anzunehmen, da der Nachweis von säurefesten Tuberkelbazillen nirgends gelang. Die Beobachtung ist ein neuer Beweis für die nahen Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten.

Berblinger (*Marburg*).

Kusunoki und **Frank,** Ueber ein plasmazelluläres Granulom unter dem klinischen Bilde von Lymphomen der Halslymphdrüsen und geschwulstartigen Knoten in der Nasenschleimhaut. (Virchows Archiv, Bd. 212, 1913.)

Halsdrüsenlymphome und Nasenrachenraumtumoren, die innerhalb von zwei Jahren bei einem 44 jährigen Manne entstanden waren und durch Operation entfernt wurden, erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung vorwiegend aus Plasmazellen zusammengesetzt. In den geschwulstartigen Bildungen des Nasenrachenraumes fanden sich neben den Plasmazellen noch Herde von Zellen, die adventitiaartig die mittleren und kleineren Gefäße umgaben und herdweise um ein abgehendes Gefäß gelagert waren. Da sich zwischen den gewucherten fibroblastenähnlichen adventitiellen Zellen und den Plasmazellen morphologisch und färberisch alle Uebergänge fanden, nehmen die Verff. eine histiogene Abstammung dieser Plasmazellen, eine direkte Entstehung aus den adventitiellen Zellen an. Für eine hämatogene Entstehung ließen sich keine Anhaltspunkte gewinnen. In längeren Ausführungen begründen die Verff. die Einreihung ihres Krankheitsbildes in die Gruppe der Granulome und die Bezeichnung als „Granuloma plasmazellulare". Es fanden sich zwar auch Einwucherungen des plasmazellulären Gewebes in Venen und Arterien, doch läßt sich dieser Befund auch bei Lymphogranulomen erheben und beweist noch nicht den Geschwulstcharakter der Bildung.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Crowell, B. C., Status thymico-lymphaticus among Filipinos. (The Philipp. Journ. of Science, Sekt. B, Bd. 8, 1913, S. 77—88.)

Crowell fand bei 300 Sektionen in Manila 20 mal ausgesprochene Fälle von Status lymphaticus (St. thymico-lymphaticus 13 mal, St. lymphaticus 7 mal).

In 3 Fällen war sonst kein pathologischer Befund zu erheben; 7 mal waren die übrigen anatomischen Befunde zur Erklärung der Todesursache unzureichend. Die 20 Fälle betrafen Individuen im Alter von 1 bis 30 Jahren, 14 davon waren Kinder. 4 mal fand sich deutliche Hypoplasie der Nebennieren, 2 mal solche der Aorta, je 1 mal solche des Herzens, der Schilddrüse und der äußeren Genitalien. Status lymphaticus scheint bei Filipinos ebenso häufig oder selten zu sein wie bei anderen Rassen. Differentialdiagnostisch ist es übrigens wichtig, an Status lymphaticus zu denken, besonders können solche Fälle bisweilen mit gewissen Formen von Beriberi verwechselt werden. Das ist vor allem bei Fällen von Beriberi im Kindesalter zu beachten.

W. Fischer (Shanghai).

Ribbert, H., Die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Ribbert vertritt auf Grund einer neuen Beobachtung die schon früher (1894) von ihm und Eberle ausgesprochene Ansicht, daß die sogenannten Duboisschen Abszesse des Thymus bei kongenitaler Syphilis durch eine Eiteransammlung in präformierten Hohlräumen zustande kommen. Durch eine Entwicklungshemmung bleibt das Kanalsystem der Thymusanlage wenigstens zum Teil erhalten. Die Hohlräume dieses Systems werden durch den in sie abgesonderten Eiter erweitert. In dem mitgeteilten Fall ließen sich in der in den erweiterten Gängen befindlichen Flüssigkeit reichlich polynukleäre Leukocyten nachweisen. Die Auskleidung der Hohlräume bildet ein geschichtetes Plattenepithel, dann folgt eine Bindegewebslage und an diese schließt sich erst lymphatisches Gewebe an. Ribbert lehnt die Ableitung der Rundzellen des Thymus von den Epithelien ab. Man darf derartige histologische Verhältnisse bei Duboisschen Abszessen nur erwarten, wenn das Eindringen von Spirochäten in einer sehr frühen Entwicklungszeit erfolgt, wenn noch die Thymuskanäle vorhanden sind.

Berblinger (Marburg).

Kolb, Karl, Gelingt es mittelst der Abderhaldenschen Fermentreaktion den Nachweis einer persistierenden oder hyperplastischen Thymus zu prüfen? (Münchener med. Wochenschr., 1913, No. 30, S. 1642—1644.)

Der normale und persistierende Thymus wird nicht abgebaut; dagegen ist die Abderhalden-Reaktion positiv bei Basedowkranken, die im allgemeinen wohl Träger einer Thymushyperplasie sind. Die Reaktion ist meist eine ziemlich intensive.

Oberndorfer (München).

Kaufmann-Wolf, M., Ein Fall von ausgedehnter Verkalkung der Milz höchstwahrscheinlich im Anschluß an eine Ruptur. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 2/3.)

Zufällig erhobener Befund auf dem Präpariersaal des Heidelberger anatomischen Institutes an einer Milz, die durch äußere Umstände jedoch schon stark „beschädigt" war. Die Milzarterie zeigt starke Arteriosklerose, einem am Lungenhilus eintretenden Gefäß sitzt eine „Kalkperle" (!) auf. Die Milz hält Verf. nicht für vergrößert, die Kapsel zeigt chronische, fibröse Perisplenitis. Auffallend der Form und Größe nach ist eine nahe unter der Kapsel der ventralen Fläche gelegene Kalkspange. Verf. vermutet eine frühere Milzruptur, die

rupturierte Stelle soll „durch Fibrin verklebt worden sein"; „durch kernarmes Bindegewebe" soll dieses Fibrin organisiert worden sein. Nachträglich verkalkte das Bindegewebe. *Berblinger (Marburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 23.

Ausgegeben am 15. Dezember 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der bösartigen Tumoren der Sakralgegend (aus angeborener Anlage hervorgegangenes Cancroid bei einem 72jährigen Manne).

Von Dr. **Rudolf Heusner,** Assistent am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel. Direktor: Professor Dr. Hedinger.)

Am unteren Stammesende kommen ziemlich häufig Tumoren vor, die nicht von den dort liegenden fertigen Organen ihren Ausgang nehmen, deren Ursprung mithin auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge normaler oder pathologischer Art zurückgeführt werden muß.

Am häufigsten sind angeborene Tumoren beschrieben, besonders solche von teratomartig kompliziertem Aufbau, in neuerer Zeit mehren sich auch die Berichte über einfach gebaute, angeborene Tumoren.

Von den erst im späteren Lebensalter in Erscheinung tretenden werden nur Dermoidcysten häufiger erwähnt, andere, besonders bösartige scheinen äußerst selten zu sein.

Wir hatten im hiesigen pathologischen Institut vor einiger Zeit Gelegenheit einen solchen Tumor zu beobachten.

Da der Träger dieses Tumors seit den ersten Erscheinungen seiner jetzigen Erkrankung in der hiesigen chirurgischen Poliklinik und Klinik behandelt worden war, so kann ich auch seine Krankengeschichte vollständig geben, für deren Ueberlassung ich Herrn Professor de Quervain meinen besten Dank ausspreche.

Der 72jährige Färber F. V. kam am 6. Mai 1912 in die chirurgische Poliklinik und gab an, daß er vor 5 Wochen am rechten Gesäßbacken ein kleines „Bibeli" (Furunkel) ausgedrückt habe, daraus habe sich dann ein Geschwür entwickelt. V. wurde in das Spital aufgenommen.

Die Familienanamnese ist belanglos. Patient selber will als Knabe Blattern gehabt haben, als Mann hat er angeblich einige Male leichte Verletzungen an Händen und Füßen erlitten; einmal habe er wegen Ueberhebens einige Zeit in einem Spital gelegen.

Er ist ein kräftiger, gut genährter Mann. Das Nervensystem zeigt keine Abweichungen von der Norm. Das Herz erscheint etwas nach links verbreitert, die Töne sind rein, die Herzaktion ist regelmäßig und kräftig. Ueber den Lungen ist das Atemgeräusch r. h. unten ganz abgeschwächt; hier ist kein Stimmfremitus wahrnehmbar. Abdomen o. B., Urin frei von Eiweiß und Zucker. Es besteht eine große, indirekte Leistenhernie.

Auf der rechten Gesäßbacke, etwas median und unterhalb ihrer Mitte liegen zwei je etwa 2 Francsstück große Geschwüre, deren Ränder wallartig aufgeworfen und von harter Konsistenz sind. Vom Grunde des oberen Geschwürs gelangt man mit einer Sonde in eine Höhle, die einige Zentimeter tief ist.

Die unter den Geschwüren liegende Gesäßmuskulatur ist auf weite Strecken derb infiltriert, aber auf dem Knochen frei beweglich. In der rechten Leistengegend sind mehrere harte, vergrößerte Drüsen zu fühlen.

Eine Probeexcision wurde im pathologischen Institut untersucht, die Schnitte zeigten das Bild des typischen Cancroids.

Am 8. Mai wurde der Tumor mit einer etwa 3 Finger breiten Zone seiner Umgebung excidiert. Ein dicker, derber Strang des Tumors zieht von der Hauptmasse zum Os sacrum; auch dieser Strang wird excidiert, die angrenzenden Stücke des Os sacrum werden abgekniffen. Die Wunde wird nach infiltrierenden Krebspartien abgesucht und diese werden, soweit möglich, entfernt. Bei der Operation mußten mehrere große Gefäße unterbunden werden. Die Wunde wird drainiert und, nachdem ein Entspannungsschnitt ausgeführt ist, geschlossen.

Die Wunde verheilt, nachdem sie aus zwei Fisteln noch einige Zeit sezerniert hat, bis Mitte Juli. V. hat nur kurz nach der Operation einige Male geringe Abendtemperaturen gehabt, sein Gewicht ist von 72,3 kg auf 80 kg gestiegen.

Am 17. Juli wird er entlassen.

Bei der Entlassung liegt auf den Narben an einigen Stellen noch etwas Schorf; ihre Umgebung fühlt sich stellenweise noch etwas hart an.

Am 23. Januar 1913 kam V. wieder in das Spital, weil er Schmerzen in der Gesäßgegend hatte. Aus der neuen Krankengeschichte geht hervor, daß er immer noch in leidlichem Ernährungszustand war, doch zeigt er etwas gelbblasses Hautkolorit. Sein Sensorium war zeitweise etwas benommen.

Das ganze Gebiet der rechten Glutäalmuskulatur war derb, teigig infiltriert, die Operationsnarben vorgetrieben und etwas bläulich verfärbt. Oberhalb des Tumors fühlte man eine prall elastische Fluktuation und bekam hier durch Punktion etwas seröse, mit Gewebsbröckchen untermischte Flüssigkeit.

Per rectum fühlte man in der Höhe des rechten Pfannenbodens einen kleinapfelgroßen, derben Tumor. Auf der Röntgenplatte sah man im Gebiete der Beckenschaufel wolkige Aufhellungen.

Eine abermalige Operation unterbleibt wegen der Ansdehnung des Tumors und der Patient stirbt am 12. 3. 13. Ich schließe das Sektionsprotokoll hier an.

Sektion No. 151, 1913.

F. V., Seidenfärber aus Basel, geb. d. 4. Febr. 1840, gest. d. 12. März 1913, 3 Uhr vorm., sez. d. 12. März 1913, 8½ Uhr vorm.

Mittelgroßer, kräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustand. Totenflecke spärlich, am Rücken, blaß; keine Totenstarre. Pupillen beiderseits eng, die linke etwas kleiner als die rechte. Der linke Arm und das rechte Bein sind oedematös geschwollen. Im Bereich der linken Kniegegend, an der linken Hüfte, über dem Sacrum, in der rechten Glutäalgegend und an der Innenseite des rechten Fußes sieht man ausgedehnte Epitheldefekte, das Corium liegt hier frei, ist etwas eingetrocknet, blaurot verfärbt.

In der Gegend des rechten Lig. Poupartii wölbt sich eine Geschwulst vor, die an der Basis 5 cm Durchmesser hat. Die Geschwulst ist weich, zeigt deutliche Fluktuation, die Haut über ihr ist verschieblich, etwas bläulich verfärbt. Die rechte Glutäalgegend ist durch einen großen Tumor halbkugelig vorgewölbt, die Haut über dem Tumor zeigt einen Epitheldefekt von 5×6 cm Größe. Ueber die Höhe des Tumors verläuft eine blasse, fast 1 cm breite Narbe von etwa 15 cm Länge.

Subkutanes Fett am Abdomen 2 cm dick, braungelb; Pectoralis mäßig kräftig, braunrot, transparent.

Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum; die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 cm, das Corpus sterni in der Mittellinie um 10 cm. Magen und Därme sind mäßig gefüllt; die Appendix ist an der Hinterfläche des Coecums heraufgeschlagen und mit dem Coecum verwachsen. Auch sonst finden sich noch an einigen Stellen geringe fibröse Verwachsungen der Darmschlingen untereinander; im übrigen ist die Serosa glatt und glänzend. Das Omentum maius ist ziemlich fettarm und auf das Colon transversum zurückgeschlagen.

Die Harnblase ist mäßig gefüllt. Neben ihr ist die rechte Hälfte des kleinen Beckens von Tumormassen ausgefüllt, die nach oben bis unter das Lig. Poupartii reichen, hier die erwähnte Vorwölbung verursachend, die das Rektum und die Blase etwas nach links verdrängen und deren untere Grenze nicht genauer

abgetastet werden kann. Seitlich reichen die Geschwulstmassen bis an die knöcherne Beckenwand, diese anscheinend intakt lassend, oben und median sind sie von Peritoneum überzogen, das durch sie bis fast zur Mittellinie gedrängt ist, wodurch der Douglassche Raum stark eingeengt wird. In der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit.

Die Rippenknorpel sind ausgedehnt asbestartig degeneriert, zum Teil verknöchert, Sternum o. B.

Die Lungen kollabieren wenig, retrahieren sich kaum. An der Spitze und der Hinterfläche der rechten Lunge finden sich geringe, leicht lösliche, fibröse Adhäsionen zwischen den Pleurablättern, die Lungen sind sonst frei von Verwachsungen; die Pleurahöhlen enthalten keinen abnormen Inhalt. Im Mediastinum anticum liegt ziemlich reichlich Fett. Der Ductus thoracicus ist zart.

Der Herzbeutel liegt ziemlich breit vor, in ihm finden sich wenige ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Das Herz ist groß, 550 g schwer, der linke Ventrikel gut kontrahiert, der rechte etwas schlaff. Die Herzhöhlen enthalten reichlich Blut und Cruor. Klappen und Sehnenfäden etwas verdickt, Aortenklappen am freien Rande leicht gefenstert; sonst zeigen die Klappen keine Besonderheiten. Das Endokard ist im linken Ventrikel weißlich verdickt. Die Ventrikel sind etwas erweitert, die Trabekel leicht abgeflacht, die Papillarmuskeln kräftig, an der Spitze etwas fibrös entartet. Das Myokard ist von zahlreichen kleinen, gelbweißen, trüben, fibrösen Herdchen durchsetzt, sonst hellbraun, transparent. Die Wanddicke beträgt links 13, rechts 4 mm. Die Aorta hat an ihrer Abgangsstelle einen Umfang von 8 cm, ihre Intima ist etwas verdickt, von einzelnen, gelblichtrüben, kleinen Herden durchsetzt. Coronararterien sind durchgängig, verdickt, mit reichlich trüben, gelben Intimaherden. Das Foramen ovale ist offen.

Die Mund-, Rachen- und Halsorgane zeigen keine erwähnenswerten Veränderungen; die Schilddrüse ist etwas vergrößert, sie enthält einzelne, kleine Kolloidknoten.

Die Lungen sind voluminös, flaumig, von etwas vermehrtem Luftgehalt. Die Pleuren sind, bis auf die erwähnten Verwachsungen über der rechten Lunge, glatt und glänzend, blaßgrau, in den hinteren Teilen rotgrau, mit reichlich Kohlepigmentzeichnung. Auf dem Schnitt ist das Lungengewebe in den vorderen Teilen blaßgrau, in den hinteren Teilen mehr rötlich-grau, überall liegt reichlich Kohlepigment. Das Gewebe ist überall glatt und glänzend, völlig kompressibel; es läßt sich wenig hell-roter, klarer, schaumiger Saft abstreichen. Im linken Unterlappen liegt ein kleiner, verkalkter Herd von etwa 1 cm Durchmesser. Die Pulmonalgefäße zeigen geringe Intimaverdickungen; die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert, anthrakotisch, weich.

Die Milz mißt $13 \times 12 \times 5^1/_2$ cm, 280 g, die Kapsel ist wenig verdickt; auf dem Schnitt ist die Pulpa blaurot; die Follikel sind klein, die Trabekel etwas verbreitert, die Konsistenz ist etwas vermehrt.

Die linke Nebenniere ist mäßig kräftig, die Rinde schmal, fettarm, die Pigmentzone ist deutlich, das Mark 1 mm breit, grauweiß. Die rechte Nebenniere ist zentral erweicht, sonst zeigt sie die gleichen Verhältnisse.

Die Nieren sind entsprechend groß, wiegen 290 g, Fettkapseln gering entwickelt, fibröse Kapseln haften etwas fest. Bei beiden Nieren ist die Oberfläche im ganzen glatt, mit nur wenigen, groben, narbenartigen Einziehungen. Die Venensterne sind deutlich sichtbar. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung deutlich, Rinde und Mark in normaler Anordnung; das Gewebe ist transparent, die Brüchigkeit ist normal. Die Nierenbecken sind blaß, entsprechend weit. Vena cava inf. enthält etwas flüssiges Blut.

Magen und Duodenum o. B. Gallenwege durchgängig. Pankreas kräftig, o. B. Die Leber ist entsprechend groß, 1500 g schwer, zeigt einige Zwerchfellsfurchen, sonst ist sie glatt. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung deutlich, die Zentren der Acini konfluieren vielfach, sie sind dunkelrot; die peripheren Teile der Acini sind graugelb, etwas getrübt. Die Glissonschen Scheiden sind nicht verbreitert, die Brüchigkeit ist etwas erhöht. In der Gallenblase findet sich etwas dickflüssige Galle, die Schleimhaut ist zart.

Aorta abdominalis und die abgehenden großen Bauchgefäße zeigen ziemlich starke atherosklerotische Intimaveränderungen. Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrößert, die Retroperitonealdrüsen sind kaum vergrößert, ihre Schnittfläche ist graurötlich, glatt, transparent; das Gewebe ist ziemlich weich.

Im Dünndarm findet sich dünner, galliger Chymus, im Dickdarm etwas geballter Kot. Die Schleimhaut ist im ganzen Darm etwas venös hyperämisch. Die Follikel sind nur im unteren Ileum und im Coecum sichtbar, auch hier sind sie spärlich und klein. Appendix 5 cm lang, durchgängig, eng, o. B.

Die Arteriae femorales sind verdickt, die rechte Vena femoralis enthält einen graurоten, mit der Wand verklebten brüchigen Thrombus, dessen Oberfläche leicht gerippt ist; die linke Vena femoralis enthält etwas flüssiges Blut.

In der Harnblase findet sich wenig, leicht getrübter Urin, die Trabekel sind kräftig, die Schleimhaut ist etwas injiziert. Am Boden der Harnblase ragen einige derbe, weiße Knötchen von ca. $^1/_2$ cm Durchmesser in die Blase hinein, die von unversehrter Schleimhaut überzogen sind. Rechts von der Harnblase liegt der gleich genauer zu beschreibende Tumor, der bis dicht an die Blase und das Rektum heranreicht, beide etwas nach links verdrängend. Das Rektum ist leer, seine Schleimhaut ist in den unteren Partien etwas injiziert, sonst blaß.

Hoden, Nebenhoden und Penis weisen keine Besonderheiten auf, ebensowenig finden sich bei der Gehirnsektion erwähnenswerte Veränderungen.

Die genauere Untersuchung des Tumors, z. T. an dem in Formol fixierten Präparat, ergibt folgenden Befund:

Der Tumor besteht, wie schon erwähnt, aus zwei Anteilen, deren einer außerhalb des Beckens in und unter der rechten Glutaealmuskulatur liegt, während der andere die rechte Hälfte des kleinen Beckens erfüllt.

Die äußere Hälfte des Tumors ist vollständig von Haut überzogen, durch die die erwähnten Operationsnarben laufen, oberflächlich ist an einer Stelle das Epithel abgehoben, sonst aber ist die Haut intakt und auf der Unterlage verschieblich. Sie läßt sich leicht und vollständig abpräparieren. Der unter ihr liegende M. glutaeus maximus läßt an seiner Oberfläche, außer der Verwölbung keine besonderen Veränderungen erkennen; beim Einschneiden stößt man aber schon in etwa $^1/_2$ cm Tiefe auf weißliche, derbe Tumormassen und nachdem der Schnitt noch etwas tiefer geführt ist, quillt aus der Tiefe in großen Massen dicker, trüber, weißlicher Brei hervor, der mit derberen, kleinen Bröckeln untermischt ist. Mikroskopisch besteht dieser Brei aus großen, blassen Epithelzellen, die zum größten Teil stark verhornt sind.

Die weichen Breimassen werden aus dem Tumor herausgespült und nun sieht man in eine größere Höhle, deren Wand unregelmäßig höckerig ist; ins Lumen springen viele Trabekel, unebene Buckel und Zacken vor. Die eigentliche kompakte Wand des Tumors ist verschieden dick, an den dicksten Stellen etwa $1^1/_2$—2 cm, meistens nur etwa $^1/_2$ cm. Diese außerhalb des Beckens liegenden Teile des Tumors haben etwa die Gestalt einer Calotte, deren annähernd kreisförmige Grundfläche einen Durchmesser von fast 12 cm hat und die an der höchsten Stelle 4—5 cm hoch ist.

An seiner Rückseite wird der Tumor vom Glutaeus maximus und weiter nach oben zu vom Glutaeus medius bedeckt. In diese Muskeln ist der Tumor von unten her hineingewachsen, hat ihre tieferen Schichten zerstört und nur eine dünne, den Tumor bedeckende Schicht von Muskulatur ist übrig geblieben, die gegen die Tumormassen nur unscharf abgegrenzt ist.

Nach oben reicht der Tumor bis zu einer bogenförmigen Linie, die, vom unteren Ende der Articulatio sacro-iliaca dextra beginnend, einen Querfinger breit unter der Spina iliaca posterior superior bleibt, dann

im Bogen nach außen und unten verläuft, um einen Querfinger hinter dem hinteren Pfannenrand nach abwärts zu steigen. Von hier aus läuft die ebenfalls ziemlich scharfe, untere Grenze in flachem Bogen zum unteren äußeren Winkel des Kreuzbeines, um nun aufsteigend im ganzen dem rechten Seitenrand des Os sacrum entlang zu verlaufen.

Die Tumorcalotte liegt also exzentrisch auf dem Foramen ischiadicum maius und minus aufgelagert, so daß sie dieses nach oben um 3—4 cm, nach unten garnicht überragt. Dem Knochen in der Umgebung der Foramina ischiadica liegt der Tumor unmittelbar auf, ohne indessen in ihn hineingewachsen zu sein. Die aus den Foramen austretenden Gebilde sind in die Tumormassen aufgegangen, nur die größeren Nerven und Gefäßstämme lassen sich noch einigermaßen isolieren; sie sind von höckerigen Tumormassen umkleidet.

Im Inneren des kleinen Beckens liegt zwischen Rektum und Blase einerseits und der knöchernen Beckenwand andererseits eine ebenfalls mit breiigen Massen gefüllte Höhle, deren Wände von festem Tumorgewebe gebildet sind. Auch hier ragen feste Tumorteile von der Wand aus in Form von unregelmäßigen Vorsprüngen und Trabekeln in das Lumen der Höhle hinein. Die großen Gefäße sind von dicken Tumormassen umkleidet und bilden dicke, wulstartige Vorsprünge an den Wandungen, so daß das Lumen der Höhle sehr unregelmäßig und buchtig begrenzt ist.

Nach oben zu ist der Tumor von Peritoneum überzogen, das er bis etwa 2 Querfinger hoch über den Kamm des Schambeines hochgehoben hat, ohne es zu durchbrechen. Längs der Iliaca communis, diese umkleidend, reichen Tumormassen bis fast zur Teilungsstelle der Aorta abdominalis, längs der Iliaca externa nach vorne bis unter das Ligamentum Poupartii, hier die erwähnte Vorwölbung der Haut bedingend, ohne in diese einzudringen. Die die Gefäße umgebenden Mäntel von Tumorgewebe lassen sich vollständig von den Gefäßen ablösen.

Nach rechts reicht der Tumor bis an die Beckenknochen und den Musculus obturatorius internus, von den Beckenknochen läßt er sich vollständig ablösen, ein Uebergreifen auf den Knochen hat hier, wie auch Schnitte zeigen, nicht stattgefunden. Auch der Musculus obturatorius ist innerhalb des kleinen Beckens nicht vom Tumor angegriffen; erst von seiner Umbiegungsstelle im For. ischiadic. minus an ist er von dem Tumor durchwachsen und teilweise zerstört.

Medial reicht der Tumor bis an die Harnblase heran und hinter der Harnblase noch etwas weiter nach links bis an das Rektum, beide Organe etwas nach links verdrängend. Nach unten zu wird die Grenze von der Muskulatur des Beckenbodens gebildet, die nicht mehr in Mitleidenschaft gezogen ist. Das Gewebe des Tumors kriecht hier unter die Blase, den rechten Ureter und die rechte Samenblase fest umschließend, ohne auf diese Organe überzugreifen oder den Ureter durch Druck zu verschließen und reicht bis an die Prostata heran, die ebenfalls nicht ergriffen ist.

Auch hinten wird der Tumor von dem knöchernen Becken begrenzt, er reicht bis fast zur Mitte des Os sacrum. Im Bereich der rechten Articulatio-sacro-iliaca ist er in dies Gelenk hineingewachsen und etwa

$^3/_4$ cm tief in den Knochen vorgedrungen, diesen beiderseits vom Gelenk zerstörend; in der rechten Hälfte des 1. Sakralwirbelkörpers findet sich ein Knoten von Tumorgewebe, der einen Durchmesser von fast 1 cm hat.

Die innerhalb des kleinen Beckens gelegenen Teile des Tumors stehen durch einen dicken, massiven Strang von Tumorgewebe, der an den dünnsten Stellen etwa $2^1/_2$ cm Durchmesser hat, mit den außen liegenden Teilen in Verbindung. Dieser Strang verläuft durch das For. ischiadicum minus, hier in den Musculus obturatoris internus hineinwuchernd und seine hinteren Teile zerstörend.

In zahlreichen Schnitten zeigte der Tumor mikroskopisch überall annähernd das gleiche Bild. Er besteht aus großen Massen von Plattenepithelien, die durch bindegewebige Septen zu größeren und kleineren Knoten abgeteilt werden. Vom Rande dieser Knoten nach der Mitte zu lassen sich alle Epithellagen wie an der äußeren Haut erkennen, zunächst auf der bindegewebigen Grundlage ein Stratum germinativum von 2—3 Schichten, deren Zellen aber nicht hoch zylindrisch, sondern etwas abgeplattet erscheinen. Von den übrigen Zellagen unterscheiden sie sich deutlich dadurch, daß ihre Kerne kleiner, kompakter, chromatinreicher erscheinen, sie haben nur wenig Protoplasma; dieses färbt sich nach van Gieson grünlich.

Weiterhin kommen dann mehrere Lagen von großen, blassen, protoplasmareichen Zellen mit runden, bläschenförmigen, ziemlich chromatinarmen Kernen. Die Zellgrenzen lassen sich ziemlich gut erkennen, zwischen den Zellen sieht man an einzelnen Stellen Interzellularbrücken. Einzelne von den obersten Zellen dieser Lage sind granuliert. Noch weiter nach innen werden die Kerne blasser, undeutlicher, die Zellgrenzen verschwinden, die Massen färben sich mit van Gieson blaßgelb bis bräunlichgelb, mit Hämalaun blaßrot, sind also verhornt.

In den kleineren Knoten bilden diese verhornten Teile eine zentrale Krebsperle, in den größeren unregelmäßige, zum Teil sehr ausgedehnte Hornmassen, die wieder in Schollen zerfallen sind und nur lose zusammenhängen, in ihnen liegen stellenweise kleine, verkalkte Partien.

Die kleinsten Knoten haben wenige mm, die größten 2—3 cm Durchmesser. Zwischen den Knoten und Strängen liegen Septen von kernarmem Bindegewebe, in denen Gefäße verlaufen. Die Septen sind meist nur schmal, nur einzelne Hauptsepten erreichen mehrere mm Breite.

In die größeren Knoten dringen von den bindegewebigen Scheiden aus vielfach papillenartige, schmale Fortsätze einige mm tief in die Epithelmassen ein.

Bis an die Samenblasen reichen die Tumormassen dicht heran, die Wand der Samenblasen ist verdickt, nirgends durchbrochen, ihr Epithel ist überall regelmäßiges, einschichtiges Zylinderepithel.

In der Prostata sind die muskulären und bindegewebigen Anteile etwas vermehrt, die Lumina der Drüsen sind zum Teil etwas erweitert, ihr Epithel ist regelmäßig, einschichtig; vielfach liegen in den Drüsen kleine Konkrementbildungen. Auch an die Prostata reicht der Tumor dicht heran, ohne sie zu erreichen.

Ebenso läßt sich bei Harnblase und Mastdarm nachweisen, daß ihre Schleimhaut nirgends von dem Tumor erreicht wird und auch nirgends degeneriert ist.

Wir können also mit Sicherheit ausschließen, daß der Tumor von einem dieser Organe ausgegangen sei; denn nirgends bestand ein direkter Zusammenhang der Tumorzellen mit dem Epithel dieser Organe oder eine Metaplasie oder bösartige Degeneration dieser Epithelien.

Auch mit der äußeren Haut bestand nirgends ein direkter Zusammenhang, da indessen schon eine Operation vorangegangen war, so kann der Sektionsbefund allein nicht beweisen, daß der Tumor nicht von der Haut ausging. Diese Lücke füllt uns die Krankengeschichte aus.

V. kam am 6. Mai 1912 in die Klinik, er hatte sich vor 5 Wochen ein „Bibeli" an der rechten Gesäßbacke ausgedrückt und dann ein Geschwür bekommen, als er 2 Tage später, also gut 5 Wochen nachdem er dieses „Bibeli" bemerkt und ausgedrückt hatte, operiert wurde, da bestand schon ein großer, tief greifender, inoperabeler Tumor. Zwar sagt die erste Krankengeschichte noch nicht, daß innerhalb des kleinen Beckens Tumormassen getastet wurden, wohl aber erfahren wir aus ihr, daß die infiltrierenden Krebspartien so weit möglich entfernt wurden, diese drangen also so weit in die Tiefe, daß eine Radikaloperation ausgeschlossen war.

Danach ist der Tumor zweifellos aus der Tiefe in die Haut der Glutäalgegend hineingewuchert und hier als Geschwür aufgebrochen, denn wenn er von der Haut ausgegangen wäre, so wäre er sicher bemerkt worden, bevor es zu solchem Tiefenwachstum gekommen wäre. Auch die ganze Anordnung des Tumors spricht gegen die Möglichkeit eines Ausganges von der Haut des Gesäßes. Der Tumor liegt zur größeren Hälfte im kleinen Becken, die außerhalb liegenden Teile sind vollständig von Muskulatur überdeckt. Nach dieser Anordnung müssen wir wohl annehmen, daß der Ursprungsort ziemlich tief liegt, vielleicht schon im kleinen Becken, sicher unter der Glutäalmuskulatur.

Ein Ausgang von der Haut der Leistengegend kommt natürlich nach der ganzen Anordnung des Tumors garnicht in Betracht.

Wir haben also mit Sicherheit den Ursprung des Tumors von einem der normalen Organe der Umgebung ausgeschlossen; daß es sich bei dem Tumor um eine Metastase handeln könnte, ist, wie das beigegebene ausführliche Sektionsprotokoll zeigt, ebenfalls sicher zu negieren.

Demnach müssen wir annehmen, daß dieses Cancroid entweder von einem der rudimentären Organe, die hier liegen, ausgegangen ist, oder daß es von einem embryonal verlagerten Hautkeim seinen Ursprung genommen hat.

Von den rudimentären Organen müßte man am ersten noch an den Postanaldarm denken, jenes bis ins Körperende reichende Stück des Darmes, das noch hinter dem sich später von außen einstülpenden After liegt und das sich schon vor dem 3. Embryonalmonat vom übrigen Darm abschnürt und zurückbildet. Doch spricht gegen diese Annahme die ausgesprochene seitliche Lage und die nur sehr lose Verbindung mit dem Rektum.

Der Schwanzrest, die sich normalerweise zurückbildenden überzähligen letzten Wirbel mit den zugehörigen Muskeln und Bändern, kommen wegen des histologischen Aufbaues aus mesodermalen Anteilen nicht in Betracht.

Der Canalis neurentericus, die in den ersten Foetalmonaten bestehende Verbindung des Darm- und Medullarrohres am unteren Körperende und die von Tourneux und Herrmann beschriebenen Vertiges coccygiens, das ursprüngliche untere Rückenmarksende, das sich durch komplizierte Entwicklungsvorgänge vom Rückenmark abschnürt, unter der Haut auf dem Steißbein liegen bleibt und sich langsam zurückbildet, so daß es beim Neugeborenen kaum noch nachweisbar ist, könnten ebenfalls in Betracht kommen, doch spricht auch gegen sie die Lage der Tumormassen sowie auch sein einfacher Aufbau aus Plattenepithel.

Ein Ausgang von der Luschkaschen Steißdrüse endlich, von der früher Sakraltumoren vielfach abgeleitet wurden, ist ohne Weiteres auszuschließen.

Eine weitere Möglichkeit sei mehr der Vollständigkeit als der Wahrscheinlichkeit wegen erwähnt. In Analogie zu Befunden an anderen Körperstellen könnte eventuell zunächst ein kompliziertes Teratom vorgelegen haben, bei dem sich dann später ganz einseitig ein Anteil, in unserem Falle die krebsig degenerierende Epidermis entwickelte.

Am wahrscheinlichsten ist wohl, daß unser Tumor von einem Epidermiskeim ausgegangen ist, der schon während der intrauterinen Entwickelung des Individuums verlagert worden war. Auf solche Verlagerungen werden ja die meisten der Dermoidcysten, die am unteren Stammesende relativ häufig vorkommen, zurückgeführt.

Ob in unserem Falle zunächst noch eine Dermoidcyste entstanden ist, ist nach dem Operations- und Sektionsbefund nicht zu sagen. Eine eigentliche Cyste fand man weder bei der Operation noch bei der Sektion. Bei der letzteren konnte man allerdings dadurch, daß man die breiigen Massen entfernte, eine cystische Bildung mit unregelmäßiger Wandung zur Darstellung bringen; indessen machte diese Höhle nicht den Eindruck eines präformierten Raumes. Sie schien vielmehr nur durch die starke Verhornung und den Zerfall der zentralen Tumorpartien bedingt zu sein. Die Untersuchung des festeren breiartigen Inhaltes erinnerte stark an die Befunde bei Cholesteatom.

Aus dem Operationsbericht ist noch hervorzuheben, daß ein derber Strang vom Tumor nach dem Kreuzbein zog. Aschoff und Lannelongue führen die häufigen Dermoidcysten der Sacrococcygealgegend auf den Abschnürungsvorgang zwischen Wirbelsäule und äußerer Haut zurück; der Strang vom Tumor zum Kreuzbein könnte ein Hinweis darauf sein, daß auch der Keim, aus dem dieser Tumor hervorgegangen ist, bei dieser Abschnürung verlagert und erst in späteren Entwicklungsstadien seitlich abgedrängt ist; indessen sind solche Annahmen schwer zu beweisen.

Wo der Ausgangspunkt des Tumors lag, ist natürlich schwer zu sagen; jedenfalls müssen wir nach der ganzen Anordnung der Tumormassen annehmen, daß er tief lag, unter der Glutäalmuskulatur, rechts neben dem Kreuzbein, vielleicht schon innerhalb des kleinen Beckens.

Wir haben demnach einen einfach gebauten, bösartigen Tumor des unteren Stammesendes vor uns, ein Cancroid mit ausgedehnter Verhornung, von dem wir nachweisen können, daß es nicht von den normalerweise zur Entwicklung gelangenden Epithelien dieser Region, sondern von einem tief gelegenen, parasakralen Epidermiskeim, eventuell von einer tiefen Dermoidcyste ausgegangen ist.

Ueber den Einfluß des Sauerstoffmangels auf das Wachstum und die Entwickelung von Hühnerembryonen.

Vorläufige Mitteilung.

Von N. **Wesselkin**.

(Aus dem Laboratorium für allgemeine und experimentelle Pathologie an der St. Petersburger Medizinischen Hochschule für Frauen.)

Da ich mich für die Frage über den Bedarf des tierischen Organismus an Sauerstoff interessierte, habe ich mir die Aufgabe gestellt, festzustellen, wie groß die Empfindlichkeit des Organismus in der embryonalen Lebensperiode gegen einen mehr oder weniger bedeutenden Sauerstoffmangel ist und ob nicht eine Einschränkung der normalen Sauerstoffzufuhr irgendwelche Abweichungen in seiner Entwickelung zur Folge hat.

In meinen Versuchen verwandte ich frisch gelegte Hühnereier. Die Einschränkung der O_2-Zufuhr wurde dadurch erreicht, daß die Eier in ein künstlich vorbereitetes Gasmedium gebracht wurden, das weniger O_2 enthielt als die gewöhnliche Luft. Die Beobachtung beschränkte sich einstweilen auf die allerfrühesten Entwicklungsstadien. Die Versuchsanordnung war wie folgt: die Eier wurden in ein hermetisch geschlossenes Glasgefäß gelegt, durch das im Verlauf des ganzen Versuches eine angefeuchtete Gasmischung, bestehend aus mit Wasserstoff verdünnter Luft, in Form eines nicht starken aber fortwährenden Stromes floß. In den einzelnen Versuchsserien enthielt diese Mischung 5 %, 10 % und 15 % O_2. Im Verlaufe eines einzelnen Versuches aber blieb die Zusammensetzung der Mischung unveränderlich.

Das Gefäß mit Eiern befand sich im Brutschrank, dessen Temperatur während des Versuches streng konstant war, in einzelnen Fällen aber zwischen 38,5° und 39° schwankte. Die Dauer der Versuche oder mit anderen Worten die Zeit der Ausbrütung war bei den angegebenen Bedingungen in verschiedenen Fällen verschieden und schwankte zwischen 24 und 72 Stunden. Zwecks Kontrolle wurde gleichzeitig ein Teil der Eier unter genau denselben Bedingungen, aber in einer Atmosphäre der gewöhnlichen Luft oder einer aus Wasserstoff mit 21 % O_2 bestehenden Mischung ausgebrütet.

Diese ziemlich zahlreichen Versuche führten im ganzen zu bestimmten Ergebnissen. In erster Linie erwies es sich, daß das Leben der Embryonen bei 5 % O_2 sich offenbar nur im Laufe der ersten 48 Stunden der Entwickelung erhält; nach Verlauf von 72 Stunden

waren sie, soweit es sich der Form der Zellkerne nach beurteilen ließ, in der Mehrzahl der Fälle zu Grunde gegangen oder wenigstens dem Sterben nahe; bei 10% und 15% O_2 war die Lebensdauer der Embryonen länger, nämlich bis zum Ablaufen aller 72 Stunden des Brutprozesses.

Bei allen untersuchten Graden des Mangels an O_2 blieben die Embryonen im Vergleich zu denen, die sich in einer Atmosphäre mit normalem O_2-Gehalt befanden, in der Regel in ihrem Wachstum und ihrer Entwickelung weit zurück, aber der Hemmungsgrad des Wachstums und der Entwickelung war bei verschiedenem Grad des Mangels an O_2 verschieden: je größer dieser Mangel war, desto deutlicher und früher kam die Entwicklungshemmung zum Vorschein und umgekehrt, je geringer der Mangel an O_2 war, desto schwächer und später offenbarte sich der Einfluß desselben auf die Entwickelung der Embryonen.

Außer der allgemeinen Hemmung der Entwickelung rief die ungenügende Versorgung der Embryonen mit O_2 auch qualitative Abweichungen in ihrer Entwickelung hervor. Sie äußerten sich in der Bildung verschiedener Deformitäten, welche auf die Abschwächung der morphologischen Differenzierung des Embryokörpers und auf Störungen in ihrer Regulierung unter dem Einfluß des Mangels an O_2 hinweisen. Diese Deformitäten waren, wie auch die Hemmung des Wachstums und der Entwickelung, im allgemeinen desto stärker ausgedrückt und konnten desto früher beobachtet werden, je mehr der Mangel an O_2 sich fühlen ließ.

In der vorliegenden Mitteilung will ich mich auf das Gesagte beschränken. Das Interesse, das meiner Meinung nach dem erhaltenen Material vom Standpunkt sowohl der Embryologie als auch der Biologie im allgemeinen zukommt, erlaubt nicht, daß man sich mit einer oberflächlichen Besprechung desselben begnügen könnte; zurzeit bin ich mit einem genaueren Studium dieses Materials beschäftigt und hoffe demnächst von den Ergebnissen desselben Mitteilung machen zu können.

Referate.

Flexner, S. and Noguchi, H., Demonstration of cultures of the virus of poliomyelitis. (Proc. of the New-York pathol. Sac., N. S., Vol. 13, No. 3 and 4, April and May 1913.)

Unter Benutzung von flüssigen Medien unter Ausschluß von Sauerstoff wurden Kulturen von Material von epidemischer Poliomyelitis vom Menschen wie vom Affen angelegt. In diesen flüssigen Kulturen entwickelte sich langsam zwischen dem 7. und 12. Tage sichtbar eine erste Generation, welche sich am unteren Ende des Reagenzgläschens, dem Gewebe benachbart, entwickelte. Das flüssige Kulturmedium besteht aus einem sterilen Gewebe, zumeist Nierengewebe vom Kaninchen, ferner Ascitesflüssigkeit. Nunmehr wurde von dieser ersten Kultur auf ein solides Medium aus denselben Bestandteilen zusammengesetzt, übertragen, und in Zwischenräumen von 7 bis 12 Tagen wurden mehrfach solche Uebertragungen vorgenommen und erst so konnte öfters im zweiten soliden Nährboden das Wachstum der Kultur sicher gestellt werden. Dann entwickeln sich hier kleine Kolonien vom Boden aus; sie bestehen ebenso wie es auch sich schon an der ersten Generation im flüssigen Medium feststellen ließ aus kleinen Individuen, allein oder zu zweit oder in Massen oder in Ketten gelegen, welche sich nach der Giemsa-Methode und, wenn auch unregelmäßiger, nach

der Gramschen färben ließen. Die Form des Mikroorganismus ist rund oder eiförmig oder an der Seite abgeflacht; er ist unbeweglich und durch Berkefeld-Filter V. und N. filtrierbar. Im Durchschnitt beträgt er 0,15 bis 0,3 μ. Der Mikroorganismus konnte auch in Geweben von Menschen und Affen, welche an Poliomyelitis leiden, in Ausstrichen und an Schnitten nachgewiesen werden. Durch Einverleibung des kultivierten Mikroorganismus in Affen, wobei sowohl Kulturen, welche von Menschen, wie von Tiermaterial ausgingen, benutzt wurden und positiven Resultaten bei diesen Tierexperimenten, konnte der Nachweis geführt werden, daß es sich hier um den Erreger der Poliomyelitis handelt. Dadurch, daß die künstliche Infektion leichter mit Kulturen gelang, welche vom Originalausgangsmaterial noch nicht weit entfernt waren, als mit solchen, wo dies der Fall war, wird geschlossen, daß es sich bei dem Erreger der Poliomyelitis um einen im höchsten Grade parasitisch lebenden Mikroorganismus handelt. Die Inkubationsperiode bei Inokulation von Kulturmaterial gleicht der von den Experimenten mit Uebertragung einer ähnlichen Emulsion von Rückenmarksmaterial vom Affen her bekannten, und sie kann von 4 bis 5 Tagen bis zu 2 bis 3 Wochen dauern. Die bei den Affen auftretenden Symptome der Poliomyelitis sind durchaus charakteristisch. Aber auch hier ließ sich, höchstens abgesehen von dem Impfort, der Mikroorganismus in den Geweben nur schwer nachweisen. Ueberhaupt ergab sich volle Uebereinstimmung zwischen der experimentellen Hervorrufung der Erkrankung mit Hilfe von Kulturmaterial und derjenigen durch Inokulation von Gewebsmaterial infizierter Menschen oder Affen. Es konnte sogar mit dem Kulturmaterial Polioencephalitis allein oder zugleich mit Poliomyelitis hervorgerufen werden. Bei der Erkrankung experimenteller Natur wie derjenigen beim Menschen beschränken sich die Veränderungen nicht auf die Vorderhörner oder nicht einmal auf die graue Substanz des Rückenmarkes, sondern auch die weiße Substanz wird ergriffen und sogar mit großer Konstanz die Intervertebralganglien. Auch bei den mit der Kultur geimpften Tieren konnte das gleiche gefunden werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Flexner, S. and Noguchi, H., Experiments on the cultivation of the microorganism Eusing epidemic poliomyelitis. (The Journ. of exp. Med., Vol. 18, No. 4, Oct. 1., 1913.)

Der kurzen Beschreibung Flexners und Noguchis, ihrer wichtigen Befunde bei Poliomyelitis, folgt nun eine ausführliche Darlegung. Die Art der Kulturen schließt sich an die von Noguchi mit so großem Erfolge bei Spirochäten verwandte an. Als Ausgangsmaterial wurde teils frisches, teils schon lange in Glyzerin aufgehobenes Gewebe vom Menschen sowie vom Affen, auf welchen die Erkrankung übertragen worden war, verwandt; das Material soll so kurz wie möglich nach dem Tode und in aseptischem Zustand entnommen werden. Man kann zwar jeden Teil des Zentralnervensystems nehmen, doch läßt sich das Gehirn leichter aseptisch entnehmen. Zunächst muß eine Kultur auf einem flüssigen Nährboden angelegt werden, und zwar erwies sich am besten Ascitesflüssigkeit mit einem Stück sterilen frischen Gewebes; um den Sauerstoff fern zu halten, genügt es den Nährboden mit einer hohen Lage sterilen Paraffins zu übergießen. Manchmal allerdings sind für die Ausgangskulturen eingreifendere anaërobe Bedingungen nötig. Wenn die Kultur angeht, so tritt nach etwa 5 Tagen an dem Gewebsstückchen am Boden des Reagenzglases zunächst Trübung ein, welche bei leichtem Schütteln stärker hervortritt. Nach weiteren 3 bis 5 Tagen wird diese Trübung ausgesprochener und nimmt nach oben hin zu, später bilden sich feine Massen, welche auf den Boden des Reagenzröhrchen sinken. Man kann zwar auch auf einem aus Ascitesflüssigkeit, einem sterilen Gewebsstückchen und Agar hergestellten festen Nährboden züchten, aber nicht von vornherein, sondern nach Uebertragung der zunächst im flüssigen Medium gezüchteten Kulturen. Oft müssen zunächst mehrere Passagen auf flüssigen Nährböden gezüchtet werden, bevor die Uebertragung auf den festen gelingt. Als Ausgangsmaterial kann man am besten ein Gehirnstückchen selbst verwenden; statt dessen aber auch eine Emulsion eines solchen und von dieser sogar ein Berkefeld-Filtrat; doch sind die Resultate dann weniger sicher. Unter 33 Versuchen, bei welchen Nervensystem vom Affen verwandt wurde, wurden in 19 Kulturen mit positivem Resultat erlangt und zwar unter diesen in 16 Fällen Reinkulturen. Es handelte sich um Affenmaterial,

wobei die Affen mit zwei verschiedenen menschlichen Fällen geimpft worden waren. Unter den Fällen, in welchen das Menschenmaterial direkt zur Kultur verwandt wurde, traten auch 8 mal positive Resultate zutage. In den Kulturen in allen diesen Fällen erwiesen sich die Mikroorganismen als kleinste runde Körperchen, welche zumeist zu zweit oder in kurzen Ketten oder in kleinen Massen zusammenhängen, nur schwer sichtbar sind und keine eigene Beweglichkeit besitzen. Deutlich treten sie bei Färbungen zutage und zwar werden sie nach Giemsa am besten gefärbt oder, wenn auch inkonstant, nach Gram. Die Kultur zeigt meist nach 10 Tagen oder nach 3 bis 4 Wochen nach dem Maximum des Wachstums degenerative Erscheinungen an den Mikroorganismen. Die letzteren sind durch Berkefeld-Filter filtrierbar, wie ja auch schon daraus hervorgeht, daß sich auch aus den Filtraten Kulturen anlegen lassen. Ob sich diese Mikroorganismen nur im Zentralnervensystem oder auch in anderen Organen der infizierten Menschen und Tiere finden, ist noch ungewiß. Die Mikroorganismen führen offenbar ein im höchsten Grade parasitäres Leben und sie verlieren daher auf künstlichem Nährboden bald ihre pathogenen Eigenschaften. Sonst gelang es aber bei Ueberimpfungen der in den Kulturen gezüchteten Mikroorganismen, sowohl derjenigen, welche vom Affen, wie derjenigen, welche vom Menschen stammten, auf Macacus rhesus, wobei teils in das Gehirn, teils in den Nervus ischiadicus oder in die Peritonealhöhle geimpft wurde, diese Tiere zu infizieren. Sie zeigen die typischen Symptome der Poliomyelitis und man konnte aus ihren Organen die Mikroorganismen wieder in Kulturen züchten, und mit diesen neue erfolgreiche Experimente unternehmen. Des weiteren gelang es nun bei den an Poliomyelitis leidenden Menschen und bei Affen, auf welche die Erkrankung übertragen war, im Zentralnervensystem mit Hilfe einer modifizierten Giemsafärbung sowohl an Ausstrichpräparaten, wie wenn auch schwerer an Schnittpräparaten jenen selben Mikroorganismus nachzuweisen. Er fand sich zumeist zwischen den Zellen, einige Male auch in Nervenzellen. Stets lagen die Mikroorganismen hier zu zweit oder in kleinen Gruppen, nicht in Ketten. In Ausstrichpräparaten konnte derselbe in 18 Fällen von 19 von in Glyzerin aufgehobenem menschlichen Material nachgewiesen werden. Ob diese Mikroorganismen zu den Bakterien, wofür ihre Kulturbedingungen am ehesten sprechen, oder zu anderen Lebewesen gehören, kann noch nicht entschieden werden. Auf jeden Fall scheint die Beweiskette geschlossen, daß zwischen ihnen und der epidemischen Poliomyelitis ätiologische Beziehungen herrschen. Man könnte auch annehmen, daß außer diesem Mikroorganismus noch ein anderer ultramikroskopischer als eigentlicher Erreger in Betracht kommt, doch ist eine derartige Symbiose in der tierischen Pathologie nicht bekannt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mc. Intosh and Turnbull, Transmission to monkeys of virus obtained from english cases of poliomyelitis. (The Lancet, 1, 1913, 8.)

Die Arbeit enthält genaue histologische Details sowohl der poliomyelitischen Veränderungen an Hirn und Rückenmark des Menschen, was als Ausgangsmaterial benutzt wurde, wie auch genaue Beschreibungen der experimentellen Poliomyelitis am Affen. Der Vergleich zeigt, daß nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede bestehen. Verff. fanden bei ihren Impfungen je nach der Art der Fälle Versager; sie kommen zu dem Schlusse, daß das poliomyelitische Virus endemischer Fälle toxischer sei, weil es ohne Ausnahme Veränderungen setzte, während dasjenige sporadischer Fälle weniger toxisch sei. Ob die Passage durch mehrere empfängliche Individuen die erhöhte Toxizität allein zur Folge hat, oder ob andere Momente noch in Frage kommen, wird als weitere Arbeitshypothese aufgestellt.

R. Bayer (Bonn).

Bruno, J., Ein Beitrag zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung. (Münchener mediz. Wochenschrift, 1913, No. 36, S. 1995—1996.)

Mitteilung mehrerer Fälle von spinaler Kinderlähmung in alleinstehenden Häusern, in denen vorher oder gleichzeitig Haustiere wie Ziegen, Enten usw. unter Lähmungserscheinungen eingegangen sind.

Oberndorfer (München).

Noguchi, H., Contribution to the cultivation of the parasite of rabies. (Journ. of exp. Med., Vol. 18, No. 3, September 1., 1913.)

Diese wichtige vorläufige Mitteilung gibt die erste Schilderung der bekannten Noguchischen Forschungen auf dem Gebiete des Erregers der Tollwut. Es handelt sich um Kultivierung der sogenannten Negrischen Körperchen in ähnlicher Weise wie Noguchi die Spirochäte des Rückfallfiebers züchtete. Jene Körperchen konnten in gleicher Weise in Kulturgenerationen nachgewiesen werden, wo es sich um sogenanntes „Straßen- oder Passagen- oder fixiertes“ Virus handelte. Die Körperchen sind sehr klein, 1 bis 12 Mikren groß und zeigen einen Kern und eine deutliche stark lichtbrechende Membran; in Kulturen vermehren sie sich. Diese Gebilde entsprechen ganz den Negrischen Körperchen. Gute Mikrophotogramme geben sowohl die Körperchen aus Kulturen wie aus Gehirnschnitten (Giemsafärbung) wieder. Die Körperchen entsprechen nicht Bakterien, sondern Protozoen. Viermal wurden in Kulturen von „Passage-“ und „fixiertem“ Virus größere runde oder ovale, von den kleineren granulierten Körperchen völlig verschiedene Körper gefunden, wenn auch neben letzteren. Sie verschwinden wieder nach 4—5 Tagen, wenn sich die granulierten kleineren Körperchen vermehrten. Mit Hilfe der kultivierten Körperchen konnte man bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen typische Rabies erzeugen und in ihren Gehirnen jene Körperchen nachweisen. Es handelt sich hier also um den Erreger der Tollwut.

Herxheimer (Wiesbaden).

Chambers, Helen, A new spirochaeta found in human blood. (The Lancet, 1, 1913, 25.)

Verf. untersuchte das Blut Basedowkranker auf event. Protozoen, da sie in den von ihr beobachteten miliaren Entzündungsherden in der Drüse das histologische Substrat einer Protozoeninfektion vermutete. Sie fand im Basedowblute bei Dunkelfeldbeleuchtung eine Spirochäte, die sich aber in 20 anderen Krankheitsfällen, wie auch in 15 normalen Fällen im menschlichen Blut nachweisen ließ. Sie ist gramnegativ, hat bald eine dickere, bald eine dünnere Gestalt; die besten Färbungen wurden in 48stündiger Bouillonkultur gewonnen. Verf. gibt genauere Details, rechnet diese Spirochäte zu denjenigen, die man auf dem Boden von Geschwüren antrifft. *R. Bayer (Bonn).*

Meirowsky, Beobachtungen an lebenden Spirochäten. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 33, S. 2042—2044.)

Die Spirochäten der Syphilis, ebenso wie andere Spirochäten zeigen bei ihrer Vermehrung seiten- oder endständige Sprossungen, die sich zu doldenartigen Bildungen auswachsen können; Knospen wie Dolden können sich von der Spirochäte loslösen und selbständig werden. Die Dolden zerfallen dabei wieder in Knospen, an denen Spirochätenwindungen auftreten; so entstehen junge Spirochäten. Daneben kann

man an Spirochäten Streckung, Seitensprossung, Segmentierung beobachten. Nach all dem hält M. die pflanzliche Natur der Spirochäten für wahrscheinlich. Je intensiver die Vermehrungsfähigkeit der Spirochäten ist, desto zahlreicher sind die oben beschriebenen Formen; am zahlreichsten sind sie in Spirochätenreinkulturen.

Oberndorfer (München).

Mc. Donagh, The life cycle of the organism of syphilis. (The Lancet, 2, 1912, 15.)

Verf. kommt auf Grund von Untersuchungen an luetischem Drüsenmaterial zu der Ansicht, daß die Spirochaeta pallida der männliche Gamete eines Sporozoons ist; er griff die Tatsache auf, daß Teilung der Spirochaeta nicht beobachtet wurde. Er glaubt aus seinen Beobachtungen folgendes schließen zu können: Der cyklische Werdegang beginnt mit einem Sporozoit; er dringt in eine mononukleäre Zelle ein, wächst auf Kosten dessen Protoplasmas, während der Kern intakt bleibt; so ist der Sporozoit von einem Protoplasmamantel umgeben, wächst und teilt sich. Entweder verläßt er nun die Zelle oder aber er wandelt sich in eine wirre Masse, die im weiteren Verlauf in kurze gewellte Körper zerfällt; und aus diesen entwickelt sich die Spirochäte. Der oben genannte, schon früher extrazelluläre Sporozoit wächst dagegen zu runden Gebilden, dem weiblichen Gamet, an. Einen Befruchtungsvorgang sah Verf. nicht.

R. Bayer (Bonn).

Marchoux, E. et Couvy, L., Argas et Spirochètes. Le virus chez l'acarien. Deuxième Partie. (Annales de l'Inst. Pasteur, Tome 27, 1913, S. 620.)

Im Anschluß an die erste Arbeit berichten Verff. über Infektionsversuche und kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Injektion der gleichen Menge eines Breies zerriebener Acarinen verursacht bald Infektion, bald Immunität.
2. Die Stärke der Infektion ist von der Zahl der Spirillen, welche die Acarinen beherbergen, abhängig.
3. Man kann die Dosis, welche Infektion verursacht, sowie die Impfdosis als auch diejenige, welche unwirksam bleibt, bemessen.
4. Alle Organe von Argas werden von den Parasiten befallen.
5. Die Spirochäten siedeln sich in den Speicheldrüsen an und gelangen von da in den Ausführungsgang.
6. Der Speichel ist der Ueberträger der Infektion.
7. Die Spirochäten können die Chitinmembran der Argaseier durchdringen.
8. Ein einziges Ei von Argas persicus kann mehr als 30 Spirochäten enthalten.

Leupold (Würzburg).

Kolmer, J. A., Concerning agglutinins for treponema pallidum. (The Journ. of exp. Med., Vol. 18, No. 1, July 1, 1913.)

In normalem menschlichen und Kaninchenserum ließ sich bei Verdünnung bis zu 1 : 20 Agglutinin für das Treponema pallidum nicht nachweisen. Solches läßt sich bei jungen Kaninchen leicht erzielen bei Infektion mit Reinkulturen lebender Spirochäten. Des weiteren fand sich keine irgendwie nennbare Menge von Agglutinin für das

Treponema pallidum im Serum bei sekundärer und tertiärer Syphilis oder in der Cerebrospinalflüssigkeit von tertiärer Syphilis bei Verdünnung von 1 : 20 bis 1 : 640. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Russ, Some observations concerning syphilitic-sera. (The Lancet, 2, 1912, 5.)

Verf. fand, daß syphilitische Sera die Agglutination der roten Blutkörperchen hintanhalten, die mit entsprechend verdünnter Lösung von Eisenchlorid in Kochsalz sonst zustande kommt. Weiterhin konnte er feststellen, daß die in normalen Seren agglutinierten roten Blutkörperchen durch Zusatz von syphilitischem Serum gelöst wurden und das war noch nach Erhitzen der Sera auf 60° (für 1/2 h.) zu konstatieren. Verf. erklärt das Phänomen weniger mit einer größeren Affinität der syphilitischen Sera zum Eisenchlorid als vielmehr mit ihrem größeren Gehalte an Salzen oder sonst spezifischen Substanzen.

R. Bayer (Bonn).

Faginoli, A. und **Fisichella, V.,** Ueber die Kutanreaktion von Noguchi bei Syphilis. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 39.)

Bei tertiär Luetischen erhielten die Verff. in 83 % eine positive Luetinreaktion, während die Reaktion bei primärer Syphilis konstant und bei sekundärer Syphilis meistens negativ war. Die positiven Fälle unter den Sekundärluetischen zeichneten sich dadurch aus, daß sie energisch mit Quecksilber und Salvarsan behandelt worden waren. Bei latenter Syphilis war die Reaktion in 58 % der Fälle positiv. Hingegen bleibt sie bei nichtsyphilitischen Personen stets negativ.

Luetinreaktion und Wassermannsche Reaktion ergänzen sich gegenseitig. Es gelang den Verff. nur einmal durch wiederholte Luetininjektion eine positive Wassermannsche Reaktion zu provozieren. *Wegelin (Bern).*

Desneux, M. J., La cuti-réaction à la „Luétine" (Noguchi) dans la syphilis. (Annales et Bull. de la Soc. roy. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles, 71e anneé, 1913, No. 7.)

Das Luetin ruft bei intrakutanen Injektionen nur bei Syphilis Reaktionen hervor, bei normalen Individuen oder sonstigen Kranken nicht. Besonders Tertiärsyphilitische reagieren so ausgesprochen und konstant, daß die Reaktion besonderen diagnostischen Wert hat, besonders da sie zuweilen positiv ausfällt, wenn selbst die Wassermann-Reaktion negativ ist und zwar bei bestimmten Fällen visceraler Syphilis. Ebenso wie die Wassermann-Reaktion, ist es nicht sicher, daß die Reaktion an sich Spezifizität besitzt, ohne daß dies ihre Bedeutung abmindert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kleinschmidt, H., Ueber Hautdiphtherie mit ungewöhnlich starker Antitoxinbildung. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 27, S. 1477—1478.)

8 Monate alter Säugling mit Hautdiphtherie in der unmittelbaren Umgebung des Anus; im Mund ebenfalls verdächtige Herde, die aber Diphtheriebazillen nicht nachweisen lassen. Bemerkenswert war neben dem leichten Verlauf ein überaus starker Antitoxingehalt des Serums, der die bisher bei Rachendiphtherie beobachteten Werte stark übertrifft.

Oberndorfer (München).

v. Behring, E., Ueber ein neues Diphtherieschutzmittel. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 19.)

Im Anschluß an die klinischen Ausführungen verschiedener Internisten berichtet v. Behring über sein neues Schutzmittel gegen Diphtherie. Das Mittel ist eine Mischung von starkem Diphtheriegift mit Antitoxin, und zwar in einem Verhältnis, derart, daß die Mischung im Meerschweinchenversuch nur einen geringen oder gar keinen Toxinüberschuß aufweist. Das neue Mittel dankt seine Entstehung im wesentlichen der im Experiment gewonnenen Erkenntnis von Behrings, daß die allgemein verbreitete Annahme einer definitiven und irreversiblen Diphtheriegiftneutralisierung in vitro als irrig zu betrachten ist. Das Mittel bildet nach dem heutigen Stande der Kenntnisse ein äußerst wirksames Vaccin, welches bereits nach ein bis zweimaliger Applikation ohne Gesundheitsschädigung einen langdauernden Infektionsschutz zu gewährleisten vermag. Hinsichtlich weiterer Details sei auf das Original verwiesen. *Graetz* (*Hamburg*).

Kraus, R. und **Baecher, St.**, Ueber Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu dessen Heilwert. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 23.)

Auf Grund ihrer einschlägigen Experimente gelangen die Autoren in erneutem Gegensatz zu den Festellungen von Berghaus, Neufeld und Haendel wiederum zu dem Schluß, daß der sogenannte Vitrowert eines Immunserums nicht der genaue Ausdruck des Heilwertes sein kann, daß vielmehr die Gesetze für die Heilwirkungen der Sera im Experiment unter Berücksichtigung der verschiedensten von den Autoren genauer präzisierten Faktoren erst zu ermitteln wären. *Graetz* (*Hamburg*).

Schürmann, W. und **Hajós, E.**, Erfahrungen mit den Tellurnährböden bei der bakteriologischen Diphtheriediagnose. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 17.)

Nach den Erfahrungen der Autoren, die sich auf ein Material von insgesamt 337 diphtherieverdächtigen Fällen stützen, erleichtert ein Zusatz von Tellur zum Löfflerschen Serumagar die Diphtheriediagnose erheblich. Der Prozentsatz der positiven Fälle ist bei Verwendung der Tellurplatte höher als bei Verwendung der gewöhnlichen Löfflerplatte. Eine Anreicherung des Originalmaterials auf der Löfflerplatte mit nachfolgender Uebertragung auf die Tellurplatte empfehlen die Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen nicht, vielmehr raten sie zur direkten Aussaat auf die Tellurplatten. Die direkte Aussaat auf die Tellurplatte ergibt bessere Resultate als die Anreicherung in Kombination mit dem Tellurplattenverfahren. In tellurhaltigen flüssigen Nährböden läßt sich eine stärkere Anreicherung der Diphtheriebazillen erzielen, als in gewöhnlicher Bouillon. Ein endgültiges Urteil über die Tellurplatte kann indessen zurzeit noch nicht gefällt werden.

Graetz (*Hamburg*).

Werner, P. und **v. Zubrzycki, J.**, Ueber die Beeinflussung der Opsonie durch Elektrargol. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 11, S. 583—584.)

Frühere Untersucher haben festgestellt, daß Kolloidmetalle bakterizide Eigenschaft besitzen; die Versuche von W. und Z. zeigen,

daß sie die opsonische Kraft des Serums in hohem Grade vermehren und so den Organismus im Kampf gegen die Mikroorganismen unterstützen können. *Oberndorfer* (*München*).

Strubell, Al., Zur Klinik der Opsonine. (Verlag von G. Fischer, Jena 1913.)

Nach einer die opsonische Technik in eingehender Weise behandelnden Einleitung, in der Verf. wohl etwas allzu temperamentvoll die Versuchsfehler der Gegner der Wrightschen Lehre aufzudecken sich bemüht, bespricht er in ziemlich ausführlichem Referat den Stand der opsonischen Frage, wobei er über eine große Zahl eigener Tierversuche und Beobachtungen an Menschen Mitteilung macht. Der größte Teil des Buches ist dem opsonischen Index gegen Tuberkulose und Staphylokokken bei gesunden und kranken Menschen gewidmet. Was den tuberkulo-opsonischen Index betrifft, so findet Verf. diesen in Uebereinstimmung mit neueren englischen Autoren beim Normalen in 95 % zwischen 0,9 und 1,1 schwankend. Für Tuberkulose charakteristisch ist nach Verf. das Schwanken außerhalb dieser Grenzen, das sich natürlich nur durch mehrfache Bestimmungen unter verschiedenen Bedingungen feststellen läßt. Da der opsonische Index resp. seine Veränderung einen feineren Indikator darstellt als die Temperaturmessung, so möchte Verf. ihn bei Tuberkulinbehandlung nicht missen, wenn er auch zugibt, daß bei sehr vorsichtiger Dosierung eine Tuberkulinbehandlung auch ohne die Kette des opsonischen Index Erfolg haben kann. Interessant sind die Ergebnisse seiner Versuche bei Rindern über den opsonischen Index gegen typ. humanus und typ. bovinus. Der Index gegenüber dem typ. humanus verhielt sich viel konstanter als derjenige gegenüber dem typ bovinus.

Die Vaccinetherapie bei lokalen Staphylokokkenerkrankungen (namentlich Furunkulose und Akne), der Verf. ein langes Kapitel widmet, hat große Erfolge zu verzeichnen. Verf. hat ein Vaccin „Opsonogen" herstellen lassen, das sich ihm und anderen Autoren sehr bewährt hat. Bei vorsichtiger individualisierender Dosierung dieses Vaccins ist nach Verf. eine Kontrolle vermittelst fortlaufender Indexbestimmungen nicht notwendig.

Somit gibt also auch Verf., der wohl der begeistertste Verfechter der Wrightschen Lehre auf deutschem Boden ist, zu, daß in praxi das mühsame, teilweise schwierige und zeitraubende Opsonieren bei vorsichtiger Vaccinetherapie entbehrt werden kann; das theoretische Interesse wird dadurch natürlich nicht berührt.

Dem Buch beigegeben sind einige Abbildungen und 6 Taf., die die opsonische Technik illustrieren sollen. *P. v. Monakow* (*München*).

Bergel, S., Weitere experimentelle Untersuchungen über Wesen und Ursprung der Hämagglutination; die Entstehung der Spezifität. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 17, 1913, S. 169.)

Nach früheren Mitteilungen des Verf.s beruht die Hämagglutination bzw. auch die Hämolyse auf einer unter dem Einfluß der Lymphocytenlipase eintretenden Verklebung der Lipoidhüllen der Erythrocyten. Dieser Vorgang läßt sich unter dem Mikroskop in seiner Entstehung beobachten. Die Spezifizität der Hämagglutinine entsteht durch allmähliche Einstellung der Lymphocytenlipase gegen das betreffende Lipoid der Erythrocyten, ist aber insofern nicht streng als chemisch nahestehende Lipoide durch die gleiche Lipase in geringem Grade auch beeinflußt worden. Hierauf beruht es auch, daß die Wassermannsche Reaktion, die als spezifische Lipasebildung gegenüber dem Lueslipoid aufzufassen ist, bei anderen Erkrankungen positiv ausfällt, deren Erreger dem lipoiden Luesantigen chemisch sehr nahe stehen.

Boehm (*Jena*).

Bonsmann, Ueber nachträgliche Ueberhäutung von Myelomeningocelen. (Virchows Arch., Bd. 213, 1913.)



Es handelt sich um die genaue Untersuchung zweier Myelomeningocelen von einhalbjährigen Kindern, von denen die erste mit ausgesprochenem Hydrocephalus internus und Arnold-Chiarischer Mißbildung des Kleinhirns kombiniert war. Als Besonderheit fand sich, daß in beiden Fällen eine Ueberhäutung der Myelomeningocelen vorlag. Es ist dies ein nicht zu seltener Befund, wenn auch die frei zu Tage liegende Area nach von Recklinghausen die Regel darstellt. Ueberhäutung der Area ist möglich, wenn das Rückenmark nicht hochgradig durch Gefäßentwicklung verändert ist und das Ependymepithel des Zentralkanales nicht frei zu Tage liegt oder wenigstens in Gliagewebe umgewandelt ist. Die Ueberhäutung ist nach dem Verf. in die zweite Hälfte der Schwangerschaft zu verlegen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Sibley, Knowsley, Abnormal tuft of hair and plica neuropatica. (The Lancet, 2, 1912, 25.)

Bei einem 11jährigen Mädchen bestand ein Haarbüschel über der Kreuzbeingegend, ohne daß eine Spina bifida vorlag. Die Haare waren nach Art des Weichselzopfes stark verfilzt. Eine Veränderung der Haut und ihrer Anhangsgebilde ergab sich histologisch nicht. Vielmehr waren die Haare normal gebaut; ihre Verfilzung erklärte sich durch die reichliche Untermischung mit feinen Leinenfasern.

R. Bayer (Bonn).

Talford, Hemihypertrophy of the body with naevus and varicose veins. (The Lancet, 2, 1912, 19.)

Ein 7jähriges Kind mit enormer Hypertrophie des rechten Beines, geringerer Hypertrophie des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte gegenüber links. Auf der rechten Seite besteht gleichzeitig ein Nävus am rechten Unterbauch und Varicen. Verf. macht auf die Kombination aufmerksam, die auch in der Literatur angetroffen wird. Das rechte Bein ist im Sinne des Genu valgum stark verbogen.

R. Bayer (Bonn).

Böhm, Max, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 42.)

Nach des Verf.s Ueberzeugung ist das große Heer der fixierten Rumpfdeformitäten, der fixierten Skoleösen unter Ausschluß der rhachitischen Erkrankungen, kongenitaler Natur. Die Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts sind einzuteilen in:

A. Formverbildungen durch intrauterinen Druck.

B. Mißbildungen: 1. Defekte, 2. Fusionen.

C. Varietäten. Assimilierung einzelner Rumpfskelettsegmente an Nachbarsegmente.

D. Störungen der bilateralen Symmetrie.

E. Fehlerhafte, angeborne Wachstumsrichtung: 1. im regressiven Sinne, 2. im progressivem Sinne. *Wegelin (Bern).*

Todd, Wingate, The vascular symptoms in „cervical" rib. (The Lancet, 2, 1912, 6.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Störungen der Gefäßzirkulation in der oberen Extremität beim Vorhandensein einer Halsrippe anatomisch schlecht erklärbar sind als einfache mechanisch

bedingte Folgezustände (Kompression der großen Gefäße durch die Rippe) wie vielmehr als Folge einer Schädigung der Stränge des Halssympathikus mit konsekutiver Schädigung der von ihm versorgten Gefäßabschnitte. *R. Bayer (Bonn).*

Mitchell, J. Elmsly, Urachal Fistula. (Brit. med. journ., 10. Mai 1913, S. 984—985.)

Mitteilung eines Falles. Das Kind entleerte den Urin durch 2 submubilicale Fisteln; die Urethra war durchgängig. Durch Kompression und Aetzung der Fistelöffnungen gelang es, die gewöhnliche Harnentleerung zu erreichen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Blakeway, Congenital absence of the gall-bladder. (The Lancet, 2, 1912, 6.)

Neugeborener mit mehreren Entwicklungsstörungen: das Rektum endet blind, sackförmig in Höhe der Prostata und hat eine Kommunikation mit der pars prostatica urethrea; das fehlende Stück des Rektums ersetzt durch ein derb fibröses Bindegewebe. — Fehlen der Gallenblase ohne Erweiterung des Ductus choledochus, angedeutete fossa vesicae felleae. — Das Pankreas ist nur im Hals- und Kopfteil angelegt. Eine stärker entwickelte Papille bezeichnet die Mündung des Ductus accessorius pancreatis ins Duodenum. *R. Bayer (Bonn).*

Forssmann, J., Rekonstruktionen von Cystennieren, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung von Cystennieren. (Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

Will man sich eine, soweit als möglich, sichere Auffassung von dem ursprünglichen Verhältnis zwischen Cysten und Kanälen in Cystennieren verschaffen, so gilt es, unter Cystennieren Neugeborener zur Untersuchung solche auszusuchen, die entweder ganz frei von entzündlichen Herden sind, oder wo diese Herde wenigstens verschwindenden Umfang besitzen. In Cystennieren solcher Art kommen, wie man annehmen kann, die ursprünglichen Kanalisationsverhältnisse nnverändert vor. Eine plastische und übersichtliche Vorstellung von den verwickelten Verhältnissen kann man nur durch die Rekonstruktionsmethode bekommen. Als geeignet zur Rekonstruktionsmethode können aber nur solche Nieren Neugeborener angesehen werden, bei denen die Harnkanäle nicht massenhaft dicht nebeneinander, sondern mehr zerstreut liegen. F. fand unter den Cystennieren Neugeborener, die er untersuchte, nur eine geeignet und hat bei dieser die Rekonstruktion vorgenommen.

Er gelangte zu dem Ergebnis, daß die Cysten in dieser Niere Retentionscysten waren. Die Unterbrechungen, die sich in der Kanalisation fanden, lagen in allen möglichen Niveaus der Sammelkanäle. Es zeigten sich größere oder kleinere Sammelröhren oder sogar vereinzelte Stücke von Sammelröhren zerstreut überall im Parenchym, in der Richtung nach dem Nierenbecken hin blind endigend. Die Entstehung derartiger Bilder ließ sich nicht anders denken, als so, daß die Sammelkanäle aus unbekanntem Anlaß abgeschnürt wurden und daß die unterhalb der Unterbrechungsstellen befindlichen Stücke kollabiert und durch Resorption spurlos verschwunden waren. Unterbrechungen in den

Sammelkanälen erklären sämtliche vorgefundenen Kanalisationsdefekte. Die cystische Umwandlung ist in keinem bestimmten Kanalteil lokalisiert, sondern tritt teils in den Teilen auf, wo der Gewebswiderstand gegen die Erweiterung infolge der alveolären Beschaffenheit des Gewebes äußerst gering ist, teils, bei höherem intrakanalikulärem Druck, auch in den von zirkulärem Bindegewebe umgebenen Sammelkanälen. *E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).*

Brunzel, H. F., Ein Fall von Verblutungstod aus der rechten Niere bei Agenesie der linken, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der essentiellen Hämaturien. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 119, 1912, S. 170.)

Bei dem 73jährigen Mann, der seit 9 Tagen blutigen Urin entleerte, war die Blutung bei vollstem Wohlbefinden aufgetreten; Schmerzen- oder Kolikanfälle bestanden nicht, irgendwelche besondere körperliche Anstrengungen waren nicht vorhergegangen. Eine Bluteranamnese war nicht zu erheben. Der Patient starb am 3. Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus unter den Erscheinungen des Verblutungstodes, die Sektion ergab ein Fehlen der linken Niere. Die linke normal große Nebenniere wies eine zentrale Blutcyste auf. Die rechte Niere war sehr groß, die Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche glatt, die Schnittfläche ohne Besonderheiten. Im Nierenbecken war etwas blutige Flüssigkeit, kein freies Blutgerinsel vorhanden. Die Schleimhaut des Nierenbeckens war glatt, ohne Zeichen einer Entzündung, doch fanden sich an einzelnen Stellen erbsengroße submuköse Blutaustritte, über welchen das Epithel gut erhalten war. Nur in einem der mittleren Nierenkelche war das Epithel von der Unterlage losgelöst und lag im Lumen mit geronnenen Blut- und Fibrinmassen zusammengesintert. Hier war auch das Nierenhilusfettgewebe von Blutungen durchsetzt. Das Nierengewebe sonst bot nichts Abnormes. Carcinom der Prostata mit Lungenmetastasen, Strictur der Urethra. Nach Ansicht des Verf.s handelt es sich im vorliegenden Falle um eine kapilläre Blutung per diapedesin.

G. E. Konjetzny (Kiel.)

Koch, Ernst, Zur Frage der Herkunft der Massenblutungen ins Nierenlager. Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenhämatose. (Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 350.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von gewaltigem akut entstandenem perirenalen Hämatom, als dessen Quelle die vollkommen zertrümmerte Nebenniere angesehen werden mußte. Die eigentliche Ursache des zur Blutung führenden Prozesses war mit Sicherheit nicht nachweisbar. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Türk, M., Ueber Degeneration der Nierenzellen bei dauerndem Abschluß der Zirkulation. Untersuchungen mit vitaler Färbung. (Zieglers Beitr., Bd. 56, 1913, H. 2.)

Verf. studierte die Veränderungen der mit Tolidinblau und Lithionkarmin vital gefärbten Niere bei dauerndem Abschluß des Blutstromes. Die ersten Veränderungen treten nach 8—9 Stunden auf. Es lassen sich 4 Grade der morphologischen Veränderungen erkennen. Zuerst kommt

es zu einer Umordnung der Granula; sie verlieren ihre Stäbchenform. Dann tritt eine Quellung der Zellen ein. Hierbei werden die Anfangsteile der Hauptstücke I, die den Glomerulis anliegen, so groß, daß sie sich in die Bowmansche Kapsel einstülpen und die Gefäßschlingen beiseite schieben. Im dritten Stadium kommt es zu einer diffusen Färbung der Zellen, auch solcher, die in der normalen Niere ganz frei von Farbstoff bleiben. Endlich beginnt die Degeneration der Kerne. Das Tolidinblau verschwindet schließlich ganz aus der Niere und hieraus wie aus der Anfärbung normal ungefärbter Zellen muß man schließen, daß Diffusionsströme auch bei völligem Gefäßabschluß in der Niere bestehen. Verfettung von Zellen findet sich nur in der Randzone, wo der Saftstrom Zutritt hat. Um eine Gerinnung oder Entmischung des Plasmas handelt es sich bei der Degeneration der Nierenzellen nicht.

Ernst Schwalbe und Josephy (Rostock).

Ghiron, M., Die Nierenfunktion bei der durch Sublimat erzeugten Nierenentzündung. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 37.)

Die intravitale Beobachtung der Nierenkanälchen nach Sublimatinjektion läßt nach 1—2 Stunden bereits deutliche Störungen der Nierenfunktion konstatieren. Die Ausscheidung von Farbstoffen ist verlangsamt und die Resorption derselben in den Tubuli nicht gleichmäßig. In den ersten Stadien der Schädigung ruft eine künstliche Blutdrucksteigerung eine Besserung der Funktion hervor.

Wegelin (Bern).

Martin, Louis et **Pettit, Auguste,** Néphrite et cirrhose hépatique chez le lapin soumis à l'alimentation lactée. (Annales de l'Inst. Pasteur, Tome 27, 1913, S. 532.)

Durch Verfütterung von pulverisierter Milch ließen sich bei Kaninchen und Ratten Veränderungen der Nieren und Lebern erzeugen, welche je nach der Dauer des Versuches in ihrem histologischen Bilde sehr variierten. In allen Fällen, häufig aber erst kurz ante mortem, konnte Albuminurie festgestellt werden. Daneben zeigten verschiedene Tiere Glykosurie, Hämaturie, Ausscheidung von Cylindern und Indican. Die Nierenveränderungen waren im Beginne der Erkrankung in der Rinde lokalisiert und durch Nekrose der Epithelien, Desquamation derselben mit konsekutiver Zylinderbildung, die zuweilen hämorrhagischen Charakter hatten, gekennzeichnet. Erst nach einer gewissen Zeit trat ein jugendliches Granulationsgewebe auf. Die Leberveränderungen begannen regelmäßig mit einer fettigen Degeneration, welche von einer Zellnekrose und Hyperämie des Organes gefolgt war. Sklerotische Prozesse konnten nur bei den Tieren konstatiert werden, welche länger als 2 Monate unter Versuch standen. Sie befielen hauptsächlich das portale Bindegewebe, während sich eine zentrale Sklerose viel langsamer entwickelte und auch niemals die Intensität der periportalen erreichte. Die Ratten waren für diese Versuche geeignetere Tiere als Kaninchen, da sie sich leichter an die Milchnahrung gewöhnten und widerstandsfähiger waren.

Leupold (Würzburg).

Mayer, A., Die Beziehungen der Koli-Pyelitis zur Fortpflanzungstätigkeit. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 27, S. 1479—1480.)

M. redet dem Descendieren der Infektion bei der Kolipyelitis das Wort; Blut- und Lymphbahn können den Uebergang der Keime vom Darm in die Niere vermitteln; der Austritt der Keime aus dem Darm, wenn auch normal kaum möglich, kann möglich sein bei Darmstörungen.

Oberndorfer (München).

Lobenhoffer, Wilhelm, Funktionsprüfungen an transplantierten Nieren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 2.)

Verf. machte Autotransplantationen von Nieren an großen Hunden. Die linke Niere wurde herausgelöst und ihre Gefäße in die der Milz eingenäht, dann das Organ wieder befestigt; in einer späteren Sitzung wurde dann die rechte Niere entfernt. Zehn solche Operationen gelangen vollkommen. An den transplantierten Nieren dieser zehn Hunde wurden mikroskopische und physiologische Untersuchungen gemacht. Sowohl das Verhalten der Granula, als auch die gesteigerte Diurese nach Kochsalzinfusion, als die prompte Verarbeitung körperfremder Stoffe wie Milchzucker und Phloridzin erwiesen in eindeutiger Weise, daß die sekretorische Tätigkeit der transplantierten Organe eine durchaus normale war. Verf. sieht ferner in dem Ausfall seiner Versuche einen Beweis dafür, daß die die Nierentätigkeit regulierenden nervösen Centra in dem Organe selbst gelegen sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Britnew, Alexander, Zur Kenntnis der Harnröhrensteine. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912, S. 558.)

Urethrasteine sind selten. Nach dem Materiale des Krankenhauses in Smolensk machten sie 0,82 % aller Erkrankungen der Harnwege, 0,29 % aller Harn- und Geschlechtskrankheiten und 0,03 % aller Erkrankungen, die stationär behandelt wurden, aus. Primäre Urethrasteine in angebornen Divertikeln und paraurethralen Gängen sind extrem selten. Unter 24 Fällen von Urethrasteinen waren nur zwei primär, alle übrigen sekundär. Alle 24 Fälle betrafen männliche Individuen. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Süßenguth, Ludolf, Traumatische Ruptur der Urethra mit vollständiger Ablösung der Blase von der Symphyse. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 119, 1912, S. 490.)

Kasuistische Mitteilung. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Schönberg, S., Zur Aetiologie der Cystitis emphysematosa. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2.)

Verf. teilt 3 Fälle von Schleimhautemphysem der Harnblase mit, bei denen eine genaue histologische und bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde. Die Cystitis emphysematosa, das Emphysem der Vagina und des Mesenteriums sind ätiologisch zusammengehörig. Verschiedene, gasbildende Bakterien kommen ursächlich in Betracht. Gasbildende Bakterien aus der Coligruppe wurden sowohl beim Mesenterialemphysem der Schweine wie bei der Cystitis emphysematosa als sichere Erreger nachgewiesen. *Berblinger (Marburg).*

Stern, Heinrich, Ueber Lymphurie und ihren klinischen Status. (Berl. klin. Wchnschr., 1913, No. 41.)

Die Lymphurie ist gekennzeichnet durch eine Albuminurie ohne Globulin, durch zahlreiche junge Lymphocyten und durch Abscheidung von Fettstoffen im Harn. Verf. nimmt an, daß bei der Lymphurie der eine oder andere Lymphkanal des Colons oder des Mesenteriums verstopft ist, so daß dann die Lymphe in die Harnwege übertritt.

Wegelin (*Bern*).

Iwasaki, K., Leukoplakia penis mit carcinomatöser Umwandlung. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 119, 1912, S. 127.)

Mitteilung eines Falles von typischer leukoplakischer Veränderung des Penis mit deutlich erkennbarer carcinomatöser Umwandlung an zwei Stellen.

G. E. Konjetzny (*Kiel*).

Goslar, Anna, Das Verhalten der lymphocytären Zellen in den Gaumenmandeln vor und nach der Geburt. (Zieglers Beitr., Bd. 56, 1913, H. 2.)

Die Untersuchungen an den Tonsillen von Feten, Frühgeburten und jungen Säuglingen zeigten, daß es im intrauterinen Leben hier nicht zur Entwicklung von Lymphknötchen kommt. Diese bilden sich erst post partum. Interessant ist, daß sich bei einer 8 Tage alten Frühgeburt ein gut entwickeltes lymphatisches Gewebe in den Tonsillen fand; der Befund zeigt, „daß hier für die schnellere Entwicklung die extrauterinen Einflüsse maßgebend sind". Die Lymphocyten wandern bei Feten nicht in das Lakunenlumen aus; wohl aber finden sie sich im Epithel. Sie gelangen nur zum Teil durch Wanderung hierhin; meist handelt es sich um ein Einsprossen des lymphatischen Gewebes ins Epithel, um einen „Grenzkampf" der beiden Gewebsarten.

Die extrauterine Auswanderung der Lymphocyten in die Lakunen ist wahrscheinlich physiologisch.

Plasmazellen finden sich bei Feten nicht.

Ernst Schwalbe und Josephy (*Rostock*).

Chompret, Tuberculose miliaire de la gencive et de la lèvre. (Bull. d. l. soc. franç. d. Derm. et d. Syphil., Juin 1913.)

Schleimhauttuberkulose des Zahnfleisches des Unterkiefers und der Unterlippe bei einem mit offener Phthise behafteten 18jährigen Manne.

Fahr u. Knack (*Mannheim*).

Laquer, F., Weitere Untersuchungen über die Herkunft der Speichelkörperchen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 3.)

Wie Verf. schon früher fand, sind die Speichelkörperchen Leukocyten, und zwar neutrophile. Die Besonderheit in der Form der Speichelkörper erklärt sich durch Quellungsvorgänge, die an den Leukocyten in dem hypisotonischen Speichel auftreten. Denn auch Blutleukocyten erleiden im Speichel Formveränderungen, welche sie den Speichelkörperchen ganz ähnlich werden lassen. Die Speichelkörperchen stammen von den Blutleukocyten ab, durchwandern das Epithel der Mund- und Rachenhöhle an jeder Stelle, am stärksten allerdings in der Gegend des hinteren und oberen Rachendaches. Durch die Gaumentonsillen wandern Lymphocyten aus, nur spärlich dagegen Leukocyten. Verf. bestimmte die Zahl der Speichelkörperchen vor und nach der operativen Tonsillenabtragung. Nach letzterer fand er häufig die

Zahl der Speichelkörperchen vermehrt und schließt daraus, daß eben die Tonsillen keine wesentliche Quelle der Speichelkörperchen darstellen. Die austretenden Lymphocyten werden nicht zu Speichelkörperchen, eine Umwandlung von Lymphocyten in Leukocyten findet auf diesem Wege sicher nicht statt. Am besten läßt sich die Durchwanderung von Leukocyten durch das Epithel der Mundschleimhaut nachweisen mit Hilfe der Oxydasereaktion an Gefrierschnitten mit Hilfe der Methode B. von W. Schultze. *Berblinger (Marburg).*

Narath, A., Ueber operative Eingriffe bei der Pneumatocoele der Parotis und des Ductus Stenonianus [Glasbläsergeschwulst]. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 119, 1912, S. 201.)

Mitteilung eines Falles von Pneumatocoele des rechten Ductus Stenonianus und der Parotis bei einem Glasbläser. Literatur.

G. E. Konjetzny (Kiel).

Taylor, Charles, J., Case of perforating wound of oesophagus and aorta by fish bone. (Brit. med. journ., 7. Juni 1913, S. 1207—1208.)

5 Tage nach dem Genuß von Fischen starb die Patientin an profuser Hämatemesis. Eine 2 cm lange Gräte war durch eine zerrissen aussehende Wunde in die vordere Wandpartie des Oesophagus eingedrungen, ganz knapp über der Trachealgabelung. Ganz entsprechend dieser Verletzung war eine korrespondierende Wunde der Aorta thoracica etwa dort, wo der Ductus Botalli früher eingemündet. Dort angrenzend fand sich im umgebenden perioesophagealen Gewebe eine Abszeßhöhle, die eitrige, braune Flüssigkeit und einige Blutkoagula enthielt. In die Höhle mündete die Oesophaguswunde. *G. B. Gruber (Strassburg).*

v. Grabowski, Paul, Ein Oesophaguscarcinom auf dysontogenetischer Basis. (Zieglers Beitr., Bd. 56, 1913, H. 2.)

Bei einem 48 jährigen Mann fand sich ein großer Plattenepithelkrebs zwischen Trachea und Oesophagus. Sowohl die Schleimhaut der Speiseröhre wie die der Trachea waren als Ausgangspunkt des Tumors auszuschließen. Man muß annehmen, daß sich das Carcinom aus einem versprengten Epithelkeim des Oesophagus entwickelt hat.

E. Schwalbe und Josephy (Rostock).

Paterson, Melville, The position and form of the normal human stomach. (Brit. med. journ., 7. Juni 1913, S. 1205—1206.)

Der normal geformte und normal funktionierende Magen ist ein vierkämmeriges Organ, bestehend aus Cardia und Fundus, Pylorusvorhof (= Vestibulum), Pylorusantrum und Pyloruskanal. Sehr häufig findet man eine Konstriktion zwischen Cardia und pylorischem Antrum (funkt. Sanduhrmagen), die sich durch beträchtliche Muskelverstärkung der entsprechenden Stelle auszeichnet. Eine Variation dieses Typs entsteht durch Einziehung der Wand an der kleinen Kurvatur. Die häufigste Variation aber ergibt sich durch Kontraktion des pylorischen Antrums selbst, so daß Pylorusvestibulum und Pyloruskanal eine kontinuierliche Röhre bilden. Seltener fehlt das Vestibulum pylori, so daß Cardia und pylorisches Antrum konfluieren. Zur Beurteilung der Form des Magens sind dessen Lage und Verbindungen von funda-

mentaler Wichtigkeit. Den größten Veränderungen begegnet man an der großen Kurvatur und an der pylorischen Hälfte. Als Faktoren dafür kommt weniger die Beziehung zur Wirbelsäule, als die Verbindung mit dem ans Zwerchfell angehefteten Oesophagus und mit der Leber bzw. dem Duodenum in Betracht. Fast konstant ist zu finden der Abstaud zwischen Pylorus und Oeosophaguseintritt. Das sind die Fixpunkte. Geringe Abweichungen derselben beeinträchtigen viel weniger die kleine als die große Kurvatur. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Reinecke, Volvulus des Pylorusteiles eines Sanduhrmagens. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 119, 1912, S. 149.)

Bei einer mit der Diagnose Pylorusstenose operierten Patientin fand sich eine sanduhrförmige Stenosierung des Magenlumens. Der Pylorusteil des Magens wies an dieser Stelle eine Achsendrehung um 180° auf, dadurch das Lumen völlig stenosierend. Das durch Resektion gewonnene Präparat zeigte an der Sanduhreinziehung ein ziemlich rundes, fast markstückgroßes, tiefgreifendes Ulcus, welches die vordere Seite des Magens, vor allem die große Kurvatur einnahm, das Lumen so stenosierend, daß nur ein dünner, etwas gewundener Kanal an der kleinen Kurvaturseite vorhanden war, der knapp für einen dünnen Taschenbuchbleistift durchgängig war. *G. E. Konjetzny (Kiel).*

Holzknecht, G. u. Luger, A., Zur Pathologie und Diagnostik des Gastrospasmus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 4.)

Der Gastrospasmus ist eine seltene, aber relativ oft verkannte Erkrankung. Es läßt sich ein zirkumskripter und ein regionärer von dem totalen Gastrospasmus trennen. Die Motilitätsstörungen sind nicht immer dieselben, indem die Peristaltik erhöht sein und umgekehrt fehlen kann. Aetiologisch kamen in den von Verff. aus der Literatur gesammelten und den selbst beobachteten Fällen verschiedene Momente in Betracht: Morphium, entzündlicher und verätzender Prozeß der Magenwand, Ulcera duodeni, Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas, Tabes, Tetanie, Hysterie und Nikotin.

Huebschmann (Leipzig).

Solieri, Sante, Ueber die hyperazide Gastropathie appendicitischen Ursprunges. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 5.)

32jähr. Mann, der wegen jahrelang bestehender Hyperchlorhydrie und Pylorospasmus ohne irgend einen Erfolg gastroenterostomiert wurde, dagegen vollkommen genas, nachdem ihm wegen einer appendicitischen Perforationsperitonitis der Wurm entfernt worden war.

Huebschmann (Leipzig).

Eisler, Fritz und **Lenk, Robert,** Radiologische Studien über Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. (München. med. Wochenschr., 1913, No. 37, S. 2048—2049.)

Für die neu angefachte Diskussion der Frage der Entstehung des Ulcus pepticum ventriculi durch die Vagusreize mag von Interesse sein, daß radiologisch bei experimentellen Vagusreizen und Vagus-

lähmungen, ebenso bei Sympathikusbeeinflussung, konstatierbare Störungen in der motorischen Funktion des Magens nicht auftreten.
Oberndorfer (München).

Konjetzny, G. E., Ueber die Beziehungen der chronischen Gastritis mit deren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulcus zur Entwicklung des Magenkrebses. (Bruns Beitr., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 455.)

Chronisch entzündliche Zustände der Magenschleimhaut sind für die Aetiologie des Magenkrebses von größter Bedeutung. Die durch chronisch entzündliche bzw. ulzeröse Prozesse erzeugten pathologischen Zustände, die als vorbereitender Boden für die Krebsentwicklung angesehen werden können, sind bei der chronischen Gastritis in erster Linie glanduläre Hyperplasien der Schleimhaut (Adenome, Polypen), in zweiter Linie Heterotypien des Epithels, beim chronischen Ulcus atypische Drüsen- und Epithelwucherungen. Das Hauptkontingent der Carcinome wird hier von den adenomatösen und polypösen Wucherungen im Gefolge der chronischen Gastritis gestellt.

Der einwandsfreie Nachweis der kausalen Beziehungen des Magencarcinoms zum chronischen Magenulcus ist relativ selten; die wirkliche Zahl der Ulcuscarcinome, selbst die zweifelhaften Fälle mitgerechnet, übersteigen 10 % der Magencarcinome nicht.

Die Frage, warum und unter welchen Bedingungen die erwähnten Drüsen und Epithelwucherungen bei der chronischen Gastritis und beim chronischen Ulcus zu krebsiger Proliferation gelangen, bleibt heute noch unbeantwortet. *Th. Naegeli (Zürich).*

Duckert, Harold, Perforated gastric ulcer in a child aged 11 months. (Brit. med. journ., 14. Juni 1913, S. 1273.)

Dieser seltene Befund wurde an einem schwächlichen Säugling autoptisch erhoben. Es lag keinerlei Nabelerkrankung vor. Die Annahme des Verf.s, es handle sich um Folge einer Embolie in die Verzweigung einer Magenarterie, ist nicht näher belegt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Gruber, G. B., Zur Frage über das Zustandekommen des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs. (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 110, 1913, S. 481.)

Gruber wendet sich gegen die Theorie Rössles von der Natur der peptischen Geschwüre als „zweite Krankheit“ entstanden als Ausdruck einer vagotonischen Reflextätigkeit, die ausgelöst wird durch Erkrankungen entfernter Körperorgane, vor allem des Peritoneums und der Appendix. Diese Genese komme, wenn überhaupt, so doch nur für einen kleinen Bruchteil der peptischen Geschwüre in Betracht (in seinem Material etwa 2 %). Er hält die Theorie für eine pathologisch-anatomisch nicht bewiesene „ja wohl überhaupt unbeweisbare“ Hypothese und warnt vor einem weiteren Ausbau der Theorie, wie sie von Bergmann gegeben hat. Nach Gruber kommt für die Entstehung peptischer Affekte nicht eine, sondern eine Reihe primärer Noxen in Betracht, unter denen er endokarditischen und atheromatösen Prozessen (embolischer Weg) — wenigstens bei alten Leuten — eine wichtige Stellung einräumt. *Boehm (Jena).*

Wetphal, Karl und **Katsch, Gerhardt,** Das neurotische Ulcus duodeni. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 3.)

Die Arbeit, der ein größeres Material zugrunde liegt, beschäftigt sich im wesentlichen und ausgiebig mit der Symptomatologie des Ulcus duodeni. Was seine Genese betrifft, so betonen Verff., daß in fast allen Fällen die „Stigmata des vegetativen Nervensystems" vorhanden waren, erhöhter Vagustonus, stark vaskularisierte Schilddrüse, nervöse Symptome usw., so daß Verff. „das Krankheitssyndrom des Duodenalgeschwürs als ein vegetativ-neurotisches Kranksein bei Ulcus duodeni" auffassen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Goßmann, Josef Rudolf, Ueber das tuberkulöse Magengeschwür. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 5.)

Bei 5900 Sektionen (Prosektur des Krankenhauses München r. d. I.), bei denen sich 2360 mal sichere tuberkulöse Veränderungen fanden, wurde 23 mal ein tuberkulöses Magenulcus und außerdem 5 mal tuberkulöse Geschwüre des obersten Duodenums festgestellt. Bei Beschreibung der Morphologie der Geschwüre legt Verf. besonderen Wert auf die weite Unterminierung der Ränder, während der Oberflächendefekt nur verhältnismäßig klein zu sein braucht. Was die Pathogenese betrifft, so hält Verf. den hämatogenen Entstehungsmodus der direkten Infektion der Schleimhaut durch die Ingesta für gleichwertig; der Infektion auf dem Lymphwege oder per contiguitatem vom Peritoneum aus komme nur eine geringe Bedeutung zu.
Huebschmann (*Leipzig*).

Leriche, R., Ueber einen Fall von primärem akuten Magen-Duodenalverschluß. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 119. 1912, S. 583.)

Mitteilung eines typischen Falles von akutem primärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit ungeheurer Dilatation des Duodenums und des Magens. *G. E. Konjetzny* (*Kiel*).

Flebbe, G., Ueber das Magensarkom. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2.)

Beschreibung eines primären Sarkoms des Magens, welches Metastasen in zahlreiche Lymphdrüsen, in die Leber und auf die Pleura gesetzt hatte. Das Sarkom muß als „Lymphosarkom Kundrat" angesprochen werden. Verf. hat sämtliche einschlägige mitgeteilte Fälle von Magensarkom aus der Literatur zusammengestellt, es sind mit dem Flebbeschen Fall bisher 157. Die kritische Durchsicht der Literatur, die histologischen Besonderheiten können im Referat nicht wiedergegeben werden. *Berblinger* (*Marburg*).

Amelung, Ueber primäre Myosarkome des Magens und die diagnostischen Schwierigkeiten der Magenwandtumoren. (Bruns Beitr., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 154.)

Bei einem 49 jährigen Patienten, der wegen einer Verhärtung im Leib die Klinik aufsuchte, fand sich bei der Operation unter dem Leberrand ein kindskopfgroßer graubläulich glatter Tumor von prall elastischer Konsistenz. Der Tumor ist zwischen die beiden Blätter

des Netzes fest eingebettet. Bei der Punktion entleert sich fast rein hämorrhagischer Inhalt. Die Geschwulst sitzt der vordern Magenwand fest auf mit einem zirka 2½ cm dicken soliden Stiel.

Die makroskopische Untersuchung ergibt einen gestielten mehrkammerigen cystischen Tumor, dessen Haupthohlraum von den andern kleinen nur durch dünne Septen getrennt ist. Während die Wanddicke stellenweise noch bis zirka 1 cm dick ist, zeigt die Hauptcyste eine papierdünne transparente Wandung. Der Stiel läßt makroskopisch zahlreiche Hämorrhagien erkennen, zeigt im übrigen das Aussehen von sarkomatösem Gewebe. Mikroskopisch erkennt man im Stiel den Bau eines großzelligen Spindelzellsarkoms, das spärlich glatte Muskelfasern enthielt. Das Tumorgewebe bildet teilweise direkt die Cystenwand.

Es handelt sich um ein großzelliges Spindelzellsarkom, das sich wohl auf der Basis eines Myoms oder Fibromyoms entwickelt hat.

Th. Naegeli (Zürich.)

Blair, Bell W., The genital Functions of the ductless glands in the female. (Brit. med. journ., 5. April 1913, S. 707—711.)

Nach einer Betrachtung der Beziehungen zwischen Schilddrüse bzw. Schilddrüsenmangel und Genitalorganen, Genitalfunktion, Nebennieren und Hypophyse, zwischen Zirbeldrüse, Hypophysis, Thymus und Genitale, zwischen Thymektomie und den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, zwischen Nebennieren und Genitalsystem, ferner nach Auseinandersetzung der Korrelation der Organe mit innerer Sekretion gegenüber den Genitalfunktionen gipfelt der Autor in dem Worte: Propter secretiones internas totas mulier est, quod est.

G. B. Grüber (Strassburg).

Purpura, F., Tiro-paratiroidectomia e castrazione. (Policlinico, S. Ch., 1911, H. 9.)

Verf.s Untersuchungen hatten hauptsächlich den Zweck, die Angaben Silvestris nachzuprüfen.

Verf. stellte zwei Reihen von Versuchen an: bei der einen führte er zuerst die Thyreo-parathyreoidektomie und später, nachdem die Krankheitserscheinungen aufgetreten waren, die Kastration aus; bei der zweiten ging er umgekehrt vor.

Bei beiden Gruppen von Versuchen blieb die Kastration ohne Einfluß auf die Folgen der Thyreo-parathyreoidektomie.

O. Barbacci (Siena).

Proescher and **Diller,** A fatal case of tetany with autopsy findings showing hemorrhages in the parathyroid glands. (American journ. of the medical sciences, May 1912.)

Die Verff. berichten über einen Mann, der, nachdem er sich durch einen Fall ein Trauma der Wirbelsäule zugezogen hatte, 8 Tage später an typischer Tetanie erkrankte. Bei der Autopsie fanden sie Atrophie und frische Hämorrhagien der Parathyroidkörperchen, und zwar soll durch die Blutungen eine Insuffizienz der primär atrophischen Drüsen hervorgerufen sein. Sie setzen diesen Befund in Gegensatz zu der kindlichen Tetanie, bei der Blutungen Atrophie der Drüsen zur Folge haben.

Hueter (Altona).

Fischer, B., Hypophysis und Adipositas hypogenitalis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Fischer bringt einleitend die Theorien, welche das Zustandekommen der Dystrophia adiposo-genitalis als Folge ein Dyspituitarismus (Froehlich) oder einer Druckwirkung auf ein unbekanntes Zentrum an der Hirnbasis (Erdheim) erklären. Seine Anschauung, die in der Monographie, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht schon ausführlich besprochen ist, geht dahin, daß die Dystrophia adiposo genitalis durch eine Schädigung der Neurohypophyse hervorgerufen werde.

„Jegliche Tumorart in der Gegend der Hypophyse kann zur Adipositas hypogenitalis führen; es handelt sich nicht wie bei der Akromegalie um spezifische Wirkungen von seiten der Geschwulstzelle.“ Auch bei seinem Erklärungsversuch weiß Fischer vorderhand nicht anzugeben, ob es allein der Druck auf die Pars nervosa hypophyseos ist, oder die Verlegung des Infundibulum und das Aufhören eines vom Vorderlappen durch die Neurohypophyse und den Trichter zum 3. Ventrikel gehenden Sekretstroms. Wegen weiterer Einzelheiten der Beweisführung und der Stellungnahme Fischers zu den Ergebnissen der im Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen muß ich auf die Originalarbeit verweisen. *Berblinger (Marburg).*

Sotti, G. u. Sarteschi, U., Intorno ad un caso di gigantismo acromegalico ed infantilismo sessuale con agenesia del sistema ipofisario accessorio e con ipofisi cerebrale integra. (Archivio per le Scienze Mediche, 1911, N. 3.)

Schlußfolgerungen:

In ihrem Falle handelte es sich um akromegalischen Gigantismus, bei welchem der Symptomenkomplex der Akromegalie später als der Gigantismus auftrat;

dieser Symptomenkomplex hängt mit einer primären höchstwahrscheinlich kongenitalen Alteration des hypophysären Systems und zwar des akzessorischen hypophysären Systems zusammen;

der sexuelle Infantilismus zeigt, daß auch in diesem Fall eine funktionelle Korrelation zwischen Hypophysensystem und Geschlechtsorganen besteht;

der Fall bestätigt die hypophysäre Theorie der Akromegalie, indem auf den Entwicklungsmangel höchstwahrscheinlich ein Funktionsmangel folgte und zwar nicht nur in Beziehung auf die Agenesie des akzessorischen hypophysären Systems, sondern vielleicht auch in Bezug auf die Relation zwischen dem cerebralen Hypophysengewebe und den Bedürfnissen des Organismus. *O. Barbacci (Siena).*

Carnot, Rathery et **Dumont, J.,** Acromégalie; diabète; tumeur hypophysaire. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, No. 15, 1913.)

58jährige Frau, die seit mehreren Jahren Symptome von Akromegalie, jedoch ohne Sehstörungen, darbietet. Vor 3 Jahren traten Erscheinungen von Diabetes auf. Tod unter hohem Fieber innerhalb weniger Tage. Die Autopsie deckte einen 14 gr schweren, vom Vorderlappen der Hypophyse ausgehenden Tumor auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Tumor ein von den eosinophilen

Zellen ausgehendes malignes Adenom der Hypophyse sei, ergab aber ferner eine den Autoren bemerkenswert erscheinende Sklerose in der Schilddrüse und den Nebennieren. Die Epithelkörperchen waren auffallend hyperplastisch.

O. M. Chiari (Innsbruck).

Reinhardt, Adolf und Creutzfeldt, Hans Gerhard, Beitrag zur Lehre von der Akromegalie. (Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 56, 1913, H. 3.)

Die echte Akromegalie entsteht fast ausnahmslos infolge einer Geschwulstentwicklung, die meist ihren Sitz im Vorderlappen der Hypophyse hat, seltener außerhalb des Türkensattels an einer Stelle, wo bei der aszendierenden Hypophysisentwicklung Keime liegen bleiben können. Da eine Geschwulst ein krankhafter Zustand ist, der die normale Drüse schädigt, sie verdrängt oder zerstört, oder gesondert neben der normalen Hypophyse bestehen kann, so vertreten die Verff. die Ansicht, daß die Ursache der Akromegalie in einer Ueberproduktion und Hypersekretion von spezifisch akromegalisch wirkenden Substanzen im hyperplastischen, meist neoplastischen, eosinophilen, hypophysären Gewebe zu erblicken sei, und sie vermuten auch eine Aenderung der Sekretqualität. (Sie nehmen also nicht nur quantitative, sondern auch eine qualitative Aenderung der Hypophysisfunktionen an.) Ihren allgemeinen Ausführungen über Akromegalie schließen sie die Beschreibung eines Falles von typischer echter Akromegalie an. Als Ursache desselben fand sich ein eosinophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens, das die normale Drüse bis auf Reste zerstört hatte. Eine massenhafte Vermehrung der eosinophilen Zellen und ein Reichtum an eosinophilen Granulationen bewies auch für diesen Fall die abnorme Hypersekretion im Tumor als Ursache der Krankheitserscheinungen. Unter den genau beschriebenen und erörterten Befunden des Falles, der einen 184 cm langen Mann betraf, seien im übrigen hier noch erwähnt: Splanchnomegalie, Atrophie der Genitalien, mäßige Adipositas, Atrophie der Schilddrüse, geringe Kolloidstruma, Thymus persistens, Hypertrophie der Nebennieren, sehr starke Herzhypertrophie.

Ernst Schwalbe u. Bruno Wolff (Rostock).

Dammann, K., Zur Pathologie der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 12, 1913, H. 2.)

Die Dercumsche Krankheit ist gekennzeichnet durch teils diffuse, teils umschriebene Fettgewebswucherungen an bestimmten Körpergegenden. Diese Fettgewebswucherungen sind bald nur auf Druck, bald spontan schmerzhaft (Adipositas dolorosa). Allgemeine Fettleibigkeit, allgemeine Asthenie, Erscheinungen von seiten des Nervensystems, vasomotorische Störungen vervollständigen das Krankheitsbild. Obduktionsbefunde dieser Krankheit sind selten. Die eigene Beobachtung des Verf.s, der er die bisher bekannten Autopsiebefunde bei Dercumscher Krankheit vorausschickt, betrifft eine 61 jährige weibliche Person. Die Obduktion ergab: allgemeine Adipositas. Emphysem, Oedem, Hypostase der Lungen, beginnende schlaffe Infiltration in beiden Unterlappen, chronische Bronchitis. Braune Atrophie des Herzmuskels. Sklerose der Klappen des linken Herzens, mäßige senile Sklerose der Aorta. — Atrophie der

Leber, Milz, trübe Schwellung der Nieren. Starke Fettdurchwachsung des Pankreas mit partiellen Fettgewebsnekrosen, hochgradige Atrophie beider Ovarien; adhäsive Perisalpingitis und Perioophoritis, Entfettung der Nebennierenrinde. Linksseitige chronische Tonsillitis. Chronische fibröse Leptomeningitis. Oedem der Pia mater. Atrophie der Hirnwindungen, besonders am Großhirnmantel. Doppelseitige Thrombose der großen Venen des Beckens und der Femoralvenen. Spondylitis deformans der Brustwirbelsäule. Alle Organe wurden genau mikroskopisch untersucht, besonders auch die Drüsen mit innerer Sekretion. Das Nebennierenmark enthält sehr zahlreiche chromophile Zellen, in den Ovarien fehlt die „follikeltragende Zone“ vollständig (61 jähr. Frau!). Im Fettgewebe des Pankreas finden sich nekrotische Stellen umgeben von Leukocyten. Die Epithelkörper sind stark von Fett durchwachsen, oxyphile Zellnester sind vorhanden; manchmal auch Kolloidkugeln. Die Hypophyse ist klein, das Gewicht ist nicht angegeben (Ref.). Zwischen den großen Cystenräumen der Intermediärzone finden sich Lymphocyten und Plasmazellen, die Pars posterior enthält viel „braunes“ Pigment. Die Schilddrüse zeigt eine adenomatöse Hypertrophie. Das gewucherte Fettgewebe weist viele Lipoblasten auf.

Veränderungen der Schilddrüse sind in 9 Fällen von Dercumscher Krankheit konstatiert worden. *Berblinger (Marburg).*

Martius, K., Hypophysistumor ohne Akromegalie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912, H. 1.)

Bei einem 70 jährigen Manne fand sich bei der Sektion ein hühnereigroßer, knolliger Tumor der Hypophyse. Die Sella turcica war stark erweitert. Die Geschwulst nimmt den ganzen Raum zwischen Stirnhirn und Pons ein. Auf der ventro-caudalen Fläche liegt das lang ausgezogene und abgeflachte Chiasma nervorum opticorum; zu Lebzeiten war beiderseitige Optikusatrophie konstatiert worden. Von der Hypophyse, vom Hypophysenstiel ist makroskopisch nichts mehr nachzuweisen; diese Teile sind in dem Tumor aufgegangen. Auf der glatten Schnittfläche erscheint die Geschwulst blaßgrau, die mittleren Partien sind weicher als die Randpartien. Weiter ergab die Obduktion eine mäßige Adipositas, Fettdurchwachsung des Herzmuskels; Atherosklerose der Aorta und Sklerose der Kranzarterien des Herzens. Die Hoden waren beide von normaler Größe, mikroskopisch fand sich eine noch deutliche Spermatogenese. Mikroskopisch handelt es sich um ein Adenom aus chromophoben Zellen, nur an einer Stelle der Geschwulst, welcher der haubenförmig gedehnte Hinterlappen aufsitzt, konnten oxyphile bzw. chromophile Elemente nachgewiesen werden. Aber auch diese enthielten keine deutlichen Granulationen. Verf. vertritt die Ansicht, daß die oxyphilen Zellen, die „sekretionsreichen“ aus den Hauptzellen, die sich im Ruhestadium befinden, hervorgehen. Da die Akromegalie mit einer Ueberfunktion des Vorderlappens in Zusammenhang gebracht wird, in diesem Falle aber sezernierende Zellen, oxyphile Zellen fehlen, so wird hieraus das Ausbleiben von Akromegalie bei Hypophysistumor erklärt. Der Hinterlappen war zwar gedehnt, aber von „völlig normalem Bau“, vielleicht erklärt sich hieraus, daß keine Dystrophia adiposo-genitalis sich ausbildete. *Berblinger (Marburg).*

Hilario, José S., Tumors of the pituitary gland. Report of a case of pituitary glioma. (The Philippine Journ. of Science, Sect. B., Vol. 8, 1913, S. 97—108.)

Hilario beschreibt einen 2lappigen Tumor der Hypophyse bei einem etwa 30jährigen Manne, der keine Zeichen von Akromegalie darbot. Die Geschwulst erwies sich als ein „teleangiektatisches Gliom". Aus dem Tumor wurde ein Extrakt hergestellt, das, in Hundeblut injiziert, ein rasches Sinken des Blutdrucks bewirkte. Möglicherweise läßt das darauf schließen, daß in diesem Falle die vasokonstriktorische von der Hypophyse zu bildende Substanz durch den Tumor ganz zerstört war; es sind aber auch noch ganz andere Erklärungen möglich (Zerstörung dieser Substanz durch die Formalinfixierung etc.).

W. Fischer (Shanghai).

von Bonin, Gerhardt, Classification of tumours of the pituitary body. (Brit. med. journ., 3. Mai 1913, S. 934.)

Um eine einheitliche Nomenklatur der Hypophysisgeschwülste zu erlangen, schlägt Verf. eine Klassifikation vor, welche die Histogenese und die physiologische Funktion der Hypophyse berücksichtigen soll. Die erste Hauptgruppe umfaßt Geschwülste des Ductus craniopharyngeus und Teratome; die zweite Hauptgruppe schließt ein: 1. die epithelialen Tumoren (Adenome und Carcinome des Vorderlappens und der Pars intermedia, wobei die Vorderlappengeschwülste chromaffin, chromophob oder kombiniert sein können), 2. die Bindegewebstumoren des Vorderlappens und der Pars intermedia (Fibrome, Sarkome, Gliome) und endlich 3. die Mischgeschwülste (Fibroadenome).

G. B. Gruber (Strassburg).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Letulle, M. et **Nattan-Larrier**, Précis d'anatomie pathologique. Paris 1913, 940 S., 8°. 248 Fig.

Mouchet, R., Notes anatomiques et médicales sur la pathologie du Moyen Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 17, 1913, N. 19, S. 657—669.

Oestreich, Rich., Pathologisch-anatomisches Praktikum für Studierende und Aerzte. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913, XI, 304 S., 8°. 6,80 Mk.

Oppenheim, Moritz, Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Aerzte. Wien, Deuticke, 1913, XII, 272 S., 8°. 49 Fig. 5 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Becher, S. und **Demoll, R.**, Einführung in die mikroskopische Technik. Für Naturwissenschaftler und Mediziner. Leipzig, Quelle u. Meyer, VI, 183 S., 8°. Mit Fig. 2,50 Mk.

Giemsa, G., Paraffinöl als Einschlußmittel für Romanowsky-Präparate und als Konservierungsflüssigkeit für ungefärbte Trockenausstriche. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 7, S. 444—446.

Goldmann, Edwin E., Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Beitrag zur Physio — Pathologie des Plexus chorioideus und der Hirnhäute. Berlin 1913. 60 S., 4°. Aus: Abh. d. k. preuß. Akad. Wiss., Jg. 1913, Phys.-math. Kl., No. 1. 4 Taf.

Guladse, J., Die Wassermannsche Reaktion in der pathologischen Anatomie. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 71, 1913, H. 4, S. 329—381.

Mc Whorter, John English and **Prime, Frederick,** Adaptation of the Cinematograph to the Study of Embryology and Tissue-Growth. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 6, S. 401—404. 18 Fig.

Parker, G. H., Notes on Röntgen-Ray Injection Masses. Anatomical Record, Vol. 7, N. 7, S. 247—249.

Rosenthal, Eugen, Ueber ein einfaches Instrument zur Bestimmung der Bakterienmenge. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 38, S. 1751—1752. 1 Fig.

Szécsi, St., Lucidol, ein neues Fixiermittel. Deutsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 33, S. 1584—1585.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Björkenheim, Edv. A., Golgis Apparato reticolare interno in den Plazentarepithelien. Arch. f. Geburtsh., Bd. 100, 1913, H. 2, S. 446—453.

Muschler, Reno, Ueber die Chemie des Protoplasmas und Zellkerns. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 29, S. 1166—1171.

Jantke, Eberhard, Ein Beitrag zur sog. endogenen Ochronose des Menschen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 4, S. 617—629.

Rasor, Hans, Ueber das Lipom des Erwachsenen mit Lipoblasten in verschiedenen Stadien. (Ein Beitrag zur granulären Fettsynthese.) Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Geschwülste.

Abramowski, Hans, Ueber die Biologie des Krebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 345—352.

Almagià, M., Considerazioni ed esperienze sui tumori degli animali. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 6, S. 641—649.

Aschner, Bernhard, Ueber den Einfluß der Innervation auf das Tumorwachstum. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 336—344.

Blaisdell, Frank E., Anatomical Observations on a Lipoma simulating direct inguinal Hernia. Anat. Record, Vol. 7, 1913, N. 9, S. 287—298.

Caravani, L., L'azione degli autolizzati fetali e neoplastici, studiata in rapporto alla dose, negli animali normali e portatori di tumore maligno. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 6, S. 653—661.

Centanni, La dieta aviride per lo sviluppo dei tumori sperimentali. (Sulle blastine. 6. Comm.). Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 4, S. 466—471.

Culcer-Petrescu, M., Quelques considérations à propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénitale. Thèse de doctorat en méd. Paris 1912, No. 107.

Fibiger, Johannes, Untersuchungen über eine Nematode (Spiroptera sp. n.) und deren Fähigkeit, papillomatöse und karzinomatöse Geschwulstbildungen im Magen der Ratte hervorzurufen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 217—280. 15 Taf.

Fichera, G., Controllo e critica in oncologia. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 4, S. 410—443.

Gergö, Emerich, Fibroma durum multiplex petrificans, zugl. Beitrag zu den sogen. multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 317—330. 10 Fig.

Goetze, Otto, Bemerkungen über Multiplizität primärer Carcinome in Anlehnung an einen Fall von dreifachem Carcinom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 281—302.

Goldzieher, M. und **Rosenthal, E.,** Zur Frage der Geschwulstdisposition. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 321—331.

Gussio, S., Trasmissione neoplastica e ricettività d'età, di razza e di specie. 3. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 4, S. 444—465.

Harris, William H., The association of tuberculosis and malignant growths. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 3, S. 471—477. 1 Taf.

Henke, Fr., Beobachtungen bei einer kleinen Endemie von Mäusecarcinomen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 303—306.

Ishiwara, K., Ueber die Meiostagminreaktion beim experimentell erzeugten Sarkom (Ratten). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 71, 1913, H. 1, S. 80—85.

Izar, G. e **Basile, C.,** Azione del solfo colloidale sul sarcoma del ratto. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 6, S. 650—652. 2 Fig.

Kober, C., Zur Lehre der gliomatösen Neuroepitheliome der Steißgegend. Diss. med. Straßburg, 1913, 8°.

Koester, Friedr. Wilh. Heinr., Ueber sakrokozygeale Geschwülste. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

Konjetzny, Georg Ernst, Ueber ein bürstenförmiges Keratoepitheliom der Wangenschleimhaut. Zugl. e. Beitr. z. Aetiol. u. Histopathogenese d. Cornu cutaneum. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 57—64. 1 Taf. u. 6 Fig.

Ludwig, Eugen, Sarkom der Leber mit beiderseitiger diffuser Nierensarkomatose bei einem Hahn. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 81—88. 1 Fig.

Plaut, Martha, Ueber zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels. Diss. med. München, 1913. 8°.

v. Prangen, Wilhelm, Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut mit Lappenelephantiasis. Diss. med. Leipzig, 1913. 8°.

Reinke, Friedrich, Experimentelle Forschungen an Säugetieren über Erzeugung künstlicher Blastome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 314—320.

Rous, Peyton, Resistance to a tumor-producing agent as distinct from resistance to the implanted tumor cells. Journ. of exper. med., Vol. 18, 1913, N. 4, S. 416—427. 1 Taf.

Saul, E., Beziehungen der Helminthen und Acari zur Geschwulstätiologie. 17. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 71, 1913, H. 1, S. 59—65. 2 Taf.

Simon, H., Fibrosarkom beim Esel. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 73—80. 1 Taf. u. 1 Fig.

Uffriduzzi, O., Innesti di tumori et autolizzato fetale e neoplastico. Ric. sperim. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 4, S. 393—409.

v. Verebély, T., Ein Fall von intravertebraler Dermoidcyste. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 541—544.

Weil, Richard, The intravascular implantation of rat tumors. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 3, S. 497—508. 2 Taf.

Mißbildungen.

Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Ein Hand- und Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, praktischen Aerzte und Studierende. Hrsg. von Ernst Schwalbe. Teil 3. Die Einzelmißbildungen. 10. Lief. Anh. 2. Kap. Gewebsmißbildungen von G. Herxheimer. Jena, Fischer, VI, 206 S., 8°. 6 farb. Taf. u. 34 Fig. 15 Mk.

Beyer, Bruno, Bericht über einen Ancellus und einen Anencephalus mit Adhäsionen an der Plazenta. Diss. med. Halle, 1913, 8°.

Black, D. Davidson, The Central Nervous System in a Case of Cyclopia in Homo. Journ. of comp. Neurol., Vol. 23, N. 3, S. 193—257. 51 Fig.

Buday, Koloman, Ueber eine hochgradige Entwicklungsstörung der Nieren bei einem Neugeborenen in Verbindung mit andern Entwicklungsfehlern (Laryngealstenose, Verkrümmung des Unterschenkels). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, H. 2/3, S. 253—262.

Calderini, G., I Dicephalus tribrachius. Verh. 6. intern. Kongr. f. Geburtsh., Berlin 1912, ersch. 1913, S. 781—783. 5 Fig.

Chop, Hans, Syndaktylie mit amniotischen Abschnürungen und Brachydaktylie, zwei kasuistische Beiträge zum Studium der Extremitätenteratologie. Diss. med. Königsberg, 1913, 8°.

Dienel, Max, Zur Lehre von dem Situs viscerum inversus. Nebst kasuistischem Material. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Graham, Lewis, Notes on the Dissection of an Agnathic Foetus. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 47, Part 4, S. 425—432.

Hesper, Josef, Anatomische Beschreibung eines menschlichen Janus monosymmetros mit Eventration. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Hinterstoisser, Hermann, Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 102, 1913, H. 1, S. 297—304. 3 Fig.

Horwitt, S., Report of a case of complete Transposition of the Viscera. Medical Record, Vol. 83, N. 26, S. 1170.
Hübner, A., Zur Aetiologie des Riesenwuchses mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung. Monatsschr. für Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 38, 1913, Ergänzungsheft, S. 186—215.
Jackson, Harry, Cyclopean Monster. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 9, N. 2, S. 71—75.
Kreiss, Ph., Eine seltene Mißbildung des Thorax. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 26, S. 1435—1436. 1 Fig.
Küstner, Otto, Pseudohermaphroditismus femininus externus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 73, H. 3, S. 816—825. 8 Fig.
Küttner, Hermann, Der angeborene Turmschädel. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 40, S. 2209—2211. 7 Fig.
Leplat, Georges, Description et interprétation d'un foetus humain cyclope. Arch. d'Ophtalmol., T. 33, 1913, N. 8, S. 469—477. 3 Fig.
Lesbre, F. X. et **Pécherot, R.,** Sur un veau généiocéphale; nouveau genre de Cyclocéphalien. Compt. rend. Acad. Sc., T. 157, N. 4, S. 301—302.
Malkin, Joseph, Ein Beitrag zur Lehre von der Polydaktylie. Diss. med. Halle, 1913. 8°.
Myers, Francis Merriam, Some unusual obstetrical Complications. New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 23, S. 1178—1181. 4 Fig.
Nachimowitsch, Friedel, Ein Fall von Syndaktylie. Diss. med. München, 1913. 8°. 3 Fig.
Pick, Ludwig, Zur Einteilung und pathologischen Anatomie des partiellen Riesenwuchses, insbesondere über sein Vorkommen beim Säugetier. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 1—29. 1 Fig.
Pokahr, Willy, Ueber angeborenen partiellen Riesenwuchs mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Riesenwuchs der unteren Körperhälfte. Diss. med. Königsberg, 1913, 8°.
Pol, Die Vertebraten-Hypermelie. Studien zur Pathol. d. Entwicklung, Bd. 1, 1913, H. 1, S. 71—184. 44 Fig.
Schwalbe, Ernst, Ueber die Methode und den Wert des Vergleiches menschlicher und tierischer Mißbildungen (Vergleichende Teratologie). Studien zur Pathol. d. Entwicklung, Bd. 1, 1913, H. 1, S. 1—11.
Vogel, K., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femininus. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. 84. Vers. Münster 1912, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 157—158.
Zucker, Robert, Ein Beitrag zur Lehre von der Kombination des Schein-Zwittertums mit Neubildungen in der Genitalsphäre. (Aus d. äuß. Abteilung u. d. path.-hyg. Inst. zu Chemnitz.) Diss. med. Leipzig, 1913, 36 S., 8°. 3 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arzt, L. und **Kerl, W.,** Ueber den Typhus exanthematicus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 386—464. 3 Taf.
Bonn, Bastul, Der Milzbrand der Haut. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.
Brugnatelli, Ernst, Puerperalfieber durch einen Bacillus aus der Gruppe „Hämorrhagische Septikämie“ (Pasteurella). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 7, S. 337—345. 1 Fig.
Buschke, A., Ueber die Beziehung der experimentell erzeugten Tiersyphilis zur menschlichen Lues. Deutsche med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 37, S. 1783—1785.
Fischer, Adolf, Nachuntersuchungen von Paratyphus-B-Bakterienträgerinnen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 71, 1913, H. 1, S. 13—25.
Fornet, W., Die Reinkultur des Pockenerregers. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 40, S. 1864—1868.
Harris, William H., The experimental production of pellagra in the monkey. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 25, S. 1948—1950. 2 Fig.
Heim, Gustav, Die Syphilis in den deutschen Schutzgebieten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 165—198.
Jennings, Allan H. and **King, W. V.,** An intensive study of insects as a possible etiologie factor in pellagra. American Journ. of the med. Sc., Vol. 146, 1913, N. 3, S. 411—440. 5 Fig.
Kirch, Eugen, Ueber experimentelle Pseudotuberkulose durch eine Varietät des Bacillus paratyphi B. Diss. med. Marburg, 1913, 8°.

Lubarsch, O., Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. (Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 417—427.

v. Nießen, M., Die Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheübertragungsversuche. Dtsche. tierärztl. Wchnschr., Jg. 21, 1913, N. 17, S. 257—264; N. 18, S. 273—276.

Perroncito, Aldo, Relazione sul tema: Eziologia della pellagra. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl zu Fasc. 4, S. 94—142.

Preisich, Kornel, Studie zur Aetiologie des Scharlachs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 507—511.

Proescher, Fr., Zur Aetiologie der Tollwut. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 14, S. 633—636.

Reschad, Hassan, Die Rossschen Körperchen bei Syphilis und anderen Krankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 578—582. 1 Taf.

Siler, Joseph F. and **Garrison, Philip E.,** An intensive study of the epidemiology of pellagra. Report of progress. American Journ. of the med. Sc., Vol. 146, 1913, N. 2, S. 238—277. 18 Fig.

Tarozzi, G., Sui caratteri dello sviluppo nei tessuti del Monosporion apiospermium (Saccardo) e di altri ifomiceti patogeni. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl. al Fasc. 4, S. 217—220.

Höhere tierische Parasiten.

Bedson, Phillips, Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 27, 1913, N. 8, S. 682—699. 6 Fig.

Bles, Ch., Echinococcus van de long. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Jg. 1913, 2. Helft, N. 11, S. 838—846. 1 Taf. u. 3 Fig.

Ekehorn, G., Ein Fall von Bilharziosis in Upsala. Folia urol., Bd. 8, 1913, N. 1, S. 1—11. 2 Taf.

Guischard, Zur Differentialdiagnose des Lungenechinococcus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 40, S. 1938—1940. 4 Fig

Krueger, Edgar, Ueber Fälle von Lungenechinokokken nebst kritischen Bemerkungen über die Diagnose der Thoraxechinokokken. Diss. med. Königsberg, 1913, 8°.

Marotte et **Morvan,** Filariose et natalité. Arch. de parasitol., T. 16, 1913, N. 2, S. 306—313.

v. Prowazek, S., Zur Kenntnis der Balantidiosis. Zusammenfassende Darstellung. Leipzig, Barth, 1913, 24 S. 2 Taf. u. 9 Fig. = 6. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 2 Mk.

Przedborski, J., Ueber einen interessanten Fall von Ascaridiasis und Meningitis tuberculosa und über Wirkung des Oleum chenopodii auf Ascariden. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 43, S. 1987.

Steiner, Michael, Ein spontan geheilter Fall von primitiver Echinokokkencyste der Lunge. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 38, S. 1832—1833. 1 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Czirer, L., Ueber die Veränderungen an den Herzklappen bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 272—283. 5 Fig.

Ferrata, A., La morfogenesi dei leucociti in condizioni normali e nelle leucemie. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Snppl. z. Fasc. 4, S. 346—355.

Goldberg, Eugen, Ueber das Aneurysma der Bauchaorta. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Grützner, Beitrag zur Lehre vom Morbus Banti. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 131—143. 5 Fig.

Haythorn, Samuel R., Tuberculosis of the large arteries. Journ. American med. assoc., Vol. 60, N. 19, S. 1413—1416. 2 Fig.

Hermanides, C. H., Dextrocardie. In Nederl. Tijdschr. v. Genessk., Jg. 57, 1913, Dl. 1, S. 1471—1476. 1 Fig.

Hirsch, C. und **Loeb, O.,** Ueber Arteriosklerose. 1. Zur Pathogenese und Physik der Arteriosklerose. 2. Ueber experim. Arterienveränderungen. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 38, S. 1817—1822.

Huzella, Theodor, Ueber rheumatische Myokarditis. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 389–399.

Morison, Alexander, The Auriculo-Ventricular Node in a malformed Heart, with Remarks on its Nature, Connexions, and Distribution. Journ. of Anat. a. Physiol., Vol. 47, 1913, Part. 4, S. 459—478.

Motzfeldt, Ketil, Drei Fälle von offenstehendem Ductus arteriosus Botalli. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 42, S. 2037—2039. 2 Fig.

Neuber, Ernst, Ueber ein mykotisch-embolisch-thrombotisches Aneurysma der Aorta ascendens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 452—457.

Nicol, Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Mediastinaltumoren. Beitr. z. pathol Anat., Bd. 56, 1913, H. 3, S. 605—649.

Roedelius, E., Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen im strömenden Blut. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 75, 1913, H. 3, S. 497—512.

Rolland, William, A case of Etopia Cordis. British med. Journ., 1913, N. 2742, S. 121—122.

Rusznyák, Stephan, Die Struktur der Kalkplatten der Intima bei der Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, S. 519—522. 2 Fig.

Stumpf, Ueber die akute Entzündung der Aorta. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 3, S. 417—440. 1 Taf.

Stybel, Wladimir, Aneurysma arterio-venosum der Carotis communis und Jugularis interna. Diss. med. München, 1913. 8°.

v. Torday, Arpád, Vom normalen qualitativen Blutbild. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, H. 2/3, S. 529—536.

Vinit, A., De l'inégalité des pouls radiaux dans les aortites chroniques syphylitiques. Thèse de Paris, 1913. 8°.

Wacker, L. und **Hueck, W.,** Ueber experimentelle Atherosklerose und Cholesterinämie. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 38, S. 2098—2100. 5 Fig.

Walcher, Albrecht, Zur Morphologie der Erythrocyten. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913. 8°.

Wessler, Harry and **Bass, Murray, H.,** Persistent Ductus Botalli and its Diagnosis by the Orthodiagraph. American Journ. of the med. Sc., Vol. 145, 1913, N. 4, S. 543—555. 8 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Brancati, R., Sul midollo osseo nei ratti con tumore da innesto. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 5, S. 515—525.

Hayaski, A., Ueber das Verhalten der Gitterfasern in der Rachitismilz. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 78, 1913, H. 2, S. 196—211. 2 Fig.

Heymann, E., Ueber ein retropharyngeales tuberkulöses Lymphom. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 50, 1913, N. 43, S. 1987—1989.

Klemm, Paul, Ueber die Veränderungen der knöchernen Grundsubstanz bei Osteomyelitis und ihre Ursachen. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 124, 1913, H. 1/4, S. 309—320.

Peiser, H., Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 42, S. 1719—1721.

Salinger, Alfred, Ein kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. „malignen Lymphome". Diss. med. Königsberg, 1913. 8°.

Stevenson, E. Sinclair, Splenomegaly. British med. Journ., 1913, N. 2753, S. 847—849. 3 Fig.

Tschorniak, Max, Zur Kenntnis der akuten eitrigen Osteomyelitis der Wirbelsäule. Diss. med. Königsberg, 1913. 8°.

Knochen und Zähne.

d'Agata, Giuseppe, Nekrotisierende Osteoperiostitis sporotrichotica des Oberkiefers. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 50, 1913, N. 38, S. 1747–1749. 4 Fig.

Brodski, Michael, Ueber die Sarkome der Klavikula. Diss. med. Berlin, 1913. 8°.

de Courcy Wheeler, Three cases of tubercular disease of the lower end of the femur, illustrating some points in pathology and treatment. Trans R. Acad. med. Ireland, Vol. 31, 1913, S. 137—144. 4 Taf.

Détay, P., Sarcome de l'ethmoide. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.

Fehér, A., Ueber Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 295—308. 8 Fig.
Ingier, Alexandra, Beiträge zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 1—87. 3 Taf. u. 1 Fig.
Kantorowicz, Alfred, Ein Fall von Kieferaktinomykose odontogenen Ursprungs. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 35, S. 1938—1940. 4 Fig.
Klöser, Robert, Zur Statistik der Zahnkaries. Dtsche. Monatsschr f. Zahnheilk., Jg. 31, 1913, H. 8, S. 585—626.
Mendel, Joseph, Contribution à l'anatomie pathologique de la pyorrhée alvéolaire. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 7, S. 385—389.
Möllers, B., Zur Aetiologie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 38, S. 1826—1827.
Mutel, M., Considérations sur la pathogénie des kystes essentiels des os et des cals soufflés. Rev. d'orthopéd. Année 24, 1913, N. 9, S. 423—446.
Perrot, P., Tuberculose du maxillaire inférieur chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1913. 8°.
Philipert, Un cas de spondylite typhique. Observation rédigée. Rev. d'orthopéd. Année 24, 1913, N. 5, S. 409—421. 8 Fig.
Rubin, J., Ueber akute Polyarthritis im zweiten Inkubationsstadium der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 61—76.
Seyferth, Johann, Die Osteome des Unterkiefers. Diss. med. Leipzig, 1913. 8°.
Valentin, Bruno, Enchondrom der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, 1913, H. 1, S. 124—130. 1 Taf. u. 2 Fig.
Vallois, M., Malformations craniennes consécutives à l'hydrocéphalie tardive. Montpellier, Impr. gén. du midi, 2 S. 8°; aus: Montpellier médical, Avril 1913. 1 Fig.
de Vries, E., Zirkumskripter Zellausfall im äußeren Kniehöcker bei Tumor der Fissura calcarina. Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, S. 48—54. Ergänzungsheft. 5 Fig.
Zapelloni, L. C., Tumori epiteliali primitivi delle ossa a tipo tireoideo e paratireoideo. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 5, S. 526—607. 4 Taf.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Borchard, Beitrag zur kavernösen Form der Muskelangiome. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913. H. 1, S. 30—37.
Kaumheimer, L., Zur Pathologie und Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 78, 1913, S. 170—196. Ergänzungsh. 2 Taf.
Thatcher, Lewis, Case of congenital Defect of abdominal Muscles, with Anomaly of urinary Apparatus. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 11, 1913. N. 2, S. 127—134.

Aeußere Haut.

Arzt, Leopold, Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. (Ein Beitrag zur Frage der sogenannten kolloiden Degeneration der Haut.) Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 465—552. 2 Taf.
Bachelet, F., Contribution à l'étude étiologiques des erythèmes polymorphes. Thèse de Lyon, 1913. 8°.
Beck, S. C., Beitrag zur Kenntnis der Epidermolysis bullosa congenita. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 213, S. 213—244. 1 Taf. u. 1 Fig.
Benedek, Ladislaus, Ueber Hautreaktionen mit Noguchis Luetin bei Paralytikern. München. med. Wochenschr., Jg. 60, 1913, N. 37, S. 2033—2037. 8 Fig.
Brand, Adolph, Hypertrichosis. New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 14, S. 706—709.
Chamaillard, J., Etude sur l'anonychie (absence congénitale des ongles). Thèse de Paris, 1913. 8°.
Christ, J., Ueber die kongenitalen ektodermalen Defekte und ihre Beziehungen zu einander; vikariierende Pigment- für Haarbildung. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 116, 1913, H. 3, S. 685—703.
Cole, H. N., Verruga Peruviana: its comparative histological study in man and she ape. Journ. of cutan dis., Vol. 31, 1913, N. 6, S. 384—392. 1 Taf.
Fischl, Fritz, Herpes Zoster generalisatus bei Leucaemia lymphatica. Arch. f. Dermatol. u Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 553—562. 1 Taf.

Galloway, James, Case of erythema induratum giving no evidence of tuberculosis. Proc. R. Soc. of med., Vol. 6, 1913, N. 9, S. 169—180. Dermatol. sect. 8 Fig.
Glück, Alexander, Dermatitis atrophicans reticularis (Poikilodermia atrophicans vascularis Jacobi) mit mucinöser Degeneration der kollagenen Fasern. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 113—124 1 Taf.
Grindon, Joseph, Granuloma inguinale tropicum. Report of three cases. Journ of cutan dis. incl. syph., Vol. 31, 1913, N. 4, S. 236—240. 3 Taf.
Guszmann, Josef, Beiträge zur Klinik und Anatomie des Angiokeratoms. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 365—373. 3 Fig.
Gutmann, C., Leukonychia totalis in zwei Generationen. Dermatol. Centralbl., Jg. 16, 1913, N. 12, S. 355—359.
Hofmann, L., Zur Kenntnis der Aetiologie des Pemphigoids (Pemphigus neonatorum resp. infantilis), s. Bez. zur Ritter von Rittershainschen Dermatitis exfol. neonat. u. z. Impetigo contag. staphylogenes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 245–259.
Hoon, Leroy W. and **Ross, George J.,** Infections of the hand. A review of 90 cases. Ann. of surgery, Vol. 57, 1913, N. 4, S. 561—568.
Kerl, Wilhelm, Zur Kenntnis der pigmentierten Urtikariaformen. Archiv f, Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 563–577. 1 Taf.
Kyrle, J., Zur Entstehung des Pigment naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Orig., Bd. 218, 1913, H. 1, S. 319. 2 Taf.
Linzenmeier, G., Die Vererbungsgesetze der Hypotrichosis congenita an der Hand zweier Stammbäume. Studien z. Pathol. d. Entwicklung, Bd 1, 1913, H. 1, S. 185—196.
Lipschütz, B., Ueber eine seltene Erythemform (Erythema chronicum migrans). Arch. f. Dermatol. u. Syph.. Orig., Bd. 318, 1913, H. 1, S. 349—356. 1 Taf.
Martinotti, L., J tumori endoteliali della cute. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 6, S. 662—758.
Matzumoto, Sh., Ueber eine eigentümliche Pigmentverteilung an den Voigtschen Linien. (Beitrag zur Kenntnis der Voigtschen Grenzen). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 157—164.
Mazzolani, D. A., L'ulcera fagedenica a Tripoli. Policlinico, Sez. prat., Vol. 20, 1913, N. 17, S. 585—589; N. 18, S. 621–625. 2 Fig.
Polland, R., Ueber seltene Formen von Lichen ruber planus und ihre Behandlung. Dermatol. Zeitschr., Bd. 20, 1913, H. 9, S. 778—784. 1 Fig.
—, **Rudolf,** Weitere Beiträge zur Dermatosis dysmenorrhoica (Matzenauer-Polland). Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 260—284. 4 Taf.
Sabella, Pietro, Due casi di granuloma ulcerosa delle pudente, guarito col neo-salvarsan a Tripoli. Policlinico, Sez. med., Vol. 20, 1913, N. 5, S 235—240; Malaria e mal. d. paesi caldi, Vol. 4, 1913, N. 2, S. 97—101.
Sachs, Otto, Zur Pathologie der generalisierten exfoliativen Erythrodermien. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 118, 1913, H. 1, S. 209—244.
Toyama, J., Beitrag zur Kenntnis der Acanthosis nigricans. Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 9, S. 785—795. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Avellis, Georg, Ueber eine besondere Gruppe kombinierter Nasen- und Nebenhöhlenpolypen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. verw. Geb., Bd. 6, 1913, H. 4, S. 537—542.
Bacmeister, A., Die Entstehung der Lungenphthise auf Grund experimenteller Untersuchungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 4, S. 630–668. 1 Taf. u. 5 Fig.
Betrand, J., Du cancer primitif de la plèvre. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Brüggemann, Alfred, Ueber sogenannte weiche und harte Papillome der Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 69, 1913, H. 2, S. 97—110. 1 Taf.
Chanard, R., Le sarcome primitif du poumon. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Ceelen, W., Ueber Karnifikation in tuberkulösen Lungen. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 214, 1913, H. 1, S. 99—132. 2 Taf.
Coutaz, L., Contribution à l'étude histologique des polypes muqueux des fosses nasales. Thèse de Lyon, 1913. 8°.
Grimani, E., Sulla cosidetta bronchite verminosa. In onore Angelo Celli. 25. anno di insegn., Torino, 1913, S. 127—135. 1 Taf. u. 1 Fig.

Harms, Heino, Ueber Lupus der Zunge und des Kehlkopfs. Diss, med. Kiel, 1913. 8°.

Hummel, Friedrich, Ein Fall von Melanosarkom der Nase. Diss. med. München, 1913. 8°.

Kaplan, Semion, Ein Fall von echter Nebenlunge. Diss med. Königsberg, 1913 8°.

Kyrle, J., Ueber das Rhinophyma, eine histologische Studie; zugleich ein Beitrag zur Frage der postfötalen Talgdrüsen- und Haarneubildung. Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 8, S. 665—681. 2 Taf.

Pallasse, E. et **Roubier, Ch.,** Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 10, 1913, N. 3, S. 208—223; N. 4, S. 241—268.

Riediger, Kurt, Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Diss. med. Erlangen, 1913. 8°.

Schiboni, Luigi, Intorno a una rara forma anatomo-patologica e clinica della bronco polmonite nei bambini. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl. al Fasc. 4, S. 315—321.

Segard, M., Etude sur la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant; le diagnostic des formes latentes te frustes. Thèse de Paris, 1913. 8°.

Ssamoylenko, M. Al., Endotheliom oder Epitheliom der Epiglottis. Beitr. z. Anat. d. Ohres, Nase u. Halses, Bd. 6, 1913, H. 4/6, S. 313—319.

Nervensystem.

Anitschkow, N., Zur Kenntnis der malignen Neuroblastome des N. sympathicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 214, 1913, H. 1, S. 137—149. 7 Fig.

Bériel, L., Die sogenannte „äußere Körnerschicht (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr.. Bd. 51, 1913, H. 3, S. 1080—1085. 5 Fig.

Biondi, Giosué, La degenerazione walleriana dei nervi periferici, particolarmente studiata dal lato istochimico e il valore degli attuali metodi d'indagine per la dimostrazione istochimica di Sostanze grasse e lipoidi. Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, Ergänzgsh., S. 71—119. 2 Taf.

Bretschneider, Johannes, Ein Fall von doppelseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Brouwer, B., Ueber Hemiatrophia neocerebellaris. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 2, S. 539—577. 14 Fig.

Bruno, J., Ein Beitrag zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 36, S. 1995—1997.

Bychowski, Z., Zur Klinik der oberflächlich gelegenen Gehirntumoren und über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens bei kortikalen Hemiplegien. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 49, 1913, H. 3, S. 227—243. 3 Fig.

Edinger, L. und **Fischer, B.,** Ein Mensch ohne Großhirn. Bonn, Hager, 1913, 27 S., 8°, aus: Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 152, H. 11/12, S. 535—561. 11 Fig. 1,60 Mk.

Eichhorn, Fritz, Ein Fall von heterotopem Chorionepitheliom in Gehirn und Lunge. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 42—62. 1 Taf.

Flexner, Simon und **Noguchi, Hideyo,** Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 37, S. 1693—1698, 4 Fig.

Fulci, Francesco, La leptomeningo-encefalite acuta emorragica nell' infezione carbonchiosa dell'ceomo. Lo Sperimentale. Anno 67, 1913, Supp. al Fasc. 4, S. 233—245.

Grund, G., Ueber Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben — Cysticercus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 3, S. 236—241.

Jakob, A. und **Weygandt, W.,** Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 37, S. 2037—2042. 11 Fig.

Isaac, Karl, Aktinomykose und Kompressionsmyelitis. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Kling, C. et **Levaditi, C.,** Etudes sur la poliomyélite aigue épidémique. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 27, 1913, N. 9, S. 718—749.

Kufs, Hugo, Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose und der mit ihr kombinierten Nierenmischtumoren und Hautaffektionen und über den Befund einer akzessorischen Nebenniere in einem Ovarium bei derselben. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 18, 1913, H. 3, S. 291—335. 20 Fig.

de Lapersonne, F., Méningites optiques dans la syphilis récente. Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 8, S. 465—468.

Leopold, S., The polyneuritic form of acute poliomyelitis: a clinical and pathologic study. American Journ. of the med. sc., Vol. 146, 1913, N. 3, S. 406—410.

Lube, F., Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 46, 1913, H. 4/5, S. 299—324. 6 Fig.

Maaß, Siegfried, Ueber diffuse Carcinomatose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych. n. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 2, S. 359—386. 1 Taf. u. 3 Fig.

Markus, Otto, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 1, S. 322—333. 2 Taf.

Milian, G. et **Schulmann, Er.,** Tumeur cérébello-pontine. Métastase sous-rolandique. L'Encephale, Année 8, 1913, N. 9, S. 193—199. 3 Taf.

Nathan, Ernst, Ueber die Verkalkung der kleinen Gehirngefäße. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.

Neuburger, Max, Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie. Jahrb. f. Psych n. Neurol., Bd. 34, 1913, H. 1/2, S 1—73.

v. Niessl-Mayendorf, E., Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom choreatischen Phänomen überhaupt. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 1, S. 40—78. 2 Taf.

Nobel, Edmund, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des vierten Ventrikels. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 457—460.

Oppenheim, H., Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medulla spinalis. Monatsschr. f. Phych. u. Neurol., Bd. 33, 1913, H. 6, S. 451—492. 1 Taf. u. 2 Fig.

Pandolfi, G., La nevroglia nelle intossicazioni. Ann. di nevrologia, Anno 31, 1913, Fasc. 4. 5 Taf.

Roßknecht, Ernst, Häufung dysontogenetischer Bildungen im Nervensystem. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Senge, J., Meningitis purulenta et Encephalitis haemorrhagica nach Lumbalanästhesie, verursacht durch einen eigenartigen Sporenbildner. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 70, 1913, H. 7, S. 353—368. 2 Taf.

Serono, C. e **Palozzi, A.,** Sui lipoidi contenuti nella Sostanza nervosa. Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, Ergänzsh., S. 55—70.

Sioli, F., Ueber histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 1, S. 30—39. 1 Taf. u. 2 Fig.

Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 51, 1913, H. 3, S. 711—967. 4 Taf.

Stoecker, W., Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 50, H. 2, S. 543—554.

Sutherland, G. A. and **Paterson, Hugh,** On a type of cerebral mal-development (Forebrain aplasia). Chuart. Journ. of med., Vol. 7, 1913, N. 25, S. 25, S. 61—71. 5 Taf.

Vanzetti, F., Ricerche sperimentali sulla meningo-encefalite sifilitica. Lo Sperimentale, Anno 67, 1913, Suppl. al, Fasc. 4, S. 229—233.

Veszprémi, D., Beiträge zur Histologie der Gliome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H 2/3, S. 545—553.

Winkler, C., On localised atrophy in the lateral geniculate body causing quadrantic hemianopsia of both the right lower fields of vision. Folia neuro-biol., Bd. 7, 1913, Ergängsh., S. 1—47. 18 Fig.

Sinnesorgane.

Antonelli, La cornée ovalaire et la sclérotique bleue des hérédo-syphilitiques. Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 8, S. 491—503. 2 Fig.

Ask, Fritz, Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen nebst Beiträgen zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Spontanresorption der Linse in geschlossener Kapsel und der traumatischen Irisablösung. Wiesbaden, Bergmann 1913, 164 S., 8°. 10 Taf. u. 23 Fig. 10 Mk.

Baer, Günther, Ueber Primäraffekte an der Konjunktiva mit Iridocyklitis, Chorioiditis, Neuritis optici und Keratitis parenchymatosa desselben Auges. Diss. med. Kiel, 1913, 8°.

Bernheimer, St., Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien der Iris. Arch. f. Augenheilk., Bd. 74, H. 3/4, S. 229—235 1 Taf.

Blohmke, Arthur, Beitrag zur Lehre der sekundären Labyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung. Diss. med. Königsberg, 1913, 8°.

Boer, W., Ueber seltenere Formen von Tuberkulose des Auges und der Lider. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 273—293. 2 Taf.

Bondi, Maximilian, Ein klinisch wenig beachtetes Symtom beim Hordeolum externum. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 27, S. 1079—1081.

Bonnefoy et **Opin,** Gomme syphilitique du chiasma. Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 8, S. 477—491. 7 Fig.

Brieger, O., Die Tuberkulose des Mittelohres. Verh. d. Dtschn. Otol. Ges., 22. Vers., Stuttgart 1913, S. 31—138.

Cabé, Y., Contribution à l'étude des tumeurs de la caroncula lacrymale et du repli semilunaire. Thèse de Bordeaux, 1913, 8°.

Dimmer, F., Ein Fall von Schimmelpilzerkrankung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 194—204. 2 Taf.

van Duyse, Myxochondrome sarcomatode de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 33, 1913, N. 9, S. 529—538. 4 Fig.

Fuchs, Ernst, Naevus pigmentosus und Naevus vasculosus der Iris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 155—169. 2 Taf.

Goldzieher, W., Beitrag zur Pathologie der sympathischen Augenentzündungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 335—353. 3 Fig

Golomb, Jakob, Zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Herzog, H., Experimentelle Labyrinthitis. Berlin, Karger 1913, S. 344—409 (aus Beitr. z. Anat. d. Ohres). 21 Taf. 10 Mk.

Jacobi, Paul, Ueber einen Fall von Ulcus corneae, hervorgerufen durch den Bacillus pyocyaneus. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Kiestadt, Walter, Beitrag zur Kenntnis der Hautgewächse an Ohrmuschel und Nase mit Bemerkungen zur epithelialen Genese Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 69, 1913, H. 2, S. 118—136.

Kniok, Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen. Verh. d. Dtschn. otol. Ges., 22. Vers., Stuttgart 1913, S. 403—413.

Koritny, Moisches, Glaukom und Syphilis. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Lange, O., Zur Lehre vom Sarkom der Aderhaut mit Berücksichtigung der experimentellen Geschwulstforschung und der modernen Anschauungen der Histogenese der Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 537—552.

Laven, Ludwig, Beitrag zur Kenntnis der primären Irissarkome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S 493—505. 4 Fig.

Löwenstein, Arnold, Ueber histologische Befunde beim Diplobazillengeschwür der Hornhaut. Ein Beitrag zur Kenntnis der Abszeßbildung an der Hornhauthinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 286—304. 2 Taf. u. 1 Fig.

Murakami, S., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Buphthalmus bei Neurofibromatosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 514—526 2 Fig.

Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie des Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 505—513. 5 Fig.

Rübel, Ludwig, Astthrombose der Vena centralis retinae. Diss. med. Leipzig 1913, 8°.

Schlaefke, Wilhelm, jun., Ueber einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 106—121. 1 Taf.

Spratt, Charles Nelson, Primary lues of the bulbar conjunctiva. Journ. American med. assoc, Vol. 61, 1913, N. 13, S. 1179—1183. 1 Fig.

Steiner, L., Pigmentflecke und Pigmentgeschwülste der Bindehaut bei verschiedenen Rassen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 534—536.

Stölting, B., Nachtrag zu meiner Arbeit: Ueber innere Skleralruptur nebst Bemerk. üb. d. Ringabszeß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 51, 1913, S. 304—307. 1 Fig.

Straub, M., Ueber Hyalitis und Cyclitis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 86, 1913, H. 1, S. 1–68. 5 Taf. u. 15 Fig.

Streiff, J., Ueber wechselnde feinpunktierte Epitheltrübungen der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 307—313. 7 Fig.

—, Zur Aetiologie rheumatischer Augenerkrankungen und zur Behandlung von Augenentzündungen auf „sekundär tuberkulöser" Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 51, 1913, S. 527—534.

Terrien, F., Le sarcome encapsulé de l'orbite et son extirpation avec conservation du globe au moyen des incisions curvilignes du rebord orbitaire. Arch. d'ophthalmol., T. 33, 1913, N. 9, S. 553—566. 5 Fig.

Toulant, P., Essai sur la sporotrichose oculaire. Thèse de Paris, 1913, 8°.

Velhagen, Ueber den Befund lipoidhaltiger Zellen in der Arteria centralis retinae bei einem Falle von hämorrhagischem Glaukom. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 38—45. 2 Fig.

Wilson, Louis B., Notes on the pathology of simple and exophthalmie goiter. Med. Record., Vol. 84, 1913, N. 9, S. 373—378. 8 Fig.

Wirths, M., Ueber angeborene Hornhautstaphylome. Leipzig, Voss, 1913, S. 521—566. = Beiträge z. Augenheilk., H. 86 u. Habilitationsschrift, Rostock 1913. 3 Fig. 1,80 Mk.

Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica).

Bartlett, Frank K., A case of acromegaly with polyglandular syndrome. Trans. Chicago pathol., Soc., Vol. 9, 1913, N. 2, S. 56—60.

Cailliau, F. et **Marza,** Sarcome de la surrénale. Bull. et mém. sec. anat. Paris. Année 88, 1913, No. 7, S. 408—410.

Capelle, W. und **Bayer, R.,** Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 86, 1913, H. 2/3, S. 509—535. 5 Fig. u. 5 Tab.

de Crignis, Richard, Zur Kasuistik der metastasierenden, anscheinend gutartigen Struma. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 88—105. 1 Taf.

Dieterle, Th., Hirschfeld, L. und **Klinger, R.,** Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg., Bd. 81, 1913, H. 2/3, S. 128–178.

Ehlers, Heinrich W. E., Ueber ein Teratoma embryonale der Schilddrüsengegend. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 46—56. 1 Fig.

Glynn, Ernest and **Hewetson, J. T.,** Adrenal hypernephroma in an adult female associated with male secondary sex characters. Journ. of pathol. a. bacteriol., Vol. 18, 1913, S. 81—88. 1 Taf.

Goldzieher, M., Ueber eine Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 353–365. 4 Fig.

Hart, Carl, Thymusstudien. 3. Die Pathologie der Thymus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 214, 1913, H. 1, S. 1—83.

Herxheimer, Gotthold, Ueber Tumoren des Nebennierenmarkes, insbes. des Neuroblastoma sympathicum. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 112—167. 1 Taf.

Kraus, F., Pathologie der Schilddrüse, der Beischilddrüsen, des Hirnanhangs und deren Wechselwirkung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 39, 1913, N. 40, S. 1921–1925; N. 41, S. 1972—1977.

Lampé, Arno Ed. und **Fuchs, Robert,** Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermenk. 3. Mitt. Weitere Untersnchungen bei Schilddrüsenerkrankungen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 38, S. 2112—2115; N. 39, S. 2177—2180.

Mulon et **Porak, René,** Structure de surrénales accessoires en état de suppléance fonctionelle. Compt. rend. soc. biol., T. 75, 1913, N. 29, S. 258—262. 3 Fig.

Poensgen, Fritz, Beitrag zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 37, S. 1504—1506

Porter, Miles F., Coexisting infection and sarcoma of the thyroid. Ann. of surgary, Part 244, 1913, S. 501—505.

Reinhardt, Adolf und **Creutzfeldt, Hans Gerhard,** Beitrag zur Lehre von der Akromegalie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 3, S. 465—499.

Saviozzi, Adenocarcinoma tiroideo pulsante dell'estremo superiore dell'omero. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 4, S. 474—495.
Simmonds, M., Ueber das Carcinoma sarcomatodes, insbesondere der Schilddrüse. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 307–313. 2 Fig.
Yokoyama, Yuge, Ueber die Wirkung des Thymus im Organismus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 214, 1913, H. 1, S. 83—91.
Zuckermann, Hans, Ueber einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. Frankf Ztschr. f. Pathol., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 143—150. 2 Fig.
—, Ueber Schilddrüsenaplasie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 126—142. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Baugher, Albert Howard, Congenital atresia of the Small intestine. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 9, 1913, N. 2, S. 34—36.
Boettger, Robert, Beitrag zu den Mischgeschwülsten des Gaumens. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.
v. Bókay, Zoltán, Polyposis intestinalis seu Polyadenomatosis intestinalis. Jahrb. f. Kinderheilk, Bd. 78, 1913, H. 2, S. 184—195. 1 Taf. u 1 Fig.
—, Ein Fall von Riesenzellensarkom im Darm eines 9 Monate alten Kindes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 249—252. 2 Fig.
Chiari, H., Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 262—272. 3 Fig.
Van Gaver, F., Du rôle des parasites dans l'appendicite. Thèse de Montpellier, 1913, 8°.
Gontcharoff, L., Le sarcome primitif de l'estomac. Thèse de Montpellier, 1913, 8°.
Gruber, Georg B., Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Krebs und peptischem Geschwür im oberen Digestionstrakt. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 105—138. 4 Fig.
Lorillou, E., Diverticules de l'appendice et appendicite diverticulaire. Thèse de Lyon, 1913, 8°.
Lutati, Karl Vignolo, Beitrag zum Studium der Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 8, S. 682—691. 3 Fig.
Merlo, M., Des ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx. Thèse de Bordeaux, 1913, 8°.
Rogg, Franz Alfons, Carcinom und Carcinoid der Appendix. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 12—41.
Schöppler, Herrmann, Carcinoma ventriculi cylindrocellulare beim Haushuhn. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 13, 1913, H. 2, S. 332—335. 1 Fig.
Splendore, A., Un'affezione micotica con localizzazione nella mucosa della bocca, osservata in Brasile, determinata da funghi appartenenti alla tribù degli Exoascei (Zymonema brasiliense n. sp.). In onore Angelo Celli. 25. anno di insegn. Torino, 1913, S. 421—458 6 Taf.
Sutton, Richard L., The diagnosis and treatment of seborrheic keratosis of the lips. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 23, S. 1774—1777. 11 Fig.
Vuillet, H., La syphilis des glandes salivaires. Thèse de Paris, 1913, 8°.
Wortmann, Wilhelm, Ueber Darmsarkome. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 123, 1913, H. 1/2, S. 103—132.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aoyama, T., Zur Frage der Cholelithiasis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 168—182.
Becker, Johannes, Ueber chronisch entzündliche Netzgeschwülste. Uebersichtsreferat. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 50, 1913, N. 41, S. 1903—1904.
Bullock, F. D. and **Rohdenburg, G. L.,** Primary Sarcoma of the liver of the rat originating in the wall of a parasitic cyst. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 3, S. 477—482. 2 Taf.
Chalatow, S. S., Ueber experimentelle Cholesterin-Lebercirrhose in Verbindung mit eigenen neuen Erhebungen über flüssige Kristalle des Organismus und über den Umbau der Leber. Ein Beitrag zur Frage der anisotropen Verfettung der Organe. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 85—111. 2 Taf. u. 1 Fig.

Dévé, F., Pathogénie des affections parasitaires non microbiennes du foie chez l'homme. Arch. de parasitol., T. 16, 1913, N. 2, S. 211—281.

Frahier, F., Etude de la pathogénie des kystes dermoides multiples de la cavité abdominale. Thèse de Bordeaux, 1913, 8°.

Grover, Arthur L., Experimental cirrhosis of the liver. Journ. American med. assoc., Vol. 61, 1913, N. 7, S. 458—461.

Gundermann, Wilhelm, Zur Pathologie der Leber. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 42, S. 2332—2333.

Karsner, Howard T. and **Aub, Joseph C.,** An investigation of the origin of immune serum necrosis of the liver. Journ. of med. research, Vol. 28, 1913, N. 2, S. 377—383.

Kieser, Fritz, Beitrag zur Carcinomfrage des Lebersystems. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.

Krompecher, E., Ueber pigmentierte Netze und Kristallimitationen in Lipoidzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 412—417. 1 Fig.

Lauenstein, Rudolf, Zur Kasuistik der iuvenilen Lebercirrhose. Diss. med. München, 1913, 8°.

Marcinczyk, Georg Adolf, Beitrag zur Klinik und Anatomie der retroperitonealen Myome. Diss. med. Straßburg, 1913, 8°.

Outerbridge, Geo. W., Carcinoma of the Papilla of Vater. Ann. of surgery, Part 243, 1913, S. 402—426. 5 Fig.

Paterson, Peter, A neuroma-myoma of the mesentery. Lancet, Vol. 2, 1913, N. 14, S. 997. 3 Fig.

Peiper, Albrecht, Malignes embryonales Leberadenom im ersten Lebensjahre. Diss. med. Greifswald, 1913, 8°.

Pestalozza, E., Contributo allo Studio dei tumori solidi del mesentere nella donna. Tumori, Anno 2, 1913, Fasc. 5, S. 608—621. 2 Taf.

Pollag, Sigmund, Zur Aetiologie der Appendizitis. München. med. Wchnschr, Jg. 60, 1913, N. 38, S. 2119—2120.

Seenger, J. C., Ueber Aktinomykose der Leber. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 523—529. 3 Fig.

Sonntag, Erich, Beitrag zur Frage der solitären, nicht parasitären Lebercysten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 86, 1913, H. 2/3, S. 327—377. 5 Fig.

Harnapparat.

Borelius, J., Ueber die Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 10, S. 621—638. 5 Fig.

Buerger, S., Diverticule congénitale de la vessie avec orifice contractile. Journ. d'Urol.. 1913, S. 591.

Dreyer, A., Zur Klinik der Blasensyphilis (Schluß). Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 7, S. 591—623.

Dufrano, J., Contribution à l'étude de la tuberculose rénale chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1913. 8°.

Forssmann, J., Rekonstruktionen von Cystennieren, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung von Cystennieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 56, 1913, H. 3, S. 500—513. 1 Taf. u. 8 Fig.

Haberern, Jonathan Paul, Fremdkörper in der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 373—379. 2 Fig.

Hilsmann, Sigfried, Ueber Harnblasengeschwülste mit besond. Ber. eines Falles von cystischem Polyp bei einem Neugeborenen. Diss. med. Berlin, 1913, 8°.

Melou, R., Du phlegmon péri-néphrétique chez l'enfant. Thèse de Lyon, 1913, 8°.

Oka, Zur Histologie der Vinylaminnephritis. Virchows. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 214, 1913, H. 1, S. 149—160. 1 Taf.

Oraison, J., Trois cas de Tuberculose rénale chirurgicale chez l'enfant. Journ. d'urol., T. 4, 1913, N. 1, S. 15—21.

Putzu, P., Sopra un caso importante di chirurgia urinaria. Carcinoma della prostata e della vescica, calcolosi vescicale, Stenosi congenite dell'uretere destro ed uropionefrosi destra. Folia urol., Bd. 7, 1913, N. 10, S. 641—671. 3 Taf.

Ried, Konrad, Ein Fall von Chondromyxosarkom der Harnblase. Diss. med. Erlangen, 1913, 8°.

Rosenfeld, Ernst, Die histogenetische Ableitung der Grawitzschen Nierengeschwülste. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 14, 1913, H. 1, S. 151—184.
Rosenthal, S., Ueber die kombinierten Nieren-Uterusmißbildungen. Diss. med. Heidelberg, 1913, 8°.
Stammen, Heinrich, Ueber Markcystennieren. Diss. med. Gießen, 1913, 8°.
Suter, F., Ueber überzählige Nieren. Folia urol., Bd. 8, 1913, N. 1, S. 35—45.
Wyeth, George A., Gonorrhea from a pathological standpoint. New York med. Journ., Vol. 97, 1913, N. 24, S. 1217—1221. 5 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Ansprenger, Aloys, Einige interessante Mißbildungen der männlichen Generationsorgane. München. med. Wchnschr., Jg. 60, 1913, N. 1707—1708. 3 Fig.
Corbus, B. C., Erosive and gangrenous balantitis. The fourth venereal disease. Journ. American med. assoc., Vol. 60, 1913, N. 23, S. 1169—1175. 8 Fig.
Englisch, Josef, Zur Anatomie der Prostatahypertrophie. Folia urol., Bd. 8, 1913, N. 1, S. 46—66. 3 Fig.
Lewinski, J., Beitrag zur Tuberkulose des Penis. Dermatol. Ztschr., Bd. 20, 1913, H. 8, S. 692—705.
Mietens, Karl, Elephantiasis penis et scroti und elephantiastische Formen im allgemeinen. Diss. med. München, 1913, 8°. 2 Photographien.
Sehrt, Ernst, Ueber das Vorkommen einer doppeltlichtbrechenden Substanz als normaler Bestandteil der Prostataepithelzelle des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 214, 1913, H. 1, S. 132—137.
Sultan, G. und **Kurtzhalss, H.,** Ueber die Entstehung der Hernia encystica und Hernia encystica communicans. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 75—84. 3 Fig.
Wassjutotschkin, Artemy, Ueber eine seltene Anomalia der Testikel sowie über zwei andere Mißbildungen. Anat. Anz., Bd. 44, 1913, N. 8/9, S. 186—190. 3 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bergin, Ewsey, Ein Fall von Atresia hymenalis. Diss. med. München, 1913, 8°.
Bundschuh, Eduard, Ueber Carcinom und Tuberkulose derselben Mamma. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 57, 1913, H. 1, S. 65—74.
Caraven, J. et **Merle, Pierre,** L'adénome diffus des cornes utérines. Rev. de gynécol., T. 21, 1913, N. 4, S. 307—326.
Cayla, R., Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus. Thèse de Bordeaux, 1913, 8°.
Domec, J. B., Des tumeurs kystiques de l'ovaire à contenu gazeux. Thèse de Bordeaux, 1913. 8°.
Drutmann, A., Ueber einen Fall von primärem Tubencarcinom mit Uebergreifen auf die Uterusschleimhaut. Diss. med. München, 1913. 8°.
Erusalimski, D., Ueber Ovarialfibrom mit Aszites. Diss. med. München, 1913. 8°.
Falgowski, Große Solitärcyste in einer ins Becken gewanderten tuberkulösen, arteriosklerotischen Amyloidniere. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 39, 1913, N. 43, S. 2091—2094. 1 Fig.
Favarger, Maurice, Ueber Graviditäts- und Altersveränderungen der Vaginalschleimhaut. Diss. med. München, 1913. 8°. 2 Taf.
Fructus, Les salpingites chez les vierges. Arch. de chir. Année 7, 1913, N. 8. S. 944—965.
Gesset, A. et **Masson, P.,** Soixante-quinze cas de tumeurs du Sein. Etude anatomo-pathologique. Rev. de gynécol., T. 21, 1913, N. 4, S. 257—306. 4 Taf.
Graebke, Heinrich, Ueber das Uterussarkom. Diss. med. Jena, 1913. 8°.
Holste, Vagina septa bei einfachem Uterus. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 37, N. 26, S. 965—966.
Horst, Arnold, Ein Beitrag zur Kenntnis der benignen Geschwülste der Plazenta. Diss. med. Heidelberg, 1913. 8°.
Jacobs, Friedrich, Ueber einige adenomyomatöse Tumoren an den weiblichen inneren Genitalien. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1913, H. 1, S. 143—164. 15 Fig.
Keep, Corrie, Tro cases of solid pedunculated papilloma of ovary. Proc. R. Soc. of med. Vol. 6, 1913, N. 9, S. 284—290. 4 Fig.
Letulle, Maurice, Cancer colloide de la mamelle chez l'homme. Bull. et Mém. soc. anat. Paris, Année 88, 1913, N. 7, S. 382—385. 1 Fig.

Markovitch, M., Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire à cellules lutéiniques. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Martin, André, Sarcome de la grande lèvre. Rev. de gynécol., T. 21, 1913, N. 3, S. 177—186. 3 Fig.
—, **H.,** Sur les kystes tubo-ovarien. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Meyer, Robert, Ueber die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat sowie des Corpus luteum zur Menstruation. Ein Beitrag z. norm. u. pathol. Anat. u. Physiol. d. Ovariums, Arch. f. Gynaekol., Bd. 100, 1913, H. 1, S. 1—19. 2 Taf.
Py, L., Contribution à l'étude des myomes rouges de l'utérus. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Raab, Heinrich, Zellreiche Myome und Myosarkome des Uterus. Diss. med. Freiburg i. Br., 1913. 8°.
Ráskay, Desider, Die Rolle des Influenzabacillus bei Erkrankungen des Urogenitalapparates. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 213, 1913, H. 2/3, S. 511—515.
Richter, Georg, Ueber einen Fall von doppelseitigem papillärem Flimmerepithelkystom des Ovariums mit Muzingehalt. Diss. med. Leipzig, 1913. 8°.
Salomon, Albert, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mammacarcinome. Archiv f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, H. 3, S. 573—668. 1 Taf. u. 25 Fig.
Stratz, C. H., Falsche Diagnose bei einer seltenen Mißbildung der inneren Genitalien. Gynaekol. Rundsch., Jg. 7, 1913, H. 12, S. 435—436. 1 Fig.
Thomson, J. W., Tuberculosis of the uterus. Lancet 1913, Vol. 2, N. 14, S. 1000—1001.
Vacher de Lapouge, C., De la dégénérescence maligne des kystes dermoides de l'ovaire. Thèse de Montpellier, 1913. 8°.
Verdelli, Giuseppe, Alterazioni della placenta nella sifilide. Folia gynaecol., Vol. 8, 1913, Fasc. 1, S. 1—128. 1 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Githens, Thomas Stotesbury, The influence of temperature on the action of strychnin in froys. Journ. of exper. med., Vol. 18, 1913, N. 3, S. 300—316.
Henri-Jean, Recherches exécutées à propos d'un prétendu cas d'intoxication collective par l'arsenic. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 27, 1913, N. 5, S. 405—425. 1 Taf.
Kenney, J. Stanley, Lead poisoning in New York City. Med. Record, Vol. 84, 1913, N. 10, S. 415—421.
Król, Johannes, Ueber das Wesen der Methylalkoholvergiftung. Diss. med. Straßburg, 1913. 8°.
Langgaard, Alexander, Die Giftigkeit des Methyl- und Aethylalkohols. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 13, 1913, H. 1, S. 20—36.
Lewin, L., Eine tödliche Arsenvergiftung. Med. Klinik, Jg. 9, 1913, N. 40, S. 1624—1629.
Lutz, Zur Kenntnis der Ameisensäurevergiftung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., F. 3, Bd. 46, 1913, H. 2, S. 239—251.
Moerel, G. S., Een genezen geval van vergifting door 5 gram sublimaat. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Jg. 1913, 2. Helfte, N. 11, S. 846—850.
Schröder, P., Versuche mit chronischer Alkoholintoxikation bei Kaninchen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 34, 1913, H. 1, S. 1—12. 1 Fig.
Seelert, Hans, Ein Fall chronischer Magenvergiftung. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 34, 1913, H. 1, S. 82—92.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXIV. No. 24.

Ausgegeben am 31. Dezember 1913.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.)

Edwin Klebs †

Wiederum hat der Tod, der unter den pathologischen Anatomen in der letzten Zeit schon so manchen Veteranen rief, einen der Väter der modernen Pathologie dahingerafft. In Bern verstarb im 80. Lebensjahre am 23. Oktober 1913, von den Jüngeren kaum gekannt, von den Aelteren fast vergessen, der emerit. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie Dr. med. Edwin Klebs. Sein reiches, bewegtes Leben, glänzend in Hauptperiode, ruhelos und unbefriedigt am Abend, zieht an unserem Auge nochmals vorüber. Edwin Klebs entstammt einer alten angesehenen ostpreußischen Familie und wurde geboren am 6. Februar 1834 in Königsberg i. Pr., wo er das Friedrichskollegium und Kneiphöfsche Gymnasium absolvierte. Er studierte die ersten fünf Semester von 1852 an in seiner Vaterstadt, wo Rathke und Helmholtz zu seinen Lehrern zählten, 1855/56 in Würzburg, wo ihm bei Rudolf Virchow der Entschluß reifte, die pathologische Anatomie als Sonderfach zu wählen. Als dieser 1856 nach Berlin ging, folgte ihm Klebs über Jena, wo Leubuscher und Ried seine Lehrer waren, nach Berlin. Nachdem er hier am 12. Juni 1856 mit einer Dissertation: De mutationibus, quae in intestino inveniuntur tuberculosis zum Dr. med. promoviert hatte, vollendete er am 29. März 1858 das Staatsexamen, im Jahre des Erscheinens von Virchows Zellularpathologie. Er kehrte für einige Zeit nach seiner Vaterstadt zurück und war unter Wittich Assistent am physiologischen Institute (1859). Im folgenden Jahre traf er hier gelegentlich der Naturforscher-Versammlung wieder mit Rudolf Virchow zusammen, der ihn aufforderte, nach Berlin zu kommen. Das tat Klebs im Jahre 1861 und blieb in ernster Arbeit bis 1866. In dieser Zeit, wo er mit v. Recklinghausen, Kühne, Cohnheim, Liebreich, Leyden zusammenwirkte, las er auch an der Königl. Kunstakademie Anatomie für Künstler. Von besonderer Bedeutung in dieser Zeit ist die erstmalige Verwendung der Paraffineinbettung, die durch die spätere Vervollkommnung zum unentbehrlichsten Hilfsmittel jeder mikroskopischen Untersuchungsmethodik wurde. Zu Beginn des Jahres 1866 wurde Klebs als außerordentlicher Professor nach Bern berufen, wo er im folgenden Jahre Ordinarius wurde. Nun begann die glänzendste Zeit seiner Entwicklung. Schon früh wendete er sich dem Studium Infektionskrankheiten zu und es ist eines seiner hervorragendsten Verdienste, als erster seine Fachgenossen auf die Bedeutung der Bakteriologie hingewiesen zu haben. 1866 wandte er zum ersten Male die Filtration der Kulturen (Milzbrand) durch Tonfilter an, um die Organismen von ihren Nährflüssigkeiten zu trennen. 1867 fand er in Rosa Grossenbacher die treue Genossin seines Lebens. 1868 be-

ginnen die Publikationen über die Tuberkulose, deren Erforschung und Heilung Klebs bis zu seinem Lebensende mit besonderer Vorliebe Zeit und Geld widmete. 1870/71 war er teils im Bahnhofslazarett in Karlsruhe, teils im Typhusspital der Bourbaki-Armee in Bern tätig. Er zeigte, daß die Wundinfektionen durch Kokken erzeugt wurden. Von seinen Berner Assistenten sind Ad. Valentin, F. W. Zahn, Tiegel u. a. bekannt geworden. 1872 wurde er nach Würzburg berufen, wo E. Ziegler, Hauser u. a. ihm zur Seite standen. Nur 3 Semester dauerte sein Aufenthalt und bereits im Herbst des folgenden Jahres siedelte Klebs nach Prag über, wohin er durch Rokitanskys Einfluß berufen wurde und bis zum Jahre 1882 verblieb. Dies waren die glücklichsten Jahre. Mitbegründer des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Gründer des Zentralvereins deutscher Aerzte in Böhmen, der Prager medizinischen Wochenschrift entfaltete er eine umfassende wissenschaftliche Tätigkeit im Kreise hervorragender Schüler und Freunde wie Eppinger, v. Jaksch, Hlava, v. Toply, Frankenberger, Dreubusch, Ceci u. v. a. 1874 veröffentlichte er die erste systematische Darstellung der Pankreaspathologie. Anatomische und ätiologische Beiträge zur künstlichen Erzeugung der Tuberkulose (durch Fütterung), über Kretinismus, Kropf, Impfung, Milzbrand, Endocarditis wechselten mit solchen hygienischer Art, wie zur Wasserversorgungsfrage, Milchkonservierung und selbst Standesangelegenheiten. 1875 gelang zum ersten Male die Uebertragung der Syphilis auf Affen, die, damals bezweifelt, erst in neuester Zeit wieder zu Ehren gekommen ist. 1879 sehen wir ihn mit Tommasi-Crudeli Malariastudien betreiben, er erkennt die Diphtherie, den Typhus als bakterielle Infektionen und stellt ihre Erreger fest, die dann von Löffler bzw. Eberth genauer beschrieben und sichergestellt werden. Viel beschäftigt ihn die Herstellung von Reinkulturen. Auf Eiern und erstarrter Gelatine züchtet er die Mikroorganismen, ehe noch Kochs geniale Arbeiten erschienen. Wenn auch die Gegenwart schnell begeistert dem neuen Sterne folgte, die ruhige historische Forschung wird auch dem Vorgänger und Bahnbrecher wieder gerecht werden.

Leider ließ sich Klebs durch nationale und persönliche Momente in inpulsivem Entschlusse, taub gegen die Bitten aller ihm Nahestehenden, 1882 verleiten, Prag den Rücken zu kehren und einen Ruf nach Zürich anzunehmen. Wenn er hier auch Männer wie P. Ernst, Hanau, Lubarsch, Moll, Spengler, Bonome um sich hatte, die Erkenntnis und Reue über seinen allzuraschen Schritt kam nach und mit ihr Verbitterung, Zwiespalt mit sich nnd seiner Umgebung. Noch manche Arbeit entstammt dieser Periode, über Tuberkulose, Cholera, Riesenwuchs (Veränderungen an Hypophyse und Sella turcica mit Fritsche), Geschwulste, Influenza, Thrombose und die spezifische Behandlung der Tuberkulose (Tuberkulocidin), aber das innere Glück hatte sich gewendet, es gab Konflikte mit verschiedenen Seiten und verärgert und innerlich aufgerieben, gab er 1893 sein Lehramt auf und zog nach Karlsruhe. Ohne eigenes Vermögen und staatliche Pension begannen auch materielle Sorgen. Seine Studien über kausale Behandlung der Tuberkulose hatten ihm die Ueberzeugung erweckt, daß es möglich sei, ein unschädliches Spezifikum gegen Tuberkulose zu finden. Ein

amerikanischer business-man verlockte ihn, als Leiter eines Laboratoriums und Sanatoriums für Tuberkulose nach Ashville in Nordamerika zu kommen, wo goldene Berge winken sollten. Aber dem ehrlichen deutschen Idealisten ging das Zugemutete wider die Natur und es kam bald zur gründlichen Trennung. Da war es der bekannte Chirurg in Chikago Senn, der als Retter in der Not ihn an die Postgraduate Medical School zog. Dort wirkte er bis 1900, gründete die deutsche medizinische Gesellschaft, deren Ehrenpräsident er wurde. Noch einmal sammelte sich ein Freundeskreis um ihn, aber der alte Baum konnte im neuen Boden nicht mehr feste Wurzel fassen. Die Sehnsucht nach den Bergen der Schweiz, wo er in glücklicher Zeit mit Böcklin, C. J. Meyer, G. Keller und Kinkel verkehrt, wo die Freiheit anders und schöner war als in der „freien" neuen Welt, der Verlust seiner geliebten Schwiegertochter, die Hoffnung auf Ruhe, trieben ihn wieder über den Atlantik heim. Anfangs in Bern, schlug er aber seinen Wohnsitz in Hannover auf. Er richtete ein Privatlaboratorium ein und widmete sich ganz der Tuberkuloseforschung und Behandlung. Tragisch und rührend zugleich ist der Kampf um die Fata morgana des spezifischen Heilmittels, der mit altgewordenen Waffen, mit kraftlos gewordener Kritik, mit erlahmenden Kräften und Sinnen zwischen Hoffnung und Entbehrung vergeblich geführt, es doch nicht vermochte, den Glauben an die Menschen, die jugendlich stürmenden Ideale und den endlichen Sieg zu zermürben. Eine Zeitschrift für kausale Therapie wird in dieser Zeit gegründet, Patienten werden Monate und Jahre hindurch behandelt mit ausführlichster Aufzeichnung aller Einzelheiten, zumeist ohne Lohn. 1905 geht Klebs nach Berlin in der Hoffnung, mit Hilfe alter Freunde Praxis zu finden. Im Pathologischen Institute bei Orth und im Laboratorium zu Hause experimentiert er mit Kaltblütertuberkelbazillen, die in ähnlicher Weise momentan wieder die Oeffentlichkeit bewegen. In den Blindschleichenbazillen glaubt er die Antagonisten der menschlichen Tuberbelbazillen gefunden zu haben. Aber ungehört verhallen Vorträge und Publikationen, der Erfolg bleibt aus und abermals nach 5 Jahren treibts den Greis wieder zum Wanderstabe. Er zieht nach Lausanne zu seinem Sohne, wo er von 1910—1913 lebte und unverdrossen weiter forschte und endlich noch anfangs 1913 kehrte er wieder nach Bern zurück. Nach 7monatlichem Aufenthalte überraschte ihn hier ein sanfter Tod und gab ihm endlich Ruh und Frieden, die der unermüdliche Wanderer hienieden nirgends fand. Von größeren Werken sind noch anzuführen sein Handbuch der pathologischen Anatomie 1869—1880, das auch ins Russische übersetzt ist, und die allgemeine Pathologie, 1887—89, die zwar vielfach veraltet, vielleicht auch hier und da in der Anlage verfehlt, dennoch zeigen, wie gründlich Klebs beobachtete und mit blitzendem Geiste manches der Zeit voraus ahnte. Meisterhaft wie im Worte ist auch hier die schriftliche Darstellung und kein Fachmann wird die Arbeiten ohne Gewinn durchstudieren.

Als Mensch war Edwin Klebs eine impulsive, aufbrausende Natur, aber ein Idealist. Seine Lebens- und Menschenkenntnis kam bei seinem voll und ganz auf wissenschaftliche Arbeit gerichteten Sinn nie zu einem genügenden Grade der Entwicklung, wie sie das tägliche Leben fordert und manches, was man ihm vorwarf, entsprang nicht

bösem Sinn und Willen, sondern allein seiner Weltfremdheit. Seinem hohen Ideal opferte er blind gegen die Forderungen des banalen Lebens oft Zeit, Gut, innere Harmonie. Und doch war er empfänglich für alles Schöne, Gute und Liebe. Wer durch so schweres Geschick, Kummer mancherlei Art, durch Vereinsamung und Vergessenheit hindurch, so freundlich und hilfreich bleibt wie Edwin Klebs, wer sein kindliches Herz und sein erträumtes Ideal so durch alle Erdenlast hindurch rettet bis ins hohe Greisenalter, wer bewundernd aufschaute zu denen, die ihn überflügelt, ist ein guter Mensch. Ehre seinem Andenken. Carl Kaiserling-Königsberg.

Sammlung für die v. Recklinghausen-Büste.

6. Quittung.

Weitere Beiträge gingen ein bis 20. Dezember 1913 von:
Geh. Rat Prof. **F. A. Hoffmann**-Leipzig; Prof. **A. Cahn**-Straßburg.

Inhalt.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.



Literatur.

Namenregister.*)

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

D.

G

I.

J.

L.

M.

70*



Q.

R.

U.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

H.

I.

J.

K.

L.

N.

O.

P.

S.

T.

U.

V.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.


UNIVERSITY OF CALIFORNIA-DAVIS
3 1175 01449 8912




UNIVERSITY OF CALIFORNIA-DAVIS
3 1175 01449 8912

